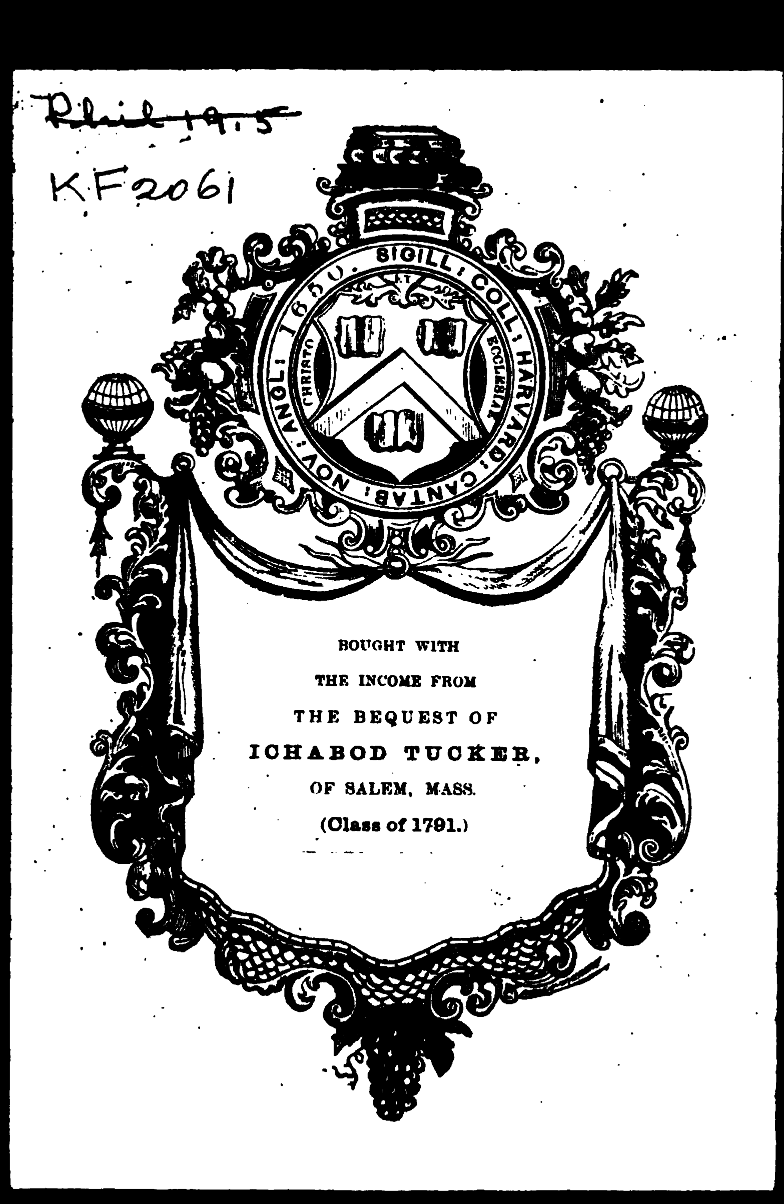

SIGILL : COLL : HARVARD : CANTAB : NOV : ANGL : 1650.
CHRISTO ET ECCLESIAE
BOUGHT WITH
THE INCOME FROM
THE BEQUEST OF
ICHABOD TUCKER,
OF SALEM, MASS.
(Class of 1791.)





JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

Dr. ADLER-Berlin, Dr. B. ASCHER-Berlin, Dr. BARY-St. Petersburg, Prof. Dr. v. BECHTEREW-St.Petersburg, Dr. S. BENDIX-Berlin, WALTER BERGER-Leipzig, Geheimrat Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, Dr. BIELSCHOWSKY-Berlin, Dr. M. BLOCH-Berlin, Priv.-Doz. Dr. BOEDEKER-Berlin, Dr. F. BRASCH-Berlin, Dr. M. BRASCH-Berlin, Dr. E. BRATZ-Wuhlgarten, Dr. BREGMANN-Warschau, Prof. Dr. L. BRUNS-Hannover, Priv.-Doz. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Dr. TOBY COHN-Berlin, Dr. W. CONNSTEIN-Berlin, Prof. Dr. A. CRAMER-Göttingen, Dr. DETERMANN-St. Blasien, Priv.-Doz. Dr. RENÉ DU BOIS-REYMOND-Berlin, Geheimrat Prof. Dr. EWALD-Berlin, Dr. KURT GOLDSTEIN-Breslau, Priv.-Doz. Dr. HENNEBERG-Berlin, Prof. Dr. J. HOFFMANN-Heidelberg, Prof. Dr. JACOB-Berlin, Geheimrat Prof. Dr. JOLLY-Berlin, Dr. O. KALISCHER-Berlin, Dr. S. KALISCHER-Berlin-Schlachtensee, Medizinalrat Dr. KOENIG-Dalldorf, Dr. F. KRAMER-Breslau, Geheimrat Prof. Dr. E. von LEYDEN-Berlin, Prof. Dr. H. LORENZ-Graz, Dr. E. LUGARO-Florenz, Priv.-Doz. Dr. MANN-Breslau, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Priv.-Doz. Dr. MINOR-Moskau, Dr. G. MOSKIEWICZ-Breslau, Medizinalrat Dr. NAECKE-Hubertusburg, Direktor Dr. NEISSER-Lublinitz, Prof. Dr. OBERSTEINER-Wien, Dr. GEORG PERITZ-Berlin, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. B. POLLACK-Berlin, Dr. RICHTER-Hamm, Priv.-Doz. Dr. H. SACHS-Breslau, Dr. A. SAENGER-Hamburg, Prof. Dr. H. SCHLESINGER-Wien, Priv.-Doz. Dr. SCHUSTER-Berlin, Priv.-Doz. Dr. SEIFFER-Berlin, Prof. Dr. SILEX-Berlin, Priv.-Doz. Dr. WEYGANDT-Würzburg, Priv.-Doz. Dr. H. WIENER-Prag, Prof. Dr. WOLLENBERG-Tübingen, Prof. Dr. ZIEHEN-Halle a. S.

unter Mitwirkung von

Dr. **ED. FLATAU** in Warschau.

Redigiert von

Professor Dr. E. Mendel in Berlin. **Privatdozent Dr. L. Jacobsohn** in Berlin.

VI. JAHRGANG.

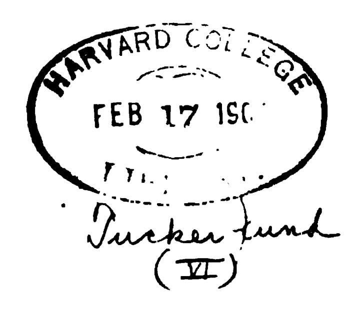
Bericht über das Jahr 1902.

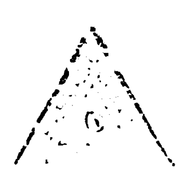


BERLIN 1903

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.





Gedruckt bei A. Hopfer in Burg b. M.

Die Redaktion des **Jahresberichts für Neurologie u. Psychiatrie richtet an die** Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den **Gebieten Gehöriges** und Verwandtes publizieren, die dringende Bitte, sie **durch rasche** Übersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen **unterstützen zu** wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger in Berlin,** Karlstraße 15, „für den Jahresbericht" richten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

A. Neurologie.

B. Psychiatrie.

I.

Anatomische Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Referent: Dr. Bernhard Pollack-Berlin.

1. *Albrecht, Neue Konstruktion eines Mikrotoms mit schiefer Ebene und ununterbrochen wirkender Mikrotomschraube. Zeitschr. f. Instrumentenk. XXII, p. 60.
2. Aronson, Über die Anwendung des Galleïn zur Färbung des Centralnervensystems. Centralblatt für Allgemeine Pathologie etc. No. 13, p. 518.
3. *Aschoff, Microtome à congélation. Bulletin de la Société anatomique de Paris. No. 3, p. 313.
4. Bielschowsky, Max, Die Silberimprägnation der Achsencylinder. Neurologisches Zentralblatt. No. 13, p. 579.
5. *Bourguet, A., Nouveau diapositif permanent d'éviter l'écrasement des préparations microscopiques par le fait de leur mise au point pratique avec les forts grossissements. Bibliographie anatomique. XI, p. 1.
6. Chilesotti, Une coloration élective des cylindres d'axe. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. XIX, 2, p. 161 ff.
7. Chilesotti, Ermanno, Eine Karminfärbung der Achsenzylinder, welche bei jeder Behandlungsmethode gelingt. (Urankarminfärbung nach Schmaus modifiziert.) Centralblatt für allgemeine Pathologie. No. 6/7, p. 193.
8. Coffey, Microscopical preparations of certain „nerve endings" in the auditory tract. The Dublin Journal of Medical Sciences. April, p. 297. (Sitzungsbericht.)
9. Dimmer, Friedrich, Zur Photographie des Augenhintergrundes. Berliner klinische Wochenschr. No. 49, p. 1143.
10. Ehrlich, P., Krause. R., Mosse, M., Rosin, H., und Weigert, C., Encyklopädie der mikroskopischen Technik. Mit besonderer Berücksichtigung der Färbelehre. Berlin und Wien. Urban und Schwarzenberg. I. Abt., 400 S.
11. *Elschnig und Goldberg, Hugo, Histologische Artefakte im Sehnerven. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. August/September, p. 81.
12. Fischer, O., Einige Bemerkungen über die Färbung pathologischer Gliaformationen. Neurologisches Centralblatt. p. 981. (Sitzungsbericht.)
13. Fischer, Bernhard, Über Chemismus und Technik der Weigertschen Elastinfärbung. Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 170, p. 285.
14. Golowine, Eugène, Sur le fixage de Neutralrot. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. XIX, p. 176.
15. Juliusburger, Anatomische Demonstration. Methode zur Darstellung von Gefäßen im Zentralnervensystem. Zentralblatt für Nervenheilkunde. p. 622. (Sitzungsbericht.)
16. Kaes, Theodor, Neue Beobachtungen bei der Weigertfärbung. Münchener Medizin. Wochenschr. No. 22, p. 919.
17. Kaplan, L., Nervenfärbung (Neurokeratin, Markscheide, Achsenzylinder). Ein Beitrag zur Kenntnis des Nervensystems. Archiv für Psychiatrie. Bd. 35, p. 825.
18. Kirkbride, Mary B., A new cabinet for microscopic slides. The Amer. Journal of Medical Sciences. CXXIII, p. 869.
19. Kolmer, W., und Wolf, H., Über eine einfache Methode zur Herstellung von dünnen Parafinschnitten ohne Reagenseinwirkung. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. XIX, p. 148.
20. *Kreuder, H., Über ein einfaches Verfahren zur Herstellung von Mikrophotogrammen. New-Yorker Medizinische Monatsschrift. No. 2, p. 53.
21. Landois, Leonard, Zur Geschichte der Metallimprägnationen, insbesondere meines Anteils an der Erfindung der Behandlung der Gewebe mit chromsaurem Quecksilber. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 71, p. 123.
22. Ljubuschin, A., Die Methode Anglades in ihrer Anwendung beim Studium der Elemente der Neuroglia. Neurolog. Centralbl. p. 732. (Sitzungsbericht.)

23. Loewenthal, N., Über eine neue alkoholische Karminlösung. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. XIX, p. 56.
24. Luzzatto, A. M., Über Ergebnisse der Nervenzellenfärbung in unfixiertem Zustande. Berliner klin. Wochenschrift. No. 52.
25. Meyer, Semi, Eine Eisenimprägnation der Neurofibrillen. Anatomischer Anzeiger. Bd. XX, p. 535—543.
26. Michaelis, Einführung in die Farbstoffchemie für Histologen. Berlin. S. Karger.
27. Morel et Doléris, Modification à la méthode de coloration par le mélange triacide d'Ehrlich. Compt. rend. Soc. de Biologie. LIV, p. 1255.
28. *Morgenstern, M., Über die Unzweckmäßigkeit der gebräuchlichsten Methoden zum Nachweise von Nerven in den Geweben, unter besonderer Berücksichtigung der Ryggeschen Abhandlungen über die Innervation der Zahnpulpa. Correspondenz-Blatt für Zahnärzte. XXXI, p. 245.
29. Mosse, M., Über das färberische Verhalten der tierischen Zelle gegenüber Farbgemischen. Berliner klin. Wochenschr. No. 49, p. 1148.
30. Neubauer, Über das Wesen der Osmiumschwärzung. Neurologisches Centralblatt. p. 981. (Sitzungsbericht.)
31. Pappenheim, Wie verhalten sich die Unnaschen Plasmazellen zu Lymphocyten? Virchows Archiv. Bd. 166, p. 424ff. 1901.
32. Poll, H., Eine neue elektrische Mikroskopierlampe. Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. XVIII, p. 413.
33. Rawitz, Bernhard, Notiz zur histologischen Färbetechnik. Anatomischer Anzeiger Bd. XXI, p. 554—555.
34. *Regaud, Cl., et Nachet, A., Une nouvelle monture de microscope munie d'une platine mobile repérable à mouvements très étendus. Archives d'Anat. microscop. V, p. 17.
35. Reich, F., Über eine neue Methode zur Herstellung feinster histologischer Präparate aus dem Gebiete des Nervensystems mittels Schüttel- bezw. Schnittcentrifugierung. Neurologisches Centralblatt. No. 14, p. 647.
36. *Reusz, Fr. v., Die Verwendbarkeit der Golgischen Methode in der Physiologie und Pathologie der Nervenzelle. Magyar Orvosi Archivum. No. 3. (Ungarisch.)
37. *Reynès, H., Sur un nouveau mode de conservation des pièces anatomiques par un mélange de sublimé et de formol. Marseille méd. XXXIX, p. 247—249.
38. *Rossi, E., e Parola, L., La formalina nella tecnica microscopica del sistema nervoso centrale. Gazz. di Manic. d. prov. di Milano. XXIII, 1—4.
39. Schiefferdecker, Über eine neue Methode der Muskeluntersuchung. Vereinsbeilage der Deutsch. Medizin. Wochenschr. p. 273. (Sitzungsbericht.)
40. Schipow, Ein Makrotom. Obosrenje psichjatrji. No. 5. (Russisch.)
41. Schoenemann, A., Färbung und Aufbewahrung von Schnittserien auf Papierunterlage. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. XIX, p. 150.
42. Schrötter, Hermann v., Über eine neue Methode der Markscheidenfärbung. Centralblatt für allgem. Pathologie etc. No. 8/9, p. 299.
43. Derselbe, Kurze Mitteilung über eine neue Färbungsmethode des Centralnervensystems. Neurologisches Zentralblatt. p. 338.
44. *Smith, G. Elliot, On the natural preservation of the brain in the ancient egyptians. Journal of Anatomie and Physiol. XXXVI, p. 375.
45. Starlinger, Eine Neuerung am Reichertschen Schlittenmikrotom. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. XIX, p. 145.
46. *Stolc, Antonin, Über das Verhalten des Neutralrots im lebendigen Protoplasma. Zeitschr. f. allgem. Physiologie. I, p. 209.
47. Stransky, Erwin, Zur konservierenden Wirkung des Parafinöles. Wiener klinische Wochenschrift. No. 4, p. 110.
48. Thorner, W., Zur Photographie des Augenhintergrundes. Berliner klin. Wochenschrift. No. 43, p. 1000.
49. Tschemischeff, S., Anfertigung mikroskopischer Präparate des Nervensystems nach der Methode von Dr. E. Stepanoff. Neurol. Centralbl. p. 130. (Sitzungsbericht.)
50. Uhthoff, Demonstration von stereoskopischen Photographien. Bericht über die XXIX. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft. Heidelberg 1901. p. 229.
51. Unna, Neue Untersuchungen über Kollagenfärbung. Monatshefte für praktische Dermatologie. XXXIV, p. 359—400.
52. *Walsem, G. C. van, Das Aufsägen des Schädels ohne Verletzung der Dura mater. Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 170, p. 366.
53. Wickel, Über Gehirnsektion. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59, p. 684ff.
54. Wolff, Max, Über die Ehrlichsche Methylenblaufärbung und über Lage und Bau einiger peripherer Nervenendigungen. Archiv für Anatomie und Physiol. Anatom. Abteilung. p. 155.

55. *Wood, F. C., Observations on the technique of frozen sections. Proceed. of the New York Patholog. Society. Oktober/November 1901.
56. *Zangger, Heinrich, Histologisch-färbetechnische Erfahrungen im allgemeinen, und speziell über die Möglichkeit einer morphologischen Darstellung der Zell-Narkose (vitale Färbung). Vierteljahresschrift der Naturforsch. Gesellschaft in Zürich. p. 43.
57. Zosin, P., Die Färbung des Nervensystems mit Magentarot. Neurologisches Centralblatt. No. 5, p. 207.

Aronson (2) bemerkt gegenüber **Schrötter** (42, 43), daß er bereits 1890 das Galleïn zur Markscheidenfärbung angegeben hat, und daß sich als bestes Differenzierungsmittel ihm damals bereits die kombinierte Nachbehandlung der Schnitte mit oxydierenden Agentien (z. B. Kal. permangan.) *und* Alkalien (Lithion carbon.) ergeben hat. Auf den mit Galleïn rot ge*färbten* Fasern haften basische Farbstoffe, denen das saure Galleïn als Beize dient, sehr fest, sodaß man das Rotbild z. B. in Blau überführen kann. Man kann also die in Kal. permangan.-Lösung entfärbten Schnitte 12—24 Stunden in eine alkoholische Methylenblaulösung bringen und sie maximal (in H_2O Alkohol und Origanumöl) entfärben, solange noch Farbstoff abgegeben wird. Die Nervenfasern sind dann dunkelblau, Ganglienzellen, Substantia gelatinosa und Neuroglia blaßgrünlich.

Bielschowsky (4) benutzt die Reduktionswirkung der Aldehyde gegenüber ammoniakalischen Silbersalzlösungen bei seiner Methode; die Aldehyde oxydieren sich leicht zu entsprechenden Säuren (Formaldehyd zu Ameisensäure etc.). Auf dieser Reaktion beruht auch Fajerstains Methode. Bielschowskys Methode erlaubt die Imprägnation auch an ganzen Stücken.

A. Gefrierschnitte: 1. Fixation in 10% Formollösung, Schneiden, Schnitte kommen in Lösung zurück. 2. Schnitte in ammoniakalische Silbernitratlösung (Herstellung: zu Liq. ammon. caust. beliebiger Menge wird tropfenweise Ag. NO_3-Lösung (von 10%) zugefügt, bis weißlicher, schnell braun werdender Niederschlag entsteht; dieser wird durch neuen Zusatz von Ammoniak zum Schwinden gebracht). 3. Aus der Silberlösung kommen Schnitte in 10% Formollösung, die mit Leitungswasser (Alkaleszenz!) hergestellt ist, wo sie gelblich werden; sie werden wiederholt in die Silber- resp. Formollösung gebracht. 4. Die Schnitte kommen, wenn auch die graue Substanz gelbbraun wurde, in Aq. dest. 5. Für Dauerpräparate muß der Silberniederschlag in Zellen und Achsenzylindern durch einen Gold- oder Platinüberzug haltbar gemacht werden: Schnitte kommen also in ein Goldbad (Zusammensetzung: auf je 10,0 Leitungswasser werden 2 gtt einer 1% wässerigen Goldchloridlösung zugefügt, ferner einige Tropfen einer gesättigten Boraxlösung und einer 10% Kaliumcarbonicumlösung). 6. Aus dem Goldbad Übertragen der Schnitte in eine 10% Lösung von Natriumthiosulfat ($Na_2S_2O_3$ Fixiernatron der Photographie). 7. Entwässern in Alkohol, Cajeputöl, Xylol, Balsam.

B. Imprägnation ganzer Stücke: 1. Material in 20% Formollösung fixiert. Blöcke kommen in Silberbad, wie oben, 1—4 Tage, werden dann einige Minuten in 10fach verdünnten Liq. ammon. caust. gebracht. 2. Blöcke werden in schwach alkalischer 10% Formollösung reduziert (1—3 Tage bei 30° C.), in Alkohol entwässert, mit Xylol-Parafin weiter behandelt. 3. Schnitte (die oberen sind meist unbrauchbar) werden in Xylol von Paraffin befreit und nach Alkoholbehandlung kurz mit 10% Natriumthiosulfatlösung behandelt.

Die Nervenzellen zeigen häufig deutlich fibrilläre Struktur, am stärksten in den Dendriten, die Achsenzylinder aber erscheinen homogen. B. nimmt an, daß im Gegensatz zu den andern Achsenzylinderfärbungen nicht die

Kittsubstanz der Neurofibrillen, sondern das Neuroparenchym selbst tingiert wird.

Die Achsenzylinderfärbung **Chilesottis** (6 und 7) ist folgende:

1. Fixation in Müller (4 Monate) oder Formol-Müller (1,0 : 10,0) oder Formol (1%) 4 Tage.
2. Imprägnation (außer bei Müllerfixation) in Weigerts Kal. bichrom-Chromalaunlösung (5:2:100) 5 Tage.
3. Celloidineinbettung; Alkohol 70%.
4. Schneiden (nicht über 20 μ).
5. Färben in folgender Lösung: 1 gr Karminnacarat, fein pulverisiert, wird in 250,0 Leitungswasser eine halbe Stunde gekocht; stehen lassen für 24 Stunden; Flüssigkeit vom Rückstand abgießen, auf 100,0 derselben 3 ccm salzsauren Alkohols zufügen, 2mal innerhalb 5 Minuten umschütteln, stehen lassen 24 Stunden, wiederum abgießen. Zusatz von etwas Thymol (1,0:1000,0). Die Schnitte bleiben 20 Stunden in der Farblösung.
6. Auswaschen in Aq. dest.
7. Differenzieren, 30 Sekunden in wässeriger Kal. permang.-Lösung (1,0:2500,0), dann 10—60 Sekunden in 5% acid. sulfuros. Lösung; auswaschen und kurzes Wiederholen der Operation.
8. Alkohol, Karbolxylol, Balsam.

Achsenzylinder und Nervenzellen erscheinen tiefrot, Neuroglia und Markscheiden ungefärbt.

Dimmer (9) wendet sich in seinem mit mehreren photographischen Aufnahmen des pathologischen Augenhintergrundes beim Menschen versehenen Aufsatz gegen Thorners Publikation, in welcher der von Dimmer erzielten Erfolge keine Erwähnung getan wird. In der Tat beweisen auch die beigefügten Abbildungen, daß es Dimmer gelungen ist, Photogramme normaler und pathologischer Fälle herzustellen, die nicht mehr allzuweit hinter den nach genauer Betrachtung naturgetreu gezeichneten zurücktreten.

Die Enzyklopädie, die von **Ehrlich, Weigert, Krause, Mosse** und **Rosin** (10) unter Mitwirkung einer großen Anzahl bekannter Mikroskopiker herausgegeben wurde, stellt ein auf breitester Basis angelegtes Sammel- und Nachschlagewerk dar, das eine vollständige Übersicht über alle technischen Fragen der Mikroskopie gibt. Sie umfaßt möglichst alle Daten, die sich auf Anatomie, Embryologie, pathologische Anatomie, Bakteriologie, Zoologie und Botanik beziehen, soweit sie für die Mikrotechnik von Bedeutung sind; sie soll zugleich eine vollständige Übersicht über die Chemie und Physik der in der Mikrotechnik benutzten Reagentien und Farbkörper geben.

Fischer (12) färbte Schnitte von multipler Sklerose und Gliom bei 45—50° C. in 0,2% wässeriger Chromsäurelösung 4—8 Stunden und differenzierte nach Pal; als Nachfärbung diente eine konzentrierte Orangelösung mit einer Spur Säurefuchsin. Normale Glia zeigt sich hier unvollkommen gefärbt, bei pathologischer erscheinen Fasern und Kerne scharf und schön schwarz, Bindegewebe, Achsenzylinder und Protoplasma gelb in verschiedenen Nuancen, Markscheiden blau. — Die Methode scheint dafür zu sprechen, daß die chemische Beschaffenheit der pathologischen Glia eine andere ist als die der normalen; in der wuchernden Glia kann man mit der Methode den Übergang von Zellfortsätzen in Gliafasern nachweisen; in der „ruhenden" zeigen sich Bilder, wie sie Weigert beschrieb.

Fischer differenziert ferner bei der Malloryschen Phosphormolybdänsäure-Hämatoxylinfärbung mit einer schwachen Lith. carbon.-Lösung nach

der Färbung und erzielt damit eine Trennung der Gliafasern von den Zellfortsätzen; erstere erscheinen dunkelblau, letztere graublau.

Fischers (13) Betrachtungen über die Weigertsche Elastinfärbung lassen sich nicht in wenige Sätze zusammenfassen und sind deshalb im Original nachzulesen.

Golowines (14) vitale Färbung mit Neutralrot bezieht sich auf seine Untersuchungen bei Nematoden und ist für den Neurologen nicht von speziellem Interesse.

Kaes (16) fand mit Weigerts Markscheidenmethode sowohl an Kindergehirnen wie denen von Erwachsenen öfters echte Golgische Dendriten, gefärbt, ferner bei Weigert-Wolters-Färbung manchmal einen schwarzen Punkt: eine Tingierung der Projektionsausläufer wie der Assoziationsfaserzüge an der Grenze des Baillargerschen Streifens und der III. Meynertschen Schicht, und noch weiter gegen die Tangentialschicht zu; er meint, daß Weigerts Methode noch nicht am Ende ihrer Leistungsfähigkeit angelangt ist.

Kaplan † (17) erwähnt in seiner Arbeit noch einmal — abgesehen von den sehr wertvollen Betrachtungen über den feineren Bau des Nervensystems — seine Methodik der Darstellung des Neurokeratins und Achsenzylinders, welche bereits im Jahresbericht 1901 referiert wurde.

Kirkbride's (18) Präparatenkasten scheint nach Abbildung und Beschreibung wohl brauchbar.

Kolmer und **Wolf** (19) benutzten feste Kohlensäure, um von überlebendem Gewebe ohne Einwirkung eines Fixierungsmittels dünne Paraffinschnitte ohne Schrumpfung herzustellen. — Die Technik ist im Original einzusehen. — Mehr Bedeutung hat die Methode bei Anwendung der Färbungen durch Farbstoffinjektion in die Blutbahn; so erhielten K. und W. bei „vitaler Färbung" mit Methylenblau und Neutralrot ohne Fixierungsmittel haltbare Färbungen. Dabei zeigten sich die Nissl-Schollen deutlich tingiert.

Landois (21) gibt eine kurze historische Übersicht der Metallimprägnationen und legt alsdann klar, daß die Imprägnation der Gewebe und der nervösen Gebilde der Cestoden mittels Sublimat und folgender Durchtränkung mit chromsaurer Salzlösung von ihm erfunden ist, und zwar nicht zufällig, sondern planmäßig im Rahmen der von ihm eingeführten Imprägnationen von gefärbten Metallsalzen. Wenn man die Silber-Chromsäure-Methode mit Recht als Golgische Methode bezeichnet, so müsse man die Quecksilber-Chromsäure-Methode nach ihm, resp. nach seinem Mitarbeiter als Landois-Sommersche Methode benennen.

Ljubuschin's (22) Bemerkungen über Anglades Neurogliamethode (die Muratow auch als eine rein technisch nicht neue bezeichnet) enthalten nichts wesentliches. Die Angladesche Färbung, die auch bei Tieren anwendbar ist, zeigt die Fasern sehr dünn und blaulila gefärbt, die Kerne teils groß und hell, teils klein und dunkelblau; die Nervenzellen sind gelblichgrün gefärbt. Deitersche Zellen findet man nicht. Im übrigen erscheint die Anordnung der Elemente der Glia in der Hirnrinde analog der von Weigert dargestellten.

Löwenthal (23) verfolgte bei seiner alkoholischen Karminlösung folgende Zwecke: er suchte

1. eine energischere und nach verschiedener Fixierungsweise sich kundgebende Kernfärbung zu erzielen;
2. wässerige Medien ganz zu umgehen;
3. die Mitfärbung des Celloidins an den Schnitten zu vermeiden.

Sein Ausgangspunkt ist das Natronpikrokarmin; er läßt zuerst den Farbstoff mit verdünnter wässeriger Salzsäure ausfallen und löst ihn dann in angesäuertem Alkohol. Diese Karminlösung ist ohne nachherige Neutralisierung sofort zu gebrauchen. — Das Natronpikrokarmin wird hergestellt, indem man 0,4 Karmin in 100,0 Aqua bringt, 0,8 Natronlauge (10 %) hinzusetzt und bis zu völliger Lösung erwärmt. In die heiße Lösung wird unter Umrühren 25,0 einer wässerigen halbprozentigen Pikrinsäurelösung zugesetzt. Nach dem Erkalten wird die Mischung mit dem halben Volumen einer 1prozent. HCl-Lösung versetzt. Die Konzentration der letzteren entsprach dem 16. Grade nach Baumé (spez. Gew. = 1125); durch den Zusatz derselben fällt der Farbstoff aus, der rote Niederschlag wird durch Filtrieren getrennt und auf dem Filter gewaschen, bis er tiefrot ist, danach in 70 % mit HCl (1,0) angesäuertem Alkohol gelöst, und zwar in 100,0. Die filtrierte Lösung ist sofort gebrauchsfähig. Die Färbung erfolgt innerhalb von ½ bis 24 Stunden, am schnellsten nach Fixierung mit Formol, Alkohol und Sublimat, langsamer nach Chromhärtung.

Luzzatto (24) untersuchte das Nervensystem im frischen Zustande teils nach der sogenannten vitalen, von Rosin und Bibergeil für das Blut angegebenen Methode, teils färbte er kleine Stücke mit konzentrierten Farblösungen in physiologischer NaCl-Lösung ½—24 Stunden und zerquetschte die Fragmente unter dem Deckglas. Er fand, daß einfache Farbstoffe (Toluidinblau) Resultate wie bei Färbung nach Fixation ergaben; die Nißlschen Granula traten sehr schön hervor. Mit einem Gemisch von zwei basischen Farbstoffen konnten deutlich gewisse Unterschiede zwischen Gliazellen und verschiedenen Formen der Nervenzellen sowie einige interessante Strukturbilder wahrgenommen werden. Mit sämtlichen angewandten Färbungen (z. B. Safranin-Methylgrün, Magentarot-Methylgrün, Pyonin-Methylgrün) konnte man beim Menschen und Kaninchen in den großen Zellen des Gehirns und Rückenmarks, am deutlichsten in den Purkynjeschen Zellen des Menschen eine fibrilläre Streifung konstatieren.

Weitere Einzelheiten sind im Original einzusehen.

Semi **Meyer's** (25) Eisenimprägnation der Neurofibrillen ist folgende:

1. Fixation in 10 % Formalinlösung (24 St., nicht zu kleine Stücke);
2. Übertragen in 2½ % Ferrocyankaliumlösung (8—20 Tage);
3. Übertragen in 10 % Eisenalaun (2—4 Tage);
4. Auswaschen (einige Stunden), Alkohol abs. (2 Tage), Xylol (2 St.), Paraffin (2—4 St.).
5. Aufkleben der Schnitte von 10—60 μ mit Eiweißglyzerin, Xylol, Kanadabalsam (bei eventuellem Nachfärben sind Alkalien zu vermeiden, da sie das Berliner Blau sofort zerstören).

Die Methode nennt Meyer „elektiv", sowohl in bezug auf Zellen wie Fibrillen, sie ist also unsicher und auch für pathologische Forschungen nicht zu verwenden. Aber es fehlen bei ihr die krystallinischen Niederschläge zwischen den gefärbten Elementen.

Das Buch von **L. Michaelis** (26) zerfällt in zwei Abschnitte, die reine und die auf die Histologie angewandte Farbstoffchemie; es stellt eine Einführung in die Chemie der organischen Farbstoffe dar und hilft einem tatsächlichen Mangel ab, da die chemischen Lehrbücher wenig Rücksicht auf die Farbstoffchemie nehmen, und vice versa. Wenn der erste Teil eine Darstellung von Typen einzelner Klassen von Farbstoffen gibt, die der Histologe gebraucht, so soll der zweite Teil einen Versuch darstellen, der

meist noch unwissenschaftlich betriebenen Methodik der Färbung eine wissenschaftlich-chemische Grundlage zu geben.

Was das ganz ausgezeichnete Büchlein alles enthält, ist im Rahmen eines Referates nicht möglich zu sagen, es muß hier genügen, die Überschriften der fünf größeren Abteilungen zu zitieren: 1. Allgemeine Chemie der Farbstoffe, 2. Spezielle Chemie der Farbstoffe, 3. Theorie des Färbeprozesses, 4. Die vitale Färbung, 5. Die Färbung des fixierten Objektes.

Morel und **Doléris** (27) bedienen sich einer Modifikation der Ehrlichschen Färbemethode, welche eine intensivere Kernfärbung erzielen soll. Sie setzen zu der Ehrlichschen Mischung von 14 Teilen Orangelösung, 6 Teilen Säurefuchsin und 12,5 Teilen Methylgrün dieselbe Menge einer 8prozentigen Formollösung hinzu, welche mit destilliertem Wasser und 1 $^0/_{00}$ Essigsäure versetzt ist. *(Bendix.)*

Aus den kurzen Bemerkungen **Mosse**'s (29) sei folgendes hervorgehoben:

1. Bei der Nervenzelle (wie auch bei der Eizelle) ist zwar das Kernkörperchen basophil geringeren Grades, dagegen das Chromatin nicht basophil,
2. das Protoplasma der Nervenzelle ist zum Teil basophil (Nißlsche Schollen), zum Teil oxyphil (Zwischensubstanz).

Neubauer (30) untersuchte die chemische Konstitution der Stoffe und Verbindungen, die sich mit Osmiumsäure schwarz färben und fand als gemeinsames der betr. Verbindungen das Vorhandensein einer doppelten Bindung der C- oder CH-Atome: von verschiedenen chemisch ähnlich zusammengesetzten Stoffen zeigt nur derjenige Osmiumschwärzung, in dessen Formel eine doppelte Bindung des C-Atoms vorkommt; geht in einem Körper durch Umlagerung der Atome die vorher vorhandene doppelte Bindung in die einfache über, so geht die Eigenschaft der Schwärzung durch Osmiumsäure verloren, und umgekehrt. Das Osmium ist also kein Reagens auf Fett, sondern nur auf doppelte Bindung. Schwärzung beim Markscheidenzerfall beweist also kein Fett, sondern ist vielleicht so zu erklären, daß aus dem Lecithin, das den C in einfacher Bindung enthält, Neurin entstanden ist, das zwei doppelte Bindungen aufweist.

Pappenheim (31) faßt das Resultat seiner Arbeit in 11 Thesen zusammen, doch ist deren Abdruck an dieser Stelle mangels inniger Beziehungen zum Nervensystem kaum angebracht.

Poll (32) hat eine elektrische Mikroskopierlampe für durchfallendes Licht konstruiert. Sie besteht aus einem parabolischen Hohlspiegel und Glasbirne mit Glühlicht, ist leicht zu regulieren und auch für starke Vergrößerungen geeignet.

Rawitz (33) empfiehlt das Coeruleïn S der Höchster Farbwerke, einen Teerfarbstoff, als vollkommenen Ersatz für das ammoniakalische Karmin, d. h. zur Darstellung der Achsenzylinder und gibt als geeignetes Rezept zur Färbung folgende Lösung an: Coeruleïn S 0,1, weinsaures Antimonkalium 1,0, Aq. dest. 100,0. Man löst zunächst das weinsaure Antimonkalium in lauwarmem Wasser, gibt dann den Farbstoff zu und kocht die Flüssigkeit auf dem Sandbade. Nach dem Erkalten gießt man von dem geringen Bodensatze, der sich im Glaskolben gebildet hat, vorsichtig ab; die so erhaltene dunkelgrüne Farblösung kann man monatelang aufheben. Zur Färbung verdünnt man einen Teil der Stammflüssigkeit mit dem 10 bis 20f. Vol. Aq. dest. — Die Vorbehandlung des Materials ist gleichgültig. Die Schnitte bleiben 24—48 Stunden im Brutofen in der Farbe, werden ausgewaschen, in 96 $^0/_0$ Alkohol übertragen, aufgehellt und montiert. Rawitz empfiehlt das Coeruleïn nur für Rückenmarkschnitte; die Glia ist blassgrün,

Nervenzellen und Achsenzylinder dunkelgrün gefärbt, der Kern der Zellen bleibt farblos.

Für das Polychrome Methylenblau (Unna) empfiehlt **Rawitz**, die beliebig behandelten Schnitte auf 24—48 Stunden in stark verdünnte Lösung (1 : 50) zu bringen, kurz abzuspülen, und sie in 96 % Alkohol 24—72 Stunden zu lassen, bis sie ganz blaßblau geworden sind. Aufhellen in dunkelgrünem Bergamottöl, Xylolbalsam. — Nißls Körper treten dann scharf hervor.

Reich (35). Während bisher in der mikroskopischen Technik die Zentrifuge nur zur Gewinnung und Behandlung von Sedimenten aus Körperflüssigkeiten benutzt wurde, ermöglicht es die vom Verfasser ersonnene Methode, die Zentrifuge mit Vorteil auch zur Untersuchung fester Gewebe zu verwenden.

Die zur Untersuchung bestimmten Gewebstücke werden nach zweckentsprechender Härtung mit dem Gefriermikrotom in zahlreiche feinste Schnitte zerlegt oder in anderer Weise durch Ausschütteln, Auspinseln, Zupfen, Mazerieren etc. zerkleinert. Dann werden sie in einer Flüssigkeit suspendiert in die Zentrifuge getan und nunmehr durch abwechselndes Aufgießen und Abzentrifugieren beliebiger Reagentien, Farbe-, Differenzierungs- und Auswaschflüssigkeiten weiter behandelt. Sie gelangen schließlich — alles noch in der Zentrifuge — durch Alkohol und Xylol in Balsam. Es bleibt schließlich nur noch übrig, eine beliebige Anzahl von Objektträgern mit je einem Tröpfchen des die Präparate suspendiert enthaltenden Balsams zu beschicken, um ebenso viel fertige Präparate zu haben.

Der Vorzug der Methode der Isolierungspräparate (Zupf-, Schüttel- etc.) springt ohne weiteres in die Augen. Während es bisher nur in sehr beschränktem Maße möglich war, derartige Präparate unter dem Objektträger zu behandeln, können dieselben mit Hülfe der neuen Methode überaus leicht allen beliebigen Reaktionen und Färbungen unterworfen werden, ohne daß Verlust zu befürchten ist.

Bei Anwendung der Methode auf Schnitte hat man den Vorteil, daß die zeitraubende und die Gewebe schädigende Einbettung fortfällt, die durch die Einbettung verursachten Störungen der Färbungsresultate vermieden und trotzdem überaus feine Schnitte gewonnen werden. Gegenüber dem einfachen Gefrierverfahren besteht der Vorzug, daß auch feinste zerfallende Schnitte, die nicht mehr so viel Zusammenhang haben, um die Übertragung mit Spatel oder Nadel aus einer Flüssigkeit in die andere zu ertragen, trotzdem ohne Schwierigkeit beliebig gefärbt und fertig gemacht werden können.

Die Methode erweist sich sehr nützlich bei feinsten histologischen Untersuchungen; wo es auf Herstellung von Übersichtspräparaten ankommt, ist sie nicht anzuwenden. *(Autorreferat.)*

Schipow (40) beschreibt und bildet ein Makrotom ab, vermittelst dessen man das Gehirn leicht zur weiteren mikroskopischen Behandlung in eine Serie zerstückeln kann. Das Makrotom unterscheidet sich von dem von Probst im Jahre 1900 beschriebenen (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 33, H. 1, p. 6) durch seine große Einfachheit und billige Herstellung.

(Edward Flatau.)

Schönemann (41) hat drei Aufgaben zu lösen versucht: 1. Ungefärbte Celloidin- oder Paraffinschnitte direkt vom Mikrotommesser auf eine geeignete, biegsame und schneidbare Unterlage aufzukleben, dann mit dieser die verschiedenen Färbeprozeduren vorzunehmen und die Schnitte allein (nicht auch die Unterlage) zu färben; 2. einen biegsam bleibenden Harzfirnis zu finden, mit dem die Schnitte samt Unterlage durchtränkt und überstrichen werden konnten, um dauernde, trockene biegsame Bänder zu

liefern; 3. daß es möglich wäre, die auf der Unterlage eingeschlossenen Schnitte jederzeit abzulösen, auf Glas zu übertragen und unter Deckglas in Balsam einzubetten. Zur Celloidineinbettung benutzte er die Stepanowsche Methode, die auch das Trockenschneiden erlaubt.

Das betreffende Pauspapier, welches keine Farbstoffe annimmt, ist bei Grübler zu haben. — Die übrige Technik ist im Original einzusehen.

In bezug auf die Markscheidenfärbung **Schrötter**'s (42) mittels Galleïn bemerkt Hans **Aronson** (1) mit Recht, daß diese Färbung von ihm bereits 1890 veröffentlicht worden ist.

Schrötter (43) empfiehlt das Alizarin (alizarinsolfonsaures Natron) in 1—2% iger Lösung, und läßt die Schnitte 24 Stunden darin. Die braunen Schnitte werden in Brunnenwasser ½—1 Minute differenziert, wobei sie rötlich werden, dann in Alkohol entwässert und eingebettet.

Die graue Substanz ist violettbraun, die weiße gelbbraun; es sind Kerne wie Protoplasmaleib, Nervenfasern wie Glia gefärbt.

Zum Zwecke elektiver Markscheidenfärbung versetzt F. eine 5% Lösung von Alizarin mit einigen Tropfen einer 5% Oxalsäurelösung, bis der Farbstoff orangegelb ist.

Die Schnitte bleiben 2—3 Stunden darin, werden abgespült und kommen in eine 3% Sodalösung, wo sie rotviolett werden, bis sie keinen Farbstoff mehr abgeben. Alkohol absol. Balsam.

Markscheiden sind dann leuchtend rot, das übrige Gewebe farblos.

Auch das Galleïn benutzt F. neuerdings zur Markscheidenfärbung.

Starlinger (45) beschreibt kurz eine Neuerung am Reichertschen Mikrotom, die den Mechanismus der Messerführung betrifft und den Zweck hat, das Hin- und Herschieben des Messers nicht mehr durch gleichlaufende Drehung des Antriebes zu leisten, sondern es unabhängig von der Drehrichtung zu machen.

Tschemischeff (49) empfiehlt das Colloxylin zum Einbetten. (10,0 Colloxylin) + 10,0 Ol. Caryophyll. befeuchtet mit 60,0 Äth. sulf., dazu einige Tropfen Alk. absol. Das mit Alkohol und Anilin (nach Stepanoff) entwässerte Stück bleibt in dieser mit Äther noch weiter verdünnten Lösung 1—2 Tage. Eindickenlassen des Colloxylins, Härten in 80—85% Alkohol.

Nach Stepanoff werden die Gehirnstücke 24 Stunden in Alkohol, dann in Anilin entwässert, letzteres wird durch Alkohol-Äther (1 : 2) entfernt, das Stück alsdann (24 Stunden) in eine zur Hälfte verdünnte „normale“ Celloidinlösung gebracht, die folgendermaßen bereitet ist:

Celloidinspähne 1,5, Ol. Caryoph. (oder Eugenol.) 5,0, Äth. sulf. 20,0, Alk. absol. 1,0.

Eindickenlassen bis Sirupkonsistenz, übertragen des Stückes in Benzol (15 Minuten) 80—85% Alkohol (24 Stunden) aufkleben, schneiden. — Färbbarkeit wie bei anderen Methoden.

Thorner (48) hat seiner im Original einzusehenden Beschreibung zwei Photographien vom Fundus der Katze beigegeben, welche ein recht anschauliches Bild bereits darbieten; es sind Autotypien, die direkt vom Negativ angefertigt sind. Als photographische Platten wurden die hochempfindlichen von Lumière in Lyon verwandt, als Lichtquelle der Magnesiumblitz.

Uhthoff (50) weist auf die Vorzüge des sogen. Kilometer-Verfahrens bei der Reproduktion der Photographien hin, welches es ermöglicht, die Bilder einer ganzen Lieferung in der Weise herzustellen, daß jedes einen direkten Abzug von der Platte darstellt. Somit ist das erste Bild einer

Auflage so gut wie das letzte. Das Verfahren ist von der Verlagsbuchhandlung Joh. Ambrosius Barth in Leipzig eingeführt.

Unna's (51) neue Untersuchungen über Kollagenfärbung sind zu einem kurzen Referat an dieser Stelle nicht geeignet.

Wickel (53), der kaum etwas wesentliches zur Gehirnsektion beibringt und sich hauptsächlich auf den Standpunkt des Psychiaters stellt, welcher das Material der Irren-Kliniken durchforschen will, nimmt von einer Sektion des frischen Hirns Abstand und fixiert 8—14 Tage lang das ganze Gehirn; dasselbe wird hierbei nach Retzius' Vorschlag aufgehängt. Nach 8—14 Tagen, eventuell auch erst 4—6 Wochen, wird ein erster Schnitt am Austritt der Hirnschenkel angelegt, der ein gutes Orientierungsbild über Rinde, Mark, innere Kapsel, Thalamus, Linsenkern und Balken gewährt. Von Webers Maßnahmen (vorherige Frontalschnitte in die Hemisphären und Injektion von Kaiserlings Flüssigkeit vom basalen Arterienkranz aus) nimmt W. Abstand. Sollen mikroskopische Untersuchungen angestellt werden, so legt W. das Gehirn noch kurze Zeit in 5 % wässerige Salmiaklösung, um die Formolwirkung auf die Schleimhäute zu beseitigen.

Wolff's (54) Ausführungen behandeln zum großen Teile eine Übersicht über die verschiedenen Anwendungsweisen der Methylenblaufärbung seitens der verschiedenen Forscher, sie enthalten kaum wesentlich neues, so weit sie die Technik betreffen und eignen sich auch schwer zum Referat. Wolff meint aber nachgewiesen zu haben, daß sich im funktionierenden Nerven „intra vitam“ gewisse Strukturen mit Methylenblau färben lassen. —

Zosin (57) meint, daß die Färbung mit Magentarot nach Härtung der Stücke in Müllers Flüssigkeit dieselben Resultate wie van Giesons Methode gibt.

Das Verfahren ist folgendss

1. Härten in Müllers Flüssigkeit, Celloidineinbettung, Schneiden.
2. Färben mit 1 % Magentarot (20 Min. bis 1 Stunde.) Schnitte werden rot.
3. Abspülen in Wasser, dann in Alkoh. absol. bis keine Farbwolken mehr abgehen und die graue Substanz durch rote Färbung sich von der gelben Marksubstanz deutlich abgegrenzt.
4. Xylol, Canadabalsam.

Die Präparate bieten beinahe denselben Anblick wie die nach van Gieson hergestellten. Markscheide gelb, Achsenzylinder braun, Kerne braunrot, sklerotisches Gewebe und Glia violettrot, Ganglienzellen rot.

II.

Anatomie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. *Adolphi, H., Über den Ursprung des Musculus piriformis am Körper des menschlichen Kreuzbeins. Anatomischer Anzeiger. XXII, p. 239 - 248.
2. Amabilino, R., Sulla via piramido-lemniscale. Annali di Nevrologia, Fasc. 1.
3. Anton und Zingerle, Bau, Leitung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. Festschrift der Grazer Universität für 1901. Graz. Leuschner und Lubensky. 190 S. Mit zahlreichen Abbildungen.

4. Apáthy, Stefan, M. Heidenhains und meine Auffassung der kontraktilen und leitenden Substanz und über die Grenzen der Sichtbarkeit. Anatom. Anzeiger. Bd. XXI, No. 2, p. 61.
5. *Ballance, Ch. A., et Purves, Stewart, Le processus de réunion des nerfs. Travaux de neurologie chirurg. 30. Dezember 1901. No. 3—4, p. 145.
6. Bardeen, Charles Russel, A statistical study of the abdominal and border-nerves in man. The Amer. Journ. of Anat. Vol. I, No. 2, p. 203.
7. Barker, L. F., A study of the cells and fibres in different segments of the spinal cord. Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. 308, p. 606. (Sitzungsbericht.)
8. Barratt, J. O. Wakelin, The form and form-relations of the human cerebral ventricular cavity. Journ. of Anatom. and Phys. Bd. XXXVI. Januar. p. 106.
9. Barth, Ernst, Die Innervation des Kehlkopfes nach dem gegenwärtigen Stande der Forschung (Sammelreferat). Fortschritte der Medizin. No. 30 und 31, p. 1017 und p. 1041.
10. Bechterew, W. v., Über einen besonderen Kern der formatio reticularis in der oberen Brückenregion. Neurol. Centralbl. p. 835.
11. Beevor, Charles E., and Horsley, Victor, On the Pallio Tectal or Cortico-Mesencephalic System of Fibres. Brain. Part IV.
12. Berger, E., und Loewy, R., Sur les nerfs trophiques de la cornée. Centralbl. f. Augenheilk. No. 7, p. 198. (Sitzungsbericht.)
13. Berl, V., Einiges über die Beziehungen der Sehbahnen zu dem vorderen Zweihügel der Kaninchen. Arbeiten aus dem neurol. Inst. z. Wien. H. VIII. Wien. Deuticke.
14. Berliner, Kurt, Die Entwicklung des Geruchsorganes der Selachier. Archiv für mikrosk. Anat. Bd. 60, p. 386.
15. Berliner, K., Die „Hoffmannschen Kerne“ (Koelliker) im Rückenmarke des Hühnchens. Anatom. Anzeiger. No. 10—11, p. 273 - 278.
16. *Bernard, Henry M., Studies in the retina. The Quartaly Journ. of microsc. Science. Vol. 46, Part 1. No. 181, p. 25.
17. Bernheimer, St., The purely anatomical proof of the existence of uncrossed opticnerve fibres in man. Archives of Ophthalmol. Sept. (Bekannte Arbeit von B.).
18. Bickel, Adolf, Zur Anatomie des accessorischen Trigeminuskernes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 59, p. 270. S. Jahresbericht Bd. V, p. 43.
19. *Bochenek, A., Dégénérescence des fibres endogènes ascendantes de la moelle après ligature de l'aorte abdominale. Névraxe III. 219—234. 1901.
20. *Derselbe, La racine bulbo-spinale du trigumeau et ses connexions avec les trois branches périphériques. Le Névraxe. p. 100, Vol. III, fasc. 1. 1901.
21. *Derselbe, Système nerveux des Gastéropodes (Helix pomatia). Le Névraxe. p. 83, vol. III, fasc. 1. 1901.
22. Boeke, J., Über die ersten Entwicklungsstadien der Chorda dorsalis. Ein Beitrag zur Centrosomenlehre. Mit 1 Tafel und 7 Figuren im Text. Petrus Camper. 1e Deel. 4° Aflev. p. 568.
23. Derselbe, Über das Homologon des Infundibularorganes bei Amphioxus lanceolatus. Anat. Anzeiger. Bd. 21, p. 411.
24. Bolk, Louis, Beiträge zur Affenanatomie. III. Der Plexus cervico-brachialis der Primaten. Mit 39 Figuren im Text. Petrus Camper. 1e Deel. 4° Aflev. p. 371. u. Morphologisches Jahrbuch XXI.
25. Derselbe, Hauptzüge der vergleichenden Anatomie des cerebellum der Säugetiere mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Kleinhirns. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurolog. XII, p. 432.
26. Bonnamour et Pinatelle, Note sur les organes parasympathiques de Zuckerkandl. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 25, p. 924.
27. Dieselben, Note sur la structure des organes parasympathiques de Zuckerkandl. Compt. rend. Soc. de Biol. No 25, p. 925.
28. *Borda, J. T., y Subira, P., Anatomia normal y patológica del sistema nervioso. Rev. d. Centro Estud. de Méd. I, 255 und 291.
29. *Botezat, Eugen, Die Nervenendigungen in der Schnauze des Hundes. Morpholog. Jahrbuch. 1902. Bd. 29, H. 4, p. 439.
30. Derselbe, Über das Verhalten der Nerven im Epithel der Säugetierzunge. Ztschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 71, H 2, p. 211.
31. Bottazzi, Fil., Zwei Untersuchungen über das viscerale Nervensystem der decapoden Crustaceen. Ztschr. f. Biol. XLIII. Neue Folge. Bd. XXV, p. 341.
32. Derselbe, Drei Untersuchungen über das viscerale Nervensystem der Selachier. Zeitschrift f. Biol. XLIII. Neue Folge. Bd. 25 p. 372.
33. *Boutant, Louis, Présentée par M. Yves Delage. Sur le centre nerveux qui innerve

la périphérie du manteau chez le Pecten. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXV, p 587.
34. Breuking, A., Zum Aufbau des Kaninchenrückenmarks. Monatsschr. f. Psychiatr. XII, p. 123.
35. *Brodmann, K., Plethysmographische Studien am Menschen. Erster Teil: Untersuchungen über die Volumen des Gehirns und Vorderarms im Schlafe. Journal für Psychol. und Neurol. I, p. 10.
36. Brühl, Gustav, Neuere Arbeiten, betreffend die Anatomie des Gehörorgans. Internationales Centralbl. f. Ohrenheilk. (Sammelreferat). I, p. 151.
37. Bumm, Experimentelle Untersuchungen über das Ganglion ciliare. Neurol. Centralblatt. No. 9, p. 423. (Sitzungsbericht.)
38. Cajal, Ramon y, Trabajos del Laboratio de Investigaciones Biologicas de la Universidad de Madrid. Tomo I. Madrid. Nicolas Moya. 1901/02.
39. Derselbe, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Aus dem Spanischen übersetzt von J. Bresler. 3. Heft. Die Hörrinde. Leipzig. A. Barth. 67 S.
40. Derselbe, Die Endigung des äußern Lemniscus oder die sekundäre akustische Nervenbahn. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 16, p. 275.
41. *Derselbe, Significacion del talamo optico y constitucion de las vias sensoriales centrales. Clin. mod. I, 1—7.
42. Derselbe, Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados 6. Fasciculo. Madrid. Nicolâs Moya. Ref. Neurol. Centralbl.
43. *Calamida, Umberto, Terminazioni nervose nelle mucose dei seni nasali. Anatom. Anzeiger. XXI, No. 16/17, p. 455.
44. *Cals, Guillaume, Recherches sur quelques muscles de la région pectorale au point de vue de l'Anatomie comparée. Bibliogr. anatom. XI, p. 89.
45. Campbell, Histological features of the regions of the cortex in Anthropoids, with special reference to the varieties of medullated fibres and their topographical relations in the cortex. Lancet. II, p. 527. (Sitzungsbericht.)
46. Capobianco, F., De la participation mésodermique dans la génèse de la nevroglie cérébrale. Arch. ital. de Biolog. Bd. 37, p. 152.
47. Católa, G., Sulla presenza di nevroglia nella struttura dei plessi coroidei. Riv. di patol. nerv. e ment. No. 9.
48. Cavalié, Sur les terminaisons nerveuses motrices et sensitives dans les muscles striés, chez la torpille (torpedo marmorata). Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1279.
49. Derselbe, Sur les terminaisons nerveuses motrices dans les muscles striés chez le lapin. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1280
50. Derselbe, Terminaisons nerveuses dans le testicule chez le lapin et chez le poulet, et dans l'epididyme chez le lapin. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 9 p. 298.
51. *Cavazzani, E., Sur l'innervation motrice des vaisseaux du cerveau et de la moelle. Archives italiennes de Biologie. XXXVIII, p. 17.
52. Ceccherelli, G., Sulle piastre motrici e sulle fibrille ultraterminali nei muscoli della lingua di Rana esculenta. Monitore zoologico italiano. No. 9.
53. Coenen, Hermann, Das Trigeminusganglion des Orang. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 60, p. 514.
54. *Coghill, G. E., The cranial nerves of Amblystoma tigrinum. The Journ. of compar. Neurol. XII, p. 205.
55. Cohn, Franz, Zur Entwicklungsgeschichte des Geruchsorgans des Hühnchens. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 61, p. 133.
56. *Colburn, J. Elliot, The anatomy of the ocular muscles and their accessory structures and the Phorias and Tropias. The Journ. of the Amer. Med. Ass. XXXIX, p. 964.
57. *Coquet, R., Anomalie des nerfs médian et musculo-cutané. Bull. de la Soc. anat. de Paris. IV, H. 1, p. 93.
58. *Cunningham, D. J., The inferior Parietal lobule. The Dublin Journ. of Med. Sciences. April. p. 295.
59. *de Buck, D., Localisations nucléaires de la moelle épinière. Belg. med. I, 9, No. 30/31.
60. *Deegener, Paul, Das Duftorgan von Hepialus hectus L. Ztschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. 71, H. 2, p. 276.
61. *Déjerine, J., et A., L'anatomie des centres nerveux. Voix. Paris. XIII, 314—317.
62. *Delitzin, S. N., Über einen supernumerären Muskel des Unterschenkels (Musculus soleus accessorius?), welcher den Nervus tibialis durchbohrt. (Mit Tafel XIX.) Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. XIX, p. 349.
63. *Dendy, Arthur, Communication made to the Royal Societ. London. On a pair of ciliated grooves in the brain of the Ammocoete, apparently serving to promote the circulation of the flind in the brain cavity. Zool. Anzeiger. XXV, No. 675, p. 511.

64. *Denis, P., Recherches sur le développement de l'oreille interne chez les Mammifères (Vespertilio Murinus). Archives ital. de Biol. XVIII, III, p. 377.
65. *Diamare, Vincenzo, Sulla constituzioni dei gaoglii simpatici negli elasmobranchi e sulla morfologia dei nidi cellulari del simpatico in generale. Anat. Anzeiger. Bd. XX, No. 17, p. 418.
66. Dide, Nouvelle méthode de mensuration cérébrale. Arch. de Neur. XIII, No. 78, p. 514. (Sitzungsbericht.)
67. Dogiel, A. L., Das periphere Nervensystem des Amphioxus (Branchiostoma lanceolatum). Anat. Hefte. LXVI. 1903.
68. Derselbe, Die Nervenendigungen im Bauchfell, in den Sehnen, den Muskelspindeln und dem Centrum tendineum des Diaphragmas beim Menschen und bei Säugetieren. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 59, p. 1. S. Jahresbericht Bd. V, p. 59.
69. Donaggio, Sur les appareils fibrillaires endocellulaires de conduction dans les centres nerveux des vertebreés supérieurs. Neurolog. Centralbl. No. 4, p. 179. (Sitzungsbericht.)
70. Donaldson, Number and size of spinal ganglion cells and dorsal root fibres in white rats of different ages. Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 308, p. 666. (Sitzungsbericht.)
71. *Donaldson, Henry H., and Schoemaker, Daniel M., Observations on the post-mortem absorbtion of water by the spinal cord of the frog (rana virescens). The Journ. of comp. Neurol. XII, No. 2, p. 183.
72. Dunn, Elizabeth Hopkins, On the number and on the relation between diameter and distribution of the nerve fibres innervating the leg of the frog, rana virescens brachycephala, Cope. Journ. of comparat. Neurol. XII.
73. Edinger, Wallenberg und Holmes, Untersuchungen über das Vorderhirn der Vögel. Neurol. Centralbl. No. 13, p. 636. (Sitzungsbericht.)
74. Ernst, E., Über die absteigenden Verbindungen der Sehhügel und vorderen Vierhügel. Dissertation. St. Petersburg. (Russisch.)
75. *Escherich, K., Zur Entwicklung des Nervensystems der Musciden mit besonderer Berücksichtigung des sog. Mittelstranges. Ztschr. f. wissensch. Zool. Bd. 71, p. 525.
76. Falcone, C., Sopra alcune particolarità di sviluppo nel midollo spinale. Archivio ital. di Anat. e di Embrolog. Vol. I, fasc. 1, p. 3—96.
77. Feinberg, Über den Bau der Ganglienzelle und die Unterscheidung ihres Kerns von dem Kern der einzelligen tierischen Organismen. Monatsschrift für Psych. XI, No. 6, p. 404.
78. Ferrannini, Luigi, Über sekundäre Metamerie der Gliedmaßen. Experim. Untersuchungen. Centralbl. f. innere Med. No. 48.
79. Figueiredo-Rodrigues, J. A., Das Rückenmark des Orang-Utan. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 59, p. 417. S. Jahresbericht Bd. V, p. 45.
80. Forster, Laura, Note on foetal muscle spindles. The Journ. of Phys. XXVIII, p. 201.
81. Fragnito, O., Lo sviluppo della cellula nervosa nel midollo spinale di pollo. Annali di nevrologia. Fasc. II.
82. Derselbe, Le développement de la cellule nerveuse dans la moelle épinière. Bibliogr. anat. XI, p. 241.
83. *Derselbe, Per la genesi della cellula nervosa. A proposito di una recente pubblicatione de Dott. P. Kronthal. Anatom. Anzeiger. XXII, p. 292—297.
84. Frankl-Hochwart, L. v., Zur Kenntnis der Anatomie des Gehirns der Blindmaus. (Spalax typhlus). Arbeiten aus d. neurol. Instit. z. Wien. VIII. Heft. Wien. Deuticke.
85. *Fränkel, Max, Die Nerven der Samenblasen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthrop. V, p. 346—350.
86. Fraser, E. H., A further note on the Prepyramidal tract (Monakows bundle). Journal of Physiology. Vol. 28, p. 366.
87. *Frassetto, F., Plagiocefalia e plagioprosopia nei Primati. Anat. Anzeiger. XXII, p. 35—30.
88. *Fürbringer, Max, Zur vergleichenden Anatomie des Brustschulterapparates und der Schultermuskeln. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. 36, p. 289.
89. Fürst, C. M., Ringe, Ringreihen, Fäden und Knäuel in den Kopf- und Spinalganglienzellen beim Lachse. Anat. Hefte. LXII. Bd. XIX, H. 2, p. 387.
90. Fusari, R., Alcune osservazioni di fina anatomia nel campo del sistema nervoso periferico. Giornale della R. Accademia di medizina di Torini. No. 8.
91. Gaskel, Walter J., The Origin of Vertebrales, deduced from the study of Ammocoetes. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVI.
92. *Gehuchten, van, et Labouschine, A., Recherches sur la limite supérieure du cône terminal. Le Nevraxe. 1901. p. 51.
93. Geier, Über die protoplasmatischen Fortsätze der Nervenzellen im Rückenmark er-

wachsener Wirbeltiere. Korsakowsches Journal für Neuropathologie und Psychiatrie. H. 5, p. 926. (Russisch.)
94. Gentes, L., Note sur les nerfs et les terminaisons nerveuses de l'uterus. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, 420—427.
95. Gentes, Note sur les terminaisons nerveuses des îlots de Langerhans du Pancréas. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biol. No. 6, p. 202.
96. Giglio Tos, E., Sugli organi branchiali e laterali di senso nell'uomo nei primordî del sviluppo. Monitori zoologico italiano. No. 5.
97. Giglio Tos, Ermanno, Sulle cellule germinative del tubo midollare embrionale dell'uomo. ibidem.
98. *Derselbe, Sull' origine embrionale del nervo trigemino. Anatom. Anzeiger. XXI, 3—4, p. 85—105.
99. Derselbe, Sui primordi dello sviluppo del nervo acustico-faciale nell'uomo. Anatom. Anzeiger. XXI. No. 8, p. 209—220.
100. *Gómez y Pablo-Subira (Diocles N), Anatomia normal y patológica del sistema nervioso. Rev. d. Centro Estud. de Méd. I, 207—214.
101. Gompertz, R. H. C., Specific gravity of the brain. Journ. of Physiology. Bd. 27, No. 6, p. 459.
102. Grabower, Die Nervenendigungen im menschlichen Muskel. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 60. H. 1, p. 1.
103. Grünbaum, A. S. F., and Sherrington, C. S.. Note on the arterial supply of the brain in anthropoid apes. Brain. XLIX, p. 270. Autumn.
104. Gudden, Beiträge zur topographischen Anatomie des Hirnstammes. Neur. Centralblatt. No. 9, p. 430. (Sitzungsbericht.)
105. Haenel, Gedanken zur Neuronenfrage. Neur. Centralbl. p. 1084. (Sitzungsbericht.)
106. Haike, Die Anatomie des Sinus caroticus und seine Bedeutung für die Erkrankungen des Ohres. Vereinsbeil. No. 5 d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 86.
107. Hammer, E., Das Löwengehirn. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. XIX. p. 262.
108. *Handrick, K., Zur Kenntnis des Nervensystems und der Leuchtorgane des Argyropelecus hemigymnus. Zoologica. 1901. XXXII, p. 68.
109. Hardesty, Irving, Observations on the medulla spinalis of the elephant with some comparative studies of the intumescentia cervicalis and the neurones of the columna anterior. The Journ. of comp. Neur. XII, No. 2, p. 125.
110. Hatai, Shinkishi, Number and size of the spinal ganglion cells and dorsal root fibers in the white rat at different ages. The Journ. of comp. Neur. XII, No. 2, p. 107.
111. Derselbe, Observations on the developing neurones of the cerebral cortex of foetal cats. The Journ. of comp. Neurol. XII, No. 2, p. 291.
112. Derselbe, On the origin of neuroglia tissue from the mesoblast. The Journ. of compar. Neurol. XII, p. 291.
113. Hatschek, B., Über das Vorderende der Gehirnachse. Wien. klin. Woch. No. 34, p. 875. (Sitzungsbericht.)
114. Hatscheck, R., Über das Gehirn des Delphins. Wien. klin. Woch. No. 23, p. 617. (Sitzungsbericht.)
115. Hatscheck, Rud., und Schlesinger, Herm., Der Hirnstamm des Delphins (Delphinus delphis). Arb. aus d. Neurol. Instit. an der Wiener Universität. H. 10.
116. *Havet, J., Contribution à l'étude du système nerveux des Actinies. Cellule. Lierre et Louvain. 1901. XVIII, 387—419.
117. Heidenhain, Martin, Das Protoplasma und die kontraktilen Fibrillärstrukturen. Eine Antwort an Herrn Professor von Apathy in Klausenburg. Anatom. Anzeiger. Bd. 21, p. 609. (Erwiderung auf No. 4, in welcher angeführt wird, daß die in Apathys Aufsatz ausgesprochenen Ansichten neu sind, während Heidenhain sein Referat über „Struktur der kontraktilen Substanz" nur nach bisherigen Publikationen von A. machen konnte. Auch maße sich A. unrechtmäßig das Verdienst der Entdeckung der Neurofibrillen an.)
118. *Heiderich, F., Glatte Muskelfasern im ruhenden und tätigen Zustande. Anatom. Hefte. LIX. Bd. XIX, H. 2, p. 449.
119. Held, Hans, Über den Bau der grauen und weißen Substanz. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abt. H. V—VI, p. 189.
120. *Herrick, Judson, A note on the significance of the size of nerve fibers in fishes. The Journ. of compar. Neurol. XII, p. 329.
121. Herring, Arthur P., A new method of teaching the macroscopical anatomy of the central nervous system. Bull. of the John Hopkins Hosp. XIII. p. 85.
122. *Hérubel, Marcel A., Sur le cerveau du Phascolosome. Compt. rend. hebd. Acad des Sciences. CXXXIV, No. 26, p. 1603.

123. *Herzog, H., Über die Entwicklung der Binnenmuskulatur des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk., No. 2, p. 155, u. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 60, p. 517.
124. *Hofmann, Hans Karl, Beitrag zur Kenntnis der Purkinjeschen Fäden im Herzmuskel. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 71, p. 486.
125. Hofmann, F. B., Das intrakardiale Nervensystem des Frosches. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 1—2, p. 54.
126. Holl, M., Über die Insel des Menschen- und Anthropoidengehirnes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 1—2, p. 1.
127. Derselbe, Zur Morphologie der menschlichen Insel. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. V—VI, p. 330.
128. Holmgren, Emil, Beiträge zur Morphologie der Zelle. 1. Nervenzellen. Anatom. Hefte. LIX. Heft (XVIII. Bd., Heft II), p. 269.
129. Derselbe, Weiteres über das „Trophospongium" der Nervenzellen und der Drüsenzellen des Salamander-Pankreas. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 60, p. 669.
130. Hösel, Über sekundäre Degeneration u. Atrophie im Hirnschenkelfuß u. Schleifenfeld nach einem Herd in der Insel und dem Fuß der unteren Stirnwindung. Arch. f. Psych. Bd. 36, H. 2.
131. *Hoyer, H., Über den Bau des Integumentums von Hippocampus. Anz. d. Akad. d. Wissensch. in Krakau. 1901. 143—146.
132. Huber. G. Carl, Studies on the Neuroglia. The Amer. Journ. of Anatomy. Bd. I, H. 1, p 45.
133. Jaworowski, Miecislaus, „Apparato reticolare" de Golgi in Spinalganglienzellen der niederen Wirbeltiere. Extrait du Bulletin de l'Acad. des Sciences de Cracowie Juillet.
134. *Illig, Carl Gottwalt, Duftorgane der männlichen Schmetterlinge. Zoologica. Heft 38.
135. Imamura, Shinkichi, Beiträge zur Kenntnis des Plexus chorioideus des Menschen. Arbeiten aus Prof. Obersteiners Labor. Heft 8.
136. *Johnston, J. B., An Attempt to define the primitive functional divisions of the central nervous system. Journ. of comp. Neurol. Vol. XII, No. 1, p. 87.
137. Derselbe, The Brain of Petromyzon. An attempt to define the primitive functional divisions of the central nervous system. Journ. of comp. Neurol. Vol. XII, No. 1, p. 1.
138. Katz, L., Mikroskopische Demonstrationen des normalen u. pathologischen Gehörorgans. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Woch. No. 14. (Sitzungsbericht.)
139. Kiesow, F., Sulla presenza di calici gustativi nella superficie linguale dell' epiglottide umana. Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. No. 11—12.
140. *Kiribuchi, Kysji, On the elastic tissue in the human eye, with remarks upon the dilatator pupillae muscle. Arch. of Ophthalm. May.
141. Kishi. Ichita, Über den peripheren Verlauf und Endigung des Nervus cochleae. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 59, p. 144. S. Jahresbericht Bd. V, p. 54.
142. *Kodis, T., Eine neue Methode zur Färbung des Zentralnervensystems nebst Bemerkungen über die Struktur der Groß- und Kleinhirnrinde. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 59, p. 211.
143. *Koelliker, A., Über die oberflächlichen Nervenkerne im Marke der Vögel und Reptilien. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 72, H. 1, p. 126.
144. Derselbe, Weitere Beobachtungen über die Hofmannschen Kerne am Mark der Vögel. Anat. Anzeiger. XXI, 3—4, p. 81—84.
145. Kohlbrugge, J. H. F., Das Gehirn von Pteropus edulis. Monatsschr. f. Psych. XII, p. 85.
146. Derselbe, Die Großhirnfurchen von Tragulus javanicus, cervulus munjac und sus babirussa. Monatsschr. f. Psych. XI, H. 5, p. 344.
147. Kohn. Alfred, Chromaffine Zellen; chromaffine Organe; Paraganglien. Prager Med. Woch. No. 27, p. 325.
148. Kohnstamm, Oscar, Der Nucleus salivatorius chordae tympani (nervi intermedii). Anat. Anzeiger. XXI, No. 12—13, p. 362—363.
149. Köster, Georg und Tschermak, Armin, Über Ursprung und Endigung des N. depressor und N. laryngeus superior beim Kaninchen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. Supplementband, p. 255.
150. Kronthal, Biologie und Leistung der zentralen Nervenzelle. Neurolog. Centralbl. No. 4. 1903.
151. Kronthal, Paul, Von der Nervenzelle und der Zelle im allgemeinen. Jena. G. Fischers Verlag.
152. *Kühn, Otto, Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Nervenverlaufs in der Rückenhaut von Rana fusca. (Habilitationsschrift.) Inaug.-Diss. Rostock.

153. *Kumaris, J. und Sclavunos, G., Über einige Varietäten der Muskeln, Gefäße und Nerven. Anat. Anzeiger. XXII, p. 142—152.
154. Kure und Miura, Neurologia. Centralbl. f. Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und verwandte Wissensch. in Tokio.
155. Kure, S., Über die Beziehungen der Glia zu den Gefäßen. Neurologia I. (Japanisch.)
156. Lachi, P., Intorno a nuclei di Hoffmann-Koelliker o lobi accessori del midollo spinale degli ucelli. Anat. Anzeiger. Bd. XXI, H. 1, p. 7.
157. Laignel-Lavastine, Note sur le développement du plexus solaire. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 941.
158. *Derselbe, Remarque sur le vago-sympathique abdominal. Bull. Soc. anat. de Paris. No. 4, p. 351.
159. *Derselbe, Cellules nerveuses multinucléés dans les ganglions solaires de l'homme. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 910.
160. *Langley, J. N., The thoracic vagus ganglion of the bird. Proceed. of the Physiol. Soc. 10. May.
161. *Derselbe, Note on the sympathetic system of the bird. Journ. of Physiology. Bd. 27, No. 6, p. XXXV.
162. *Lavdovski, M. D., Über Anastomosen zwischen Nervenzellen. Russkij. Wratsch. No. 12.
162a. Leeper, R. R., Observations on the Neuroglia cells and its Processes. The Journ. of mental science XLVIII. p. 32.
163. *Le Monnyer, E., Contribution à l'étude de la cellule nerveuse. Thèse de Paris. No. 75. L. Roux. 1901/02.
164. Ljubuschin, A., Zur Lehre von den endogenen Fasern in den Vorderseitensträngen des Rückenmarks. Neurolog Centralbl. p. 184. (Sitzungsbericht.)
165. *Derselbe, La dégénerescence ascendante et descendante des fibres de la moelle épinière après arrachement du nerf sciatique. Névraxe. 1901. III, 201—208.
166. *Leydig, F., Bemerkung zu den „Leuchtorganen" der Selachier. Anat. Anzeiger. XXII, p. 297—301.
167. Loewenthal, N., Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen der Taenia semicircularis. Morpholog. Jahrb. XXX, 1 und 2.
168. Loisel, Gustav, Terminaisons nerveuses et éléments glandulaires de l'épithélium séminifère. Compt. rend. hebd. des Science de la Soc. de Biologie. No. 11, p. 356.
169. Lo Monaco, D. e Canobbio, Sui disturbi visivi e sulle degenerazioni che susseguono al taglio di una bandelletta ottica. La Clinica oculistica. Marzo.
170. Lugaro, E., Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi. V. I varî tipi di cellule del ganglio plessiforme del vago nel coniglio. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VII, fasc. 3.
171. Luxenburg, Ein Beitrag zur Entwicklung des Ependyms und der Neuroglia des Zentralkanals beim Menschen und bei Säugetieren. Tageblatt der IX. Versammlung der poln. Naturforscher und Ärzte. p. 222.
172. Mainzer, Von den Beziehungen des Tigroids zu Kern und Plasma. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XII, p. 209.
173. Marburg, Bemerkungen über die Körnerschichte im Bulbus olfactorius des Meerschweinchens. Arbeiten aus d. neurologischen Inst. d. Wiener Univ. H. VIII. p. 233. F. Deuticke.
174. Marburg, Otto, Die absteigenden Hinterstrangbahnen. (Absteigende Fasern der lateralen Hinterstrangspartie, dorsale und ventrale Überwanderungszone, Fasciculus longitudinalis septi, Fasciculus septo marginalis lumbo-sacralis.) Jahrbuch. f. Psych. Bd. 22. Festschrift. p. 243.
175. *Marceau, F., Recherches sur l'histologie et le développement comparés des fibres de Purkinje et des fibres cardiaques. Bibliographie anatomique. No. 1, T. X, p. 1.
176. *Marchand, F., Über das Hirngewicht beim Menschen. Biolog. Centralbl. XXII, No. 12, p. 376.
177. Marchand, L., Développement des papilles gustatives ohez le foetus humain. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 25, p. 910.
178. *Marin y Corralé, V., Anatomia y fisiologia de la neurona. Rev. Ibero-Am. de Cien. med. VII, 162—168.
179. Marinesco, G., Sur le présence de granulations oxyneutrophiles dans les cellules nerveuses Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1289.
180. *Derselbe, Sur la présence des corpuscules acidophiles paranucléolaires dans les cellules du locus niger et du locus coeruleus. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXV, p. 1000.
181. *Martinotti, Carlo, Sur un noyau de cellules cérébrales semblables aux granules du cervelet. Anat. Anzeiger. XXII, p. 33—39.

182. *Mayerweg, Karl, Über markhaltige Nervenfasern in der Retina. Arch. f. Augenheilkunde. XLVI, p. 122.
183. Mencl, Em., Einige Bemerkungen zur Histologie des elektrischen Lappens bei Torpedo marmorata. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 60, H. 1, p. 181.
184. Derselbe, Über das Verhältnis der Lymphocyten zu den Nervenzellen nebst Bemerkungen zu den diesbezüglichen Angaben von Kronthal. Sitzungsbericht d. kgl. Böhm. Ges. d. Wiss. in Prag.
185. *Mendel-Joseph, Des conditions de la sensibilité de la dent. Mode d'innervation de la pulpe dentaire. Assoc. franc. pour l'Avanc. d. Sc. C. r. 1157—1166.
186. *Minot, Charles Sedgwick, On the Morphology of the Pineal region, based upon its development in Acanthias. The Amer. Journ. of Anatomy. Bd. I, H. 1, p. 81.
187. Monakow, C. v., Die Varietäten in der Anlage der Fissura calcarina und die Fissura retrocalcarina. Neurolog. Centralbl. No. 13, p. 635. (Sitzungsbericht.)
188. Derselbe, 25 Jahre Hirnanatomie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. p. 602. (Sitzungsbericht.)
189. *Moorhead, T. G., A study of the cerebral cortex in a case of congenital absence of the left upper limb. The Journ. of Anat. and Physiol. XXXVII, p. 46.
190. *Motta-Coco Alfio, Sul potere osteogenetico della dura madre encefalica in alcuni vertebrati inferiori. Anat. Anzeiger. XXII, p. 1—9.
191. Münzer, Egmont, Gibt es eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern? Ein Beitrag zur Lehre vom Neuron. Neurolog. Zentralbl. No. 23, p. 1090.
192. Derselbe und Wiener, Hugo, Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens und die Beziehungen dieser Teile zum übrigen Zentralnervensystem mit besonderer Berücksichtigung der Pyramidenbahn und Schleife. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. XII.
193. Myers, Burton D., Beitrag zur Kenntnis des Chiasmas der Kommissur am Boden des vierten Ventrikels. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. V—VI, p. 347.
194. *Naito, T., Ein Beitrag zur Kenntnis der „intraskleralen Nervenschleifen". Mit 2 Abbildungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. Jahrg., Bd. II, p. 122.
195. *Nicolai, C., Een nieuwe spier in het oog (musculus papillae nervi optici). Verslagen der Koninklijke Academie van Wetenschappen. p. 97. 1901.
196. Nissl, Über einige Beziehungen zwischen der Glia und dem Gefäßapparat. Neurol. Centralbl. No. 13, p. 638. (Sitzungsbericht.)
197. Nose, Sysuta, Zur Struktur der Dura mater cerebri des Menschen. Arbeiten aus Prof. Obersteiners Labor. Heft 8.
198. *Nußbaum, Jósef, Zur Kenntnis der Regenerationserscheinungen bei den Enchytraeiden. Biolog. Centralbl. No. 10, p. 292 resp. 296.
199. Nußbaum, Über den Verlauf des Nervus trigeminus (mit Demonstration). Vereinsbeilage Deutsche Med. Woch. p. 345. (Sitzungsbericht.)
200. Obersteiner, Nachträgliche Bemerkung zu den seitlichen Furchen am Rückenmark. Arbeiten aus d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. H. VIII. p. 396. F. Deuticke.
201. Derselbe, Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahnen. Arbeiten aus d. neurolog. Inst. an d. Wiener Univ. IX, p. 417.
202. Obersteiner, Heinrich und Redlich, Emil, Zur Kenntnis des Stratum (fasciculus) subcallosum (fasciculus nuclei caudati) und des fasciculus fronto-occipitalis (retikuliertes cortico-caudales Bündel). Arbeiten aus Prof. Obersteiners Labor. 8. Heft.
203. Obregia, Sur l'innervation des vaisseaux de la pie mère et de l'écorc cérébrale. Arch. de Neurol. XIV, p. 371. (Sitzungsbericht.)
204. Ogolotti, F., Il fascio di Pick. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VII, fasc. 9.
205. Olmer, D., Sur les granulations dites oxyneutrophiles de la cellule nerveuse. Comptes rendus Soc. de Biol. LIV, p. 1506.
206. Onodi, A., Die Verbindungen der oberen und unteren Kehlkopfnerven im Gebiete des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol. Bd. 12, H. 3, p. 450.
207. *Derselbe, Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. Mit ergänzenden pathologischen Beiträgen. Berlin. O. Coblentz.
208. *Derselbe, The connection of the isolated respiratory fibres of the recurrent with the sympathetic und cardiac nerves. The Journ. of Laryng. etc. XVII, p. 475.
209. Onuf, B., On the arrangement and function of cell groups of the sacral region of the spinal cord in man. Archives of Neurology. III.
210. Ottolenghi, D., Sur les nerfs de la moelle des os. Arch. ital. de Biol. Bd. 37, p. 73.
211. *Pandazis, P., L'originalité de la nature dans le systéme nerveux. Grèce méd. VI, 68.
212. Pearsons. J. Herbert, Degenerations following lesions of the retina in monkeys. Brain. Part. III.

213. Patel, Un cas d'anomalie de situation du sympathique cervical chez un nègre. Lyon méd. XCIX, No. 29, p. 27. (Sitzungsbericht.)
214. *Patrick, Hugh T., Description of curves representing the arcus of white and gray matter in human spinal cord at level of each spinal nerve. Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 308, p. 606.
215. Pedaschenko, D., Zur Entwicklung des Mittelhirns der Knochenfische. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 59, p. 295. S. Jahresbericht Bd. V p. 210.
216. Perroncito, A., Studii ulteriori sulla terminazione dei nervi nei muscoli a fibre striate. Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia. No. 3—4.
217. Pettit, Auguste et Girard, Joseph, Sur la morphologie du plexus choiroides du systeme nerveux central. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 21, p. 698.
218. *Dieselben, Sur la function sécrétoire et la morphologie du plexus choroïdes des ventricules latéraux du systéme nerveux. Arch. d'Anat. micr. V, 214—264.
219. *Peyronny, Recherches anatomiques sur le passage du nerf fémoro-cutané au niveau de l'arcade de Faloppe. Gaz. hebd. de Sc. méd. de Bordeaux. XXIII, 147—148.
220. Pilcz, J., Über centrale Augenmuskelnervenbahnen. Neurolog. Centralbl. No. 11, p. 482.
221. Pitzorno, M., Contributo allo studio delle fibro arciformi esterne anteriori. Studî sassaresi. Anno II, Fasc. II.
222. *Porta, Antonio, Ricerche sull' apparato di secrezione e sul secreto della Coccinella 7-punctata L. Anat. Anzeiger. XXII, p. 177—193.
223. *Pratt, Edith M., The mesogloeal cells of Alcyonium (preliminary account). Zool. Anzeiger. XXV, No. 677, p. 545.
224. Probst, M., Zur Kenntnis der Schleifenschichte und über centripetale Rückenmarksfasern zum Deiter'schen Kern, zum Sehhügel und zur Substantia reticularis. Monatsschrift f. Psych. Vol. XI, Heft 1, p. 3.
225. Derselbe, Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. Bd. 35, p. 695.
226. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie der Leitungsbahnen des Gehirnstammes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abteilung. Supplementband, p. 147.
227. Derselbe, Über Rindenreizungen nach Zerstörung der primären und sekundären motorischen Bahnen, über die Bedeutung der motorischen Haubenbahnen, über Sehhügelrindenfasern der Hörsphäre, über Kommissurenfasern im Tractus opticus, über die Haubenstrahlungskommissur und über das dorsale Längsbündel. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. XI.
228. *Pütter, August, Die Augen der Wassersäugetiere. Zoolog. Jahrbücher. Bd. XVII. p. 99.
229. *Rádl, Em., Über spezifische Strukturen der nervösen Centralorgane. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 72, H. 1, p. 31.
230. *Randall, B. Alex, Relations of the facial nerve to the tympanum. Especially in tympanic exenteration. The Laryngoscope. June.
231. Reich, Friedrich, Über eine neue Granulation in den Nervenzellen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Woch. p. 338. (Sitzungsbericht.)
232. Rohnstein, Reinhard, Untersuchungen zum Nachweis des Vorhandenseins von Nerven an den Blutgefäßen der großen Nervenzentren. Inaug.-Diss. Leipzig.
233. *Roncoroni, L., Le fibre amieliniche pericellulari e peridendritiche nella corteccia cerebrale. La Riforma medica. No. 46—47, II, 543 u. 554.
234. Derselbe e Mathieu, A., Contributo allo studio dei prolungamenti protoplasmatici delle cellule nervose. Annali di freniatria. Vol. XII.
235. Rosin, Normale und pathologische Histologie des zentralen Nervensystems mit Berücksichtigung der Neurontheorie. Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Bd. VI. Urban & Schwarzenberg. Berlin & Wien.
236. *Rossi, Umberto, Sopra i lobi laterali delle Ipofisi. Arch. ital. di Anat. e di Embryol. Vol. I, p. 362—391.
237. *Rothmann, Anatomie des Zentralnervensystems. Die deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Bd. VI. Urban & Schwarzenberg. Berlin & Wien.
238. Ruffini, A., Sull' apparato nervoso di Timofeew od apparato ultraterminale nei corpuscoli del Meissner della cute umana. Bibliographie anatomique. Fasc. 4.
239. Rygge, Johan, Über die Innervation der Zahnpulpa. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. Bd. XIX, H. 5, 6, p. 158.
240. *Sabin, Florence R., A note concerning the model of the medulla, pons and midbrain of a new-born babe as reproduced by Herr F. Ziegler. Anatom. Anzeiger. XXII, p. 281—289.
241. *Sagaguchi, Über die Beziehungen der elastischen Elemente der Chorioidea zum

Sehnerveneintritt. Mit Tafel V und VI. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Jahrg. Bd. II, p. 126.

242. *Sand, R., L'innervation de la vessie et du rectum, d'après les travaux recents. Clinique. VI, 375—384.

243. *Scaffidi, V., Sulla questione della presenza di fibre efferenti nelle radici posteriori. Policlin. IX—M, 372—384.

244. Schacherl, Max, Zur Rückenmarksanatomie der Plagiostomen (Myliobatis). Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. IX, p. 405.

245. Derselbe, Über Clarkes „posterior vesicular columns". Arbeiten aus dem neurolog. Inst. z. Wien. H. VIII. Wien. Deuticke.

246. *Schäfer, E. A., The minute structure of the muscle-fibril. Anat. Anzeiger. XXI, No. 16 17, p. 474.

247. *Schaper. A., Über kontraktile Fibrillen in den glatten Muskelfasern des Mesenteriums der Urodelen. Anat. Anzeiger. XXII, p. 65—82.

248. Schlapp. M. G., The finer microscopical structure of the cortical areas in man and some animals. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. No. 2, p. 207. (Sitzungsber.)

249. *Schlesinger, Erich, Zur normalen Anatomie des untersten Rückenmarksabschnittes. Inaug.-Diss. Leipzig.

250. Schumacher, Siegmund von, Zur Frage der Herzinnervation bei den Säugetieren. Anat. Anzeiger. Bd. XXI, H. 1, p. 1.

251. Schütz, H., Über die Beziehungen des unteren Längsbündels zur Schleife und über ein neues motorisches Stabkranzsystem. Neurol. Centralbl. p. 885.

252. Schwalbe, Das Gehirnrelief der Außenfläche des Schädels. Neurolog. Centralblatt. No. 12, p. 568. (Sitzungsbericht.)

253. *Sfameni, A., Recherches anatomiques sur l'esistence des nerfs et sur leur mode de se terminer dans le tissu adipeux, dans le périoste, dans le périchondre et dans les tissus qui renforcent les articulations (avec deux planches). Archives italiennes de Biologie. XXXVIII, p. 49.

254. Simpson Sutherland, Secondary Degeneration following Unilateral Lesions of the Cerebral Motor Cortex. Internat. Monatsschr. f. Anatomie und Physiol. Bd. XIX, Heft 7 9.

255. Slonaker, Rollin, The eye of the common mole, Scalops aquaticus machrinus. The Journ. of compar. Neur. XII, p. 335.

256. Smidt, H., Die intraepithelialen freien Nervenendigungen bei Helix und ihre Beziehungen zu Sinneszellen und Drüsen. Anat. Anz. Bd. 20, No. 19 20, p. 495—506.

257. Smirnoff, A. E., Sur la structure des cellules nerveuses des ganglions spinaux chez un embryon humain de 4 mois. Journal de Neuropath. et Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff. livre 3. p. 609—611.

258. Derselbe, Einige Beobachtungen über den Bau der Spinalganglien bei einem viermonatlichen menschlichen Embryo. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 59, p. 459. S. Jahresbericht Bd. V, p. 459.

259. Smith, G. Elliot, Nótes on the brain of Macroscelides and other Insectivora. The Journ. of the Linnéan Soc. XXXVIII, p. 443.

260. Derselbe, The primary subdivision of the mammalian cerebellum. Journ. of Anat. and Phys. XXXVI, p. 381.

261. *Derselbe, On the homologies of the cerebral sulci. Journ. of Anat. and Physiol. April. p. 309.

262. Solger, Bernh., Über die „intracellulären Fäden" der Ganglienzellen des elektrischen Lappens von Torpedo. Morpholog. Jahrb. Bd. 31, p. 104—115.

263. Soukhanoff, S., Sur le réseau endocellulaire de Golgi dans les éléments nerveux de l'écorce cérébrale. Nevraxe. IV.

264. Derselbe, Sur le réseau endocellulaire de Golgi dans les éléments nerveux en général et dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques en particulier. Journ. de Neurologie. No. 24, p. 489.

265. Derselbe, Réseau endocellulaire de Golgi dans les cellules nerveuses de la moelle épinière. Revue Neurologique. No. 18, p. 897.

266. *Soukhanoff, Serge, et Czarniecki, Felix, Les prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses des cornes de la moelle épinière chez les nouveau-nés. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 6, p. 530.

267. Dieselben, Sur l'aspect externe des prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses de la moelle épinière chez l'homme adulte (Par le méthode Golgi-Ramon y Cajal). Journ. de Neurol. p. 303.

268. *Spencer, W. K., Zur Morphologie des Centralnervensystems der Phyllopoden, nebst Bemerkungen über deren Frontalorgane. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. 71, p. 508.

269. Spiller, William G., Über den direkten ventro-lateralen Pyramidenstrang. Neurol. Centralbl. No. 12, p. 534.
270. Staderini, R., Il terzo occhio, l'epifisi e più particolarmente il nervo parietale del Gongylum ocellatus. Volume in ommagio al Prof. Tommaselli. Catania.
271. Stahr, Herm., Über die Papillae fungiformes der Kinderzunge und ihre Bedeutung als Geschmacksorgan. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthrop. Bd. IV, H. 2, p. 199.
272. Starr, M. Allen, The acoustic tract. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. No. 6, p. 344.
273. Stefanowska, M., Sur les appendices piriformes des cellules nerveuses cérébrales. Neurolog. Centralbl. No. 4, p. 178. (Sitzungsbericht.)
274. Steindler, Zur Kenntnis des hinteren Marksegels. Arbeiten aus dem neurolog. Institut der Wiener Universität. H. 8, p. 93. F. Deuticke.
275. Sterzi, G., Recherches sur l'anatomie comparée et sur l'ontogenèse des méninges. Arch. ital. di Biol. XXXVII, p. 257. I. Méninges médullaires.
276. Derselbe, Sviluppo delle meningi midollare dei mammiferi e loro continuazione con le guaine dei nervi. Archivio ital. di Anatom. e di Embrol. Vol. I, fasc. 1, p. 173—195.
277. Derselbe, Intorno alla divisione della dura madre dall'endocranio. Monitore zoologico italiano. No. 1.
278. Stewart, Purves, Über den „Traktus X" in der untersten Cervicalgegend des Rückenmarks. Neurolog. Centralbl. No. 16, p. 747.
279. *Stieda, Ludwig, Geschichte der Entwicklung der Lehre von den Nervenzellen und Nervenfasern während des 19. Jahrhunderts. I. Teil: Von Sömmering bis Deiters. Biolog. Centralbl. No. 14—15, XXII, p. 465. In: Festschrift für C. von Kuppfer. Jena. 1899.
280. *Stock, W., Ein Beitrag zur Frage des dilatator iridis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. No. 1, p. 57.
281. Sugár, M., Betrachtungen über das Gehirn Desider Szilágyi's. Neurolog. Centralblatt. No. 9. (Sitzungsbericht.)
282. *Szákall, J., Über das Ganglion ciliare bei unsern Haustieren. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 28, H. 5, p. 476.
283. *Szili, Aurel, Untersuchungen über die Anatomie und Entwicklung der rückwärtigen Schichten der Iris mit besonderer Berücksichtigung des Muscul. sphinct. iridis. Magyar Orvosi Archivum. No. 2.
284. Taguchi, K., Über das Hirngewicht der Japaner. Neurologia. Bd. I, H. 5.
285. *Thomas, Oldfield, Exhibition of and remarks upon the skin and skull of a Yellow-backed duiker (Cephalophus sylvicultrix) from N. E. Rhodesia. Proceed. of the Zool. Soc. of London. Vol. I, p. 1.
286. *Timofejew, A., Über die Nervenendigungen im Bauchfelle und in dem Diaphragma der Säugetiere. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 59, H. 4, p. 629.
287. *Tretjakoff, D., Zur Frage der Nerven der Haut. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. 71, p. 625.
288. Trolard, Albert, Notes sur le bulbe et les nerfs olfactifs. Journal de l'Anatomie. et de Physiologie. No. 5, p. 555.
289. *Derselbe, Quelques particularités sur l'innervation de la face. Journ. de l'Anat. No. 3, p. 316.
290. Tschermak, Neueres über die Gliederung der Hirnrinde. Münch. Med. Woch. No. 36, p. 1518. (Sitzungsbericht.)
291. Ugolotti, F., Il fascio di Pick. Riv. di patol. nerv. e ment. No. 9.
292. *Valle, L., Topographia médulo-raquidea. Rev. Soc. méd. argent. X, 597—600.
293. Veratti, E., Ricerche sulla fine struttura della fibra muscolare striata. Memorie del R. Istituto lombardo di science e lettere, Classe di scienze mat. e nat. Vol. XIX, Fasc. IV. Archives ital. de Biol. I, 37, p. 478.
294. *Verhoeff, Über die Nerven des Metacephalsegmentes und die Insektenordnung Ootheracia. (Mit 9 Figuren.) Zoolog. Anzeiger. XXVI, p. 20.
295. Viannay, Systématisation du nerf radial. Lyon méd. Bd. XCIX, p. 329. (Sitzungsbericht.)
296. Derselbe, Systématisation du nerf sciatique poplité externe. Lyon méd. XCIX, p. 124. (Sitzungsbericht.)
297. *Viguier, C., Sur la valeur morphologique de la tête des Annélides. Ann. des sciences naturelles. XV, p. 281.
298. Vogt, Oskar, Neurologische Arbeiten. Erste Serie: Beiträge zur Gehirnfaserlehre. Erster Band: Cäcilie und Oskar Vogt: 1. Zur Erforschung der Gehirnfaserung. 2. Atlas der Markreifung des Kindergehirns während der ersten vier Lebensmonate und ihre methodologische Bedeutung. Mit 175 Tafeln und 60 Figuren im Text. Jena. Verlag von Gustav Fischer.

299. Vogt, Heinrich, Über Neurofibrillen in Nervenzellen und Nervenfasern der Retina. Monatsschr. f. Psych. Bd. XI, H. 2, p. 167.
300. *Derselbe, Zur Geschichte und Literatur der Neurofibrillen. Centralbl. f. allg. Pathol. und patholog. Anat. No. 4, p. 124.
301. Wallenberg, Adolf, Eine centrifugalleitende direkte Verbindung der frontalen Vorderhirnbasis mit der oblongata (Rückenmark?) bei der Ente. Mit 8 Abbildungen. Anatom. Anzeiger. XXII, p. 289—292.
302. Weidenmüller, Muskeln und Nerven. Irrenpflege. Halle a/S. VI, 25—27.
303. *Weinberg, Richard, Die Intercentralbrücke der Carnivoren und des sulcus Rolandi. Eine morphologische Skizze. Anatom. Anzeiger. XXII, p. 268—280.
304. *Weyermann, Hans, Geschichtliche Entwicklung der Anatomie des Gehirns. Inaug.-Diss. Würzburg.
305. *Wijke, J. W. van, Beiträge zur Anatomie der Kopfregion des Amphioxus Lanceolatus. Petrus Camper. 1e Deel. 2e Afl. p. 109.
306. Wolff, Max, Über die Ehrlichsche Methylenblaufärbung und über Lage und Bau einiger peripherer Nervenendigungen. Arch. f. Anat. u. Phys. Anatom. Abt. p. 155.
307. Zappert, Über eine Rückenmarksfurche beim Kinde. Arbeiten aus dem neurolog. Institut der Wiener Universität. p. 281. F. Deuticke.
308. *Ziegler, Kurt, Zur Postgenerationsfrage. Anat. Hefte. Heft LXI, Bd. 19, H. 1, p. 1.
309. Zietzschmann, Otto, Rückbildungsvorgänge am Schwanze des Säugetierembryos mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse am Medullarrohre. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. p. 225.
310. Zingerle, H., Zur Morphologie und Pathologie der Insel des menschlichen Gehirns. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. V—VI, p. 335.
311. Zuckerkandl, E., Zur Morphologie des Affengehirnes. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthr. IV, p. 463.
312. Zürn, Johannes, Vergleichend histologische Untersuchungen über die Retina und die Arteria centralis retinae der Haussäugetiere. Archiv f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. Supplement-Band. p. 99.

Allgemeines.

Herring (121) hat, um bei Studenten das Interesse für das Studium der Hirnanatomie rege zu halten und um ihnen dieses Studium zu erleichtern, Modelle angefertigt, an welchen sie die einzelnen Teile gleichsam durch Ablesen selbst herauserkennen und sich damit allein eine Vorstellung von der Konfiguration dieser Teile verschaffen können. Das Gehirn wird in Formol gehärtet, die zu demonstrierende Oberfläche wird trocken gemacht, der bestimmte zu veranschaulichende Abschnitt wird bemalt und das Gehirn dann in eine Gummilösung von bestimmter Zusammensetzung gebracht, welche nicht in das Präparat eindringt, sondern nur eine schützende Decke um dasselbe bildet. Dann wird das Präparat in dünner Formollösung konserviert.

Rosin (235) Darstellung des Verlaufs der bekannen Nervenbahnen in Gehirn und Rückenmark unter Zugrundelegung der Neuronlehre; Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen bei den verschiedensten Nervenkrankheiten ebenfalls unter Berücksichtigung der Neuronlehre.

(*Autorreferat.*)

Kraniologisches.

Schwalbe (252) konnte nachweisen, daß die Oberflächenverhältnisse bestimmter Partien des Gehirns an der Außenfläche des Schädels sich ausprägen. Es findet dies vor allem an den von Muskeln bedeckten Teilen des Schädels statt, z. B. an der Schuppe des Hinterhauptbeins und der Schläfengegend. An ersterer soll man die Wölbungen der Kleinhirnhemisphären als Protuberantiae cerebellares an dem noch mit Haut und Muskeln bedeckten Schädel durchfühlen, ebenso ist bei manchen Tieren eine Eminentia vermiana wahrzunehmen. Viel mannigfaltiger ist das

Gehirnrelief auf der Außenfläche der vom M. temporalis bedeckten Schädelfläche. Eine deutliche, vom großen Keilbeinflügel schräg nach oben und hinten auf das Scheitelbein sich fortsetzende Rinne, welche Schw. als Sulcus sphenoparietalis s. Sylvii externus bezeichnet, teilt die Schläfengegend in ein oberes vorderes kleineres Stirnlappengebiet und in einen unteren hinteren größeren Schläfenlappenabschnitt. Im ersteren tritt gewöhnlich noch im Gebiet des Stirnbeins, nicht selten aber auf Scheitelbein und großen Keilbeinflügel übergreifend, eine meist kreisförmig begrenzte Protuberanz hervor, welche einer Impressio digitata auf der Innenfläche des Schädels entspricht, die durch den oberen Teil der Pars triangularis der dritten Stirnwindung erzeugt wird. Schw. bezeichnet sie als Protuberantia gyri frontalis inferior s. tertii. Das am weitesten nach lateral vorspringende Relief der Außenfläche des Schläfenlappengebietes entspricht stets der mittleren (zweiten) Schläfenwindung und ist in der Mehrzahl der Fälle durch eine besondere, genau dem Verlauf der zweiten Schläfenwindung entsprechende Wulstung, Protuberantia gyri temporalis medii, ausgezeichnet. In manchen Fällen ist auch der hinterste Abschnitt der dritten Schläfenwindung als leichter Wulst mittelbar über dem nach oben vom Porus acusticus externus gelegenen Teil der Crista supramastoidea als besondere Wulstung, Protuberantia gyri temporalis inferior angedeutet. Auch ein im Gebiet der Sutura squamosa gelegener oberer Wulst, welcher der oberen Schläfenwindung entspricht, ist zu fühlen; er kann als Protuberantia gyri temporalis superior bezeichnet werden. Das Windungsrelief, wie es eben skizziert ist, kann individuell sehr variiren, bald einseitig, bald beiderseits gut ausgeprägt sein. Bei manchen Säugetieren läßt sich das Windungsrelief des Großhirns an der Außenfläche der ganzen Seitenwand des Schädels bis nahe zur dorsalen Mittellinie vollständig ausgeprägt wahrnehmen (z. B. Musteliden, Lemuren etc.).

Gehirngewicht.

Nach einer kurzen geschichtlichen Einleitung der Hirngewichtsbestimmung teilt **Taguchi** (284) die Resultate der eigenen Untersuchungen mit.

Was die Methode anbelangt, so wurde das Gehirn mit samt den Meningen (Arachnoidea und Pia mater) und der Cerebrospinalflüssigkeit in ein gefirnistes, hohles Gefäß aufgenommen und das Ganze gewogen, wovon später das Gewicht des Gefäßes abgezogen wurde. Als die untere Grenze des Gehirns galt die Pyramidenkreuzung. Nach der Wägung des ganzen Gehirns wurde das Rhombencephalon vom Isthmus abgetrennt und gesondert gewogen; von letzterem wieder das Kleinhirn auf der einen und Brücke mit Medulla oblongata auf der anderen Seite.

In den letzten 10 Jahren sind auf diese Weise 597 Gehirne gewogen worden, wovon 421 dem männlichen und 176 dem weiblichen Geschlechte angehören. Das Alter schwankte 13 Mal zwischen 2 Monaten und 20 Jahren, 524 Mal zwischen 21 und 95 Jahren. Hiernach beträgt das mittlere Gewicht der männlichen Gehirne bei den erwachsenen Japanern zwischen 21 und 95 Jahren nach 374maligen Wägungen 1367 g (am häufigsten zwischen 1300—1330 g), dasjenige der erwachsenen Japanerinnen nach 150 Wägungen 1214 g (am häufigsten zwischen 1220—1250 g); das mittlere Hirngewicht der Knaben und Jünglinge zwischen 2 Monaten und 20 Jahren beträgt nach 47 Wägungen 1135 g, dasjenige der Mädchen nur 912 g. Die Differenz zwischen dem Gewichte des männlichen und des weiblichen Gehirns wurde im Mittel zu 153 g berechnet, d. h. etwa zu 11,2% des männlichen

Gehirns. Ferner scheint das Gehirn der Knaben rascher zu wachsen, als dasjenige der Mädchen, jedoch in Japan langsamer als in Europa. Das Lebensalter des größten Hirngewichtes ist je nach dem Geschlechte verschieden. Bei Männern liegt das Maximum zwischen 40 und 50 Jahren, während bei Frauen zwei Maxima zu verzeichnen sind, das erste zwischen 20 und 30 Jahren und das zweite zwischen 50 und 60 Jahren ähnlich den Untersuchungen von Huschke, Boyd und Bischoff. In Betreff des Hirngewichtes zur Körperlänge wurde gefunden, daß das Gehirn mit der Zunahme der Körperlänge meist ebenfalls zunimmt.

Das Verhältnis zwischen Körpergewicht und Schwere des Gehirns wird von verschiedenen Seiten verschieden angegeben. Das schwerste Gehirn bei der Wägung bildete bei einem Mann 5,46% des Körpergewichtes und das leichteste 4,17%. Beim weiblichen Geschlechte bildete das schwerste Gehirn 3,18%, das leichteste 3,09% des Körpergewichts der betreffenden Person. Setzt man das Gewicht des Gehirns = 1, so war das Verhältnis zwischen Hirn- und Körpergewicht bei Männern wie 1 : 38,296 oder 3,810% des Körpergewichtes (ähnlich wie bei Buchstab), bei Frauen wie 1 : 42,907 oder 4,372% (wie bei Tiedemann), beide Geschlechter zusammen wie 1 : 40,602 oder 4,091% des Körpergewichtes.

Gompertz (101) bestimmte das spezifische Gewicht von Gehirnstücken, die er dem Frontalhirn, der Zentralwindungsregion und dem Occipitalhirn entnahm. Er untersuchte so 7 Gehirne vom männlichen und 5 Gehirne von weiblichen Geschlecht. Als mittleres spezifisches Gewicht erhielt er beim männlichen Geschlecht 1,0361 g, beim weiblichen Geschlecht 1,0364 g. Aus den einzelnen Wägungsresultaten ergibt sich ferner, daß das spezifische Gewicht sehr verschieden ist in den einzelnen Gehirnteilen bei demselben Individuum, und auch sehr schwanken kann bei Gehirnen beider Geschlechter, daß ferner das mittlere spezifische Gewicht beim männlichen und weiblichen Geschlechte ungefähr dasselbe ist. Da schließlich die graue Substanz ein niedrigeres spezifisches Gewicht hat, als die weiße Substanz, so bedeutet allgemein ein niedriges spezifisches Gehirngewicht nicht, daß die geistige Qualität des Trägers dieses Gehirns eine geringere gewesen ist.

Hirn- und Rückenmarkshäute.

Sterzi (275) untersuchte die Rückenmarkshäute der verschiedensten Wirbeltiere von den Akraniern (Amphioxus) aufwärts bis zum Menschen und beschreibt die Zahl und Konfiguration und die zwischen ihnen gelegenen Räume auf das eingehendste. Es ergibt sich daraus, daß die Phylogenese der Rückenmarkshäute von einer einzigen Primitivhaut ausgeht, welche man allein bei den niedersten Tieren findet. Aus dieser selbständigen, von der Innenfläche der Wirbel losgelösten Haut entwickeln sich in der aufsteigenden Tierreihe bis drei Häute, die man bei den Säugetieren findet.

Die Schichten der Dura mater des Menschen sind nach Untersuchungen von **Sysuta Nose** (197) von außen nach innen folgende: a) dem Periost des Schädelknochen entsprechend liegt am meisten nach außen eine aus großen Zellen bestehende Schicht, die nach des Autors Ansicht bindegewebiger Natur ist, b) eine Membrana elastica, die beim Kinde nur angedeutet ist, mit den Jahren aber an Stärke zunimmt. Die Dura mater besitzt einen großen Reichtum an elastischen Fasern, die Bindegewebsfasern nehmen bis zum 40. Jahre an Dicke zu, im späteren Alter trifft man reichlich auf verkalkte Fasern. Lakunen finden sich oft in der Nähe des Sinus longitudinalis vor-

nehmlich in der Außenschicht der Dura. Die Dura ist reich an Gefäßen und Nerven; letztere finden sich auch zahlreich im Gewebe selbst.

Sterzi (276) untersuchte bei Schaf-, Meerschweinchen- und Menschenembryonen die Entwicklung der Rückenmarksmeningen. Die Meningen entstehen bei den Säugetieren aus dem perimedullären Mesenchym, welches zuerst sich in die primitive Meninge und das perimeningeale Gewebe teilt, die später durch den perimeningealen Raum von einander getrennt werden. Die primitive Meninge teilt sich später in die Dura mater und die sekundäre Meninge, welche durch den intraduralen Raum getrennt werden. Die sekundäre Meninge in den letzteren Stadien des intrauterinen Lebens differenziert sich und bildet die Arachnoides und die Pia mater durch das Auftreten des subarachnoidalen Raumes. Das Mesenchym, welches die Nervenwurzeln umgibt, verhält sich zu diesen Wurzeln wie das perimedulläre Mesenchym zu dem Rückenmark und bildet die Scheiden der Nervenwurzeln, welche in die Meningen direkt übergehen. Die Entwicklung dieser Scheiden bleibt jedoch immer hinter jener der Meningen zurück und selbst bei dem Erwachsenen erreicht die Differenzierung nicht einen gleichen Grad. Was die Nervenscheiden betrifft, geht das Epineurium in die Dura mater, das Peri- und Endoneurium in die Pia, die Arachnoidea und das intraarachnoideale Gewebe über. *(Lugaro.)*

Es wird allgemein angenommen, daß die Dura mater cerebralis aus zwei innig vereinigten Blättchen besteht, welche durch die verschiedene Dicke, die Farbe, die Blutversorgung, die Richtung der bindegewebigen Bündel unterschieden werden können. Nur in der Nähe des Foramen occipitale scheiden sich die beiden Blättchen ab und bilden das Periost des Wirbelkanals und die Dura mater spinalis. Bisweilen jedoch können die beiden Blättchen auch in dem Schädel getrennt sein; man kennt eine solche Beobachtung von Trolard. **Sterzi** (277) hat einen anderen solchen Fall gefunden und beschrieben. Er erklärt diesen Befund auf Grund der embryologischen neuen Kenntnisse über die Entstehung der Dura mater. Beim Menschen sind zuerst die beiden Blättchen der Dura mater cerebralis getrennt und nur in den spätesten Stadien des embryonalen Lebens vollkommen verwachsen. *(Lugaro.)*

Nach Untersuchungen von **Shinkichi Imamura** (135) besteht der Plexus chorioideus des Menschen aus einem zottenhaltigen und einem zottenfreien Abschnitt. Der erstere gehört zur Pia, der letztere zur Arachnoidea. Der zottenfreie Teil besteht aus einer Epithelschicht, der Schicht des Gefäßbindegewebes und der trabekulären Schicht, in der die Plexuscysten auftreten. Der zottige Teil enthält die Zotten, in deren Innern sich eine kapilläre Schlinge befindet. Zwischen beiden findet sich ein der Pialschicht des zottenfreien Teiles zugehöriges Bindegewebe. Das Epithel ist in beiden Teilen einschichtig. In den Epithelzellen ist Pigment enthalten, aber auch vakuolenähnliche Gebilde, die sich beide durch Osmium schwarz färben. Im zottenfreien Teile finden sich auch regelmäßig Sandkörner. Die Plexuscysten sind regressive Bildungen, die sich besonders im Alter finden, außerdem kommen Sklerosen der Bindegewebsschicht vor.

Pettit und **Girard** (217) untersuchten den Bau des Plexus chorioideus bei verschiedenen Wirbeltierklassen. Bei den Säugetieren und Vögeln findet man diesbezüglich ziemlich ähnliche Gestaltungen, reich vaskularisierte Membranen, welche mehr oder weniger zottig gestaltet sind. Bei den niederen Wirbeltieren hingegen ist die membranöse Form nur wenig, die zottige sehr stark ausgeprägt. Die Autoren geben kurze Beschreibungen der Plexus bei den Krokodilen, Selachiern und Fischen, die alle den gemeinsamen Charakter

ungemein reicher Gefäßhaltigkeit besitzen. Das Bindegewebe ist in den Plexus wenig oder gar nicht entwickelt, und das sekretorische Element steht mit den Blutgefäßen in unmittelbarem Zusammenhang.

Die Untersuchungen von **Catola** (47) lehren, daß die Plexus chorioidei Gliafasern enthalten, welche mittelst der Weigertschen Gliamethode gut darstellbar sind. Diese Gliafasern verlaufen zum Teil unter der Epithelschicht, zum Teil umschließen sie die Gefäße der Plexus. Die Arachnoidea nimmt an der Bildung der Plexus keinen Anteil und in den Plexus sind drei Schichten zu unterscheiden: Eine Epithelschicht; eine Gliaschicht und gefäß-bindegewebige Schicht aus der Pia mater. *(Lugaro.)*

Darstellung des ganzen Nervensystems oder grösserer Abschnitte desselben.

Caecillie und **Oskar Vogt** (298) geben den ersten Band der Publikationen des neurobiologischen Institutes der Universität Berlin heraus. Sie beabsichtigen mit diesen neurobiologischen Arbeiten unsere Kenntnisse über den Zusammenhang der psychischen und körperlichen Vorgänge zu vergrößern. Es sollen die physiologischen und psychologischen Anomalien mit den anatomischen Anomalien verglichen werden. Zu dem Zweck beabsichtigen sie, zuerst die normale Physiologie, Psychologie und Anatomie genau zu studieren, um so eine Grundlage für das Anormale zu gewinnen. Die ersten Bände dieser Arbeiten werden sich daher ausschließlich mit der normalen Anatomie des Nervensystems befassen. Sie geben deswegen in einem Atlas möglichst genaue Bilder, soweit dies mit unserer heutigen Technik zu vereinen ist. Ihre Untersuchungen sollen sich nicht nur auf den Menschen beziehen, sondern sich auch auf eine Anzahl Tiere erstrecken, teils phylogenetisch interessanter Tiere, teils solcher, bei denen es zur Entwicklung besonderer Funktionen gekommen ist, und schließlich derjenigen, welche bei den Experimenten im Laboratorium für gewöhnlich verwandt werden. Der erste Teil des Textes dieses Bandes gibt eine genaue Beschreibung der auf den ersten 60 Seiten dargestellten Gehirnschnitte. Im zweiten Teil schließen sich eine Anzahl von Betrachtungen über die Probleme der Hirnanatomie an, über die Nomenklatur und die von den Verfassern angewandten Methoden. *(Peritz.)*

Johnston's (137) sehr mühevolle Arbeit stellt eine mittelst der Golgischen Methode ausgeführte Durchforschung des ganzen Gehirnes eines Petromyzongehirnes (Lampetra wilderi) dar. Auf Serienschnitten durch das ganze Gehirn werden die inneren Strukturverhältnisse jedes Gehirnabschnittes beschrieben und durch zahlreiche Abbildungen illustriert. Die Hauptergebnisse werden am Schlusse zusammengefaßt. Da diese Ergebnisse zu sehr ins Einzelne gehen, so muß hier auf eine Wiedergabe derselben verzichtet werden. Als Anhang zu dieser sehr anerkennenswerten Arbeit gibt der Autor noch ein Einteilungsprinzip des Nervensystems, welche auf der Grundlage gemeinsamer Funktionen aufgebaut ist.

Der zehnte Teil der groß-angelegten Arbeit von **Gaskel** (91) behandelt den Ursprung des Gehörorganes, die Bedeutung des 8. Hirnnerven im Verein mit einer Betrachtung der Gehirnnerven im ganzen.

Frankl-Hochwart (84) untersuchte das Gehirn der Blindmaus, eines Tieres, welches keine Lidspalte besitzt, und dessen Auge vollkommen rudimentär ist. Der Sehstiel zeigte sich vollkommen frei von markhaltigen Fasern. An Stelle des Opticus war eine kleine weiße Commissur vor-

handen, die F. für die Meynert-Guddensche ansieht. Am Sehhügel fehlte das Stratum zonale, fast völlig reduziert war der laterale Kniehöcker. Ungewöhnlich stark entwickelt waren alle zum Akustikus gehörigen Kerne und Faserareale. Am vorderen Vierhügel ist das Stratum zonale kaum rudimentär vorhanden (geringe Entwicklung dieser Schicht findet sich aber auch bei sehenden Tieren, z. B. der Maus). Die Cappa cinerea und die zweite weiße Markschicht sind von geringerer Breite (diese Schicht enthält also noch andere als Sehfasern). Bemerkenswert ist ferner der Mangel jeglicher Andeutung von Augenmuskelkernen, nicht einmal rudimentär, wie sie der Maulwurf aufweist. Dabei ist das hintere Längsbündel nicht klein, jedenfalls nicht kleiner als das der Maus, die gut entwickelte Augenmuskelkerne hat. Es können somit nach Ansicht von F. die Teile des Längsbündels, welche die Verbindung mit den Augenmuskelkernen besorgen, nicht so bedeutend sein, als es vielfach angenommen wird. Da der obere Olivenstiel bei der Blindmaus gut entwickelt ist, so können seine Fasern auch nicht hauptsächlich eine Verbindung mit dem Abducenskern darstellen, da dieser ja bei Spalax vollkommen fehlt.

Hammer (107) hatte Gelegenheit, zwei entwickelte Löwengehirne und eins von einem Neugeborenen zu untersuchen. Er beschreibt die Furchen der Großhirnhemisphären. Das typische Löwengehirn soll folgende Furchen aufweisen: Fissura Sylvii, anterior, postica, suprasylvia, suprasylvia posterior, lateralis, medilateralis, ansata, coronalis, cruciata, rhinalis, rhinalis posterior, praesylvia, splenialis, suprasplenialis, postsplenialis, genualis und diagonalis.

Hatschek und **Schlesinger**'s (115) Arbeit über den Hirnstamm des Delphins enthält zunächst eine ausführliche Beschreibung der im Hirnstamm dieses Tieres anzutreffenden grauen Massen und Fasersysteme, wie sie sich auf einer Serie von Transversalschnitten, welchè von der Pyramidenkreuzung bis zum vorderen Teile des Streifenhügels angefertigt und nach Weigert-Pal gefärbt wurden, darstellen. Diese Beschreibung wird durch 25 gute Abbildungen illustriert. Von Besonderheiten gegenüber dem Bau des Hirnstammes anderer Säugetiere ergeben sich folgende: Die unteren Oliven sind mächtig in ihrem Umfange, besonders derjenige Teil, den die Autoren als ventrale Nebenolive bezeichnen, aber sie zeigen nur wenig die reiche Windung, welche sonst die Oliven der höheren Säugetiere darbieten. Da die Pyramiden ungemein schwach entwickelt und zur Seite gedrängt sind, so liegen die Oliven fast an der ventralen Peripherie des Hirnstammes und bilden an der Medulla oblongata einen knopfförmigen Vorsprung. Entsprechend dem Umstande, daß das Tier keinen Riechlappen besitzt, sind auch Fornix, Septum pellucidum, Commissura anterior, Taenia thalami schwach entwickelt, während Ganglion habenulae stark ausgebildet ist. Auch die beiden Sehnerven werden als relativ klein geschildert und der Luyssche Körper als schwach umschrieben dargestellt. Bezüglich des Okulomotoriusgebietes halten die Autoren einen mächtigen Kern, der seiner Lage nach etwa dem roten Haubenkern anderer Säugetiere entsprechen würde, zum 3. Hirnnerven gehörig und bringen ihn in Beziehung zu einem den Cetaceen eigentümlichen Lidmuskelapparat. Sie bezeichnen diesen Kern seiner Gestalt nach als elliptischen Kern. Vom Trigeminus sei erwähnt, daß die spinale Wurzel durch graue Massen sehr zerklüftet ist, und daß der motorische Kern aus mehreren Gruppen besteht. Sehr deutlich läßt sich beim Delphin der Hypoglossuskern aus dem Vorderhorn sich abschälend verfolgen, er liegt viel mehr ventral, als sonst; in der Medulla oblong. hat er noch mehrere Gruppen, sodaß man fast einen spinalen von einem cerebralen Anteil trennen

kann. Von besonderer Mächtigkeit ist das Cochlearisgebiet, obere Olive, Schleifenkern, Trapezkörper etc. Von Hinterstrangskernen läßt der Delphin, außer den gewöhnlichen, noch einen unpaarigen, an der Medianlinie gelegenen erkennen; die mediale Schleife zeigt mannigfache Verlagerungen, ein Bündel von der Schleife zum Fuße fehlt vollkommen, ebenso waren keine lateralen pontinen Bündel nachweisbar. Entsprechend der Entwicklung der Cochleariskerne und -Fasern zeigen die hinteren Vierhügel eine besondere Mächtigkeit, dagegen sind merkwürdigerweise die Corpora genicul. med. von geringer Ausdehnung; ebenso stehen die vorderen Vierhügel in ihrer Entwicklung weit hinter den hinteren zurück. Der Thalamus opticus ist breit, die hintere Kommissur ungewöhnlich mächtig, sodaß sie an Dicke den Balken übertrifft. Von auffallender Kleinheit erscheint der rote Haubenkern.

Von den Schnittflächen von Serienstücken eines gehärteten Gehirns machte **Barrat** (8) genaue Zeichnungen und konstruierte nach ihnen ein Modell der Gehirnventrikel. Von diesen werden alsdann genaue Abbildungen und Beschreibungen gegeben. Es zeigte sich an dem Modell, daß die Ventrikel beiderseits keineswegs symmetrisch sind, sondern sich sowohl in der Weite, wie Ausdehnung und Krümmung verschieden verhalten.

Allgemeine Histologie des Nervensystems.

a) Nervenzellen.

Lugaro (170) schildert die verschiedenen Nervenzellentypen, welche sich in dem Ganglion plexiforme vagi des Kaninchens finden. Diese Zelltypen sind untereinander in der Größe sowie in der inneren Struktur minder abweichend als jene der Spinalganglien. Nichtsdestoweniger kann man auffallende Analogien zwischen den Zelltypen des Ganglion plexiforme und jenen der Spinalganglien finden. Außerdem maß Verfasser die Größe von 1000 Nervenzellen aus dem Ganglion plexiforme und ebensolche aus dem ersten und dem achten Spinalganglion desselben Tieres, und stellte die erhaltenen Werte mittelst der serialen graphischen Methode vergleichend dar. Aus dieser Vergleichung geht hervor, daß, während bei dem achten Spinalganglion die kleinen Zellen bemerkenswert an Zahl die großen übertreffen, bei dem ersten Spinalganglion dagegen die großen Zellen zahlreicher sind. Die Nervenzellen des Ganglion plexiforme erreichen weder die größten noch die kleinsten Werte der Nervenzellen der Spinalganglien; unter denselben sind die mittleren Werte augenscheinlich vorherrschend. Das beweist, daß die verschiedenen Zelltypen auch physiologisch verschieden sind und daher in den verschiedenen Ganglien, je nach den besonderen Erfordernissen der einzelnen Innervationsbezirke, die relative Menge der Exemplare der verschiedenen Zelltypen verschieden ist. *(Lugaro.)*

Held (119) geht zunächst auf die Frage ein, wie der hüllenartige Oberflächenapparat der Ganglienzelle zusammengesetzt ist, ob korbartig geflochten oder nach Art eines gegossenen Gitters netzartig gebaut, und ferner, wie sich diese Hülle zur Zelle verhält, ob sie der Zelle nur anliegt (Ramon y Cajal) oder mit ihr verwachsen ist (Held u. a.). Held behauptet, daß es an der Oberfläche bestimmter Ganglien von Wirbeltieren zwei netzförmige Hüllen gibt, die in ihrem Zusammenhange mit anderen Elementen der grauen Substanz grundverschieden sind. Das eine Netz sei das von Golgi gefundene und als Neurokeratinnetz der Ganglienzelle gedeutete, von isolierender oder stützender Funktion, das zweite Netz, welches H. als pericelluläres Terminalnetz bezeichnet, ist nervöser Art. Das zweite

besteht aus eckigen, granulär gebauten Protoplasmaklümpchen (Neurosomenhaufen), welche durch ein System feiner Verbindungsfäden mit einander kontinuierlich zusammenhängen. Mit diesen Neurosomenhaufen sollen die Nervenfasern der grauen Substanz in Verbindung stehen, gleichsam terminale Anschwellungen derselben bilden. Der Übergang der Nervenfasern in diese letzteren findet auf zweierlei Art statt. Die Faser geht entweder in eine kollaterale oder definitive Endfläche über. Bei der kollateralen Endfläche einer Nervenfaser handelt es sich um die Ausbildung eines Endfußes oder einer ganzen Reihe von Endfüssen, welche mit einer angepaßten fußartigen Fläche einem oberflächlichen Zellenabschnitte ansitzen, und die entweder seitlich von der Hauptnervenfaser oder in ihrer Hauptachse als eigentümliche Anschwellungen ihres Protoplasmas liegen. Zum Unterschied von der kollateralen Endfläche einer Nervenfaser, die also in einem System von Endfüssen an einer oder einer Anzahl von Nervenzellen gegeben ist, versteht H. unter einer definitiven Endfläche gewissermaßen den letzten Endfuß, mit dem ein Nervenfäserchen in das Lager von Neurosomenhaufen an einer weiteren Nervenzelle, also ihrer letzten Nervenzelle, übergeht. Indessen kann H. nicht mit Sicherheit angeben, ob die letztere Art nur eine durch unvollständige Färbung scheinbar definitive ist. H. geht sodann auf die Frage ein, nach welcher Form die vielen einzelnen Neurosomenhaufen unter einander zusammenhängen. Die neueren Untersuchungen bestätigen wieder Helds Annahme, daß die Neurosomenhaufen Knotenpunkte sind, in welchen eine kontinuierliche Verbindung der einzelnen terminalen Neuriten verschiedener Herkunft besteht. Den Schluß der Abhandlung bildet der Versuch, zu beweisen, daß die Golginetze der grauen Substanz etwas anderes sind, als die nervösen Terminalnetze, und daß sie direkt nervöse Funktion nicht besitzen.

Jaworowski (133) fand das Golgische Netz in den Spinalganglienzellen der Taube und des Frosches. Bei der Taube erscheint dasselbe viel gröber als beim Frosche.

Wie in den Spinalganglienzellen, so gelang es **Soukhanoff** (265) wenn auch mühevoller, in Rückenmarkszellen von Meerschweinchen das Golginetz zur Darstellung zu bringen und zwar mittelst einer von Veratti angegebenen Methode, die im vorstehenden Aufsatz näher beschrieben ist. Das Netz besteht aus zahlreichen feinen und groben Fäden, die sich zu Schlingen und Knoten vereinigen und auch Ausläufer in die Protoplasmafortsätze abgeben. Da zwischen Peripherie der Zelle und Netz immer ein freier Zwischenraum besteht, so hält S. das Netz für ein sicher endocelluläres, ebenso reicht es nicht an den Kern heran. Je nach der Gestalt der Zelle zeigt auch das Netz als Ganzes verschiedene Formen. Über die Bedeutung des Netzes kann S. nichts Bestimmtes aussagen. Vielleicht, daß die Pathologie darüber Aufschluß gibt.

Soukhanoff (264) gelang es ein endocelluläres Netz in sympathischen Ganglien von jungen und alten Katzen und Hunden darzustellen, wobei er sich eines von Veratti angegebenen Gemisches bediente. Aus seinen Präparaten ergibt sich mit Sicherheit, daß das Netz in der Zelle drinnen sich befindet. Dafür spricht die Tatsache, daß das Netz von einer peripherischen Zellsubstanz rings umgeben ist. Mit dem Kern welchen es allseitig umgibt, hat es doch keine Verbindung. Im folgenden wird nun dies Netz näher vom Autor beschrieben, der schießlich der Ansicht zuneigt, daß es eventuell identisch mit den intracellulären Kanälen ist.

Soukhanoff's (263) Darstellung des Golgischen Netzes in den Rindenzellen neugeborener Kaninchen, das aus verschiedenen dünnen Fäden be-

steht, dessen Ränder mitunter ungleichmäßig verdickt erscheinen. Einzelne Ausläufer des Netzes gehen in die Protoplasmafortsätze.

Smirnoff (257) beobachtete im Zellleib der Spinalganglienzellen eines 4 Monate alten menschlichen Embryo ein sehr deutliches Netz, welches dem endocellulären Golgischen Netze analog war.

Im Gegensatz zu den Befunden Marinescos über oxyneutrophile Granulationen hat **Olmer** (205) im Locus coeruleus Granula gefunden, die sich gerade mit basischen Farbstoffen ganz elektiv färben, während sie saure nur schwach annehmen. Während Marinesco alle seine erwähnten Granulationen identifiziert, konnte Olmer die Existenz seiner basophilen Granulationen nirgends anderswo finden. Auch hält O. es für gewagt, wenn Marinesco seine Granulationen mit den Heldschen Neurosomen in Parallele setzt.

Marinesco (179) untersuchte die verschiedensten Teile des Zentralnervensystem mit sauren, basischen Farbstoffen und mit Gemischen von sauren und basischen. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, daß in den Zellen der Spinalganglien, in solchen des sympathischen Systems, in der Region des Locus coeruleus und locus niger, spezielle Körner vorhanden sind, welche sich mit sauren und neutralen Farbstoffen färben. Diese Körner sind in den Zellen vom ersten Lebensjahr bis ins höchste Alter hinein zu finden. M. nennt diese: Granulations oxyneutrophiles.

Holmgren (129) ist der Ansicht, daß die von ihm sog. „Trophospongien“ (intrazelluläre Saftkanälchen) keine in ihrer allgemeinen Konfiguration und Ausbreitung innerhalb idealer Nervenzellen fixen Bildungen sind, sondern einem stetigen Wechsel unterliegen, der von den intrazellulären physikalisch-chemischen Prozeduren abhängt. Sie können unter Verflüssigung ihrer Netzteile diese letzteren für das Leben der Nervenzellen, denen sie angehören, opfern, um sofort die verflüssigten Teile durch neue Sprossungen zu ersetzen. Die Saftkanälchen gehören indessen niemals dem Nervenzellprotoplasma selbst an, sondern gehen von den intrakapsulären Zellen aus. H. faßt die Saftkanälchen nicht mehr als reine Röhrenbildungen auf, sondern sie stellen seiner gegenwärtigen Meinung nach den morphologischen Ausdruck einer gewissen Phase der stofflichen Einwirkungen der Nervenzelle und der zugehörenden intrakapsulären Zellen aufeinander dar. H. konnte nun derartige Trophospongien auch in anderen Drüsenzellen, besonders in denen des Pankreas darstellen. Er ist entgegen der Meinung Golgis auch jetzt noch der Ansicht, daß die von ihm gefundenen Bildungen mit dem „Apparato reticolare“ Golgis identisch sind.

Solger (262) kommt auf Präparate von Ganglienzellen des elektrischen Lappens von Torpedo ocellata zurück, die er schon im Jahre 1897 demonstriert hat. In diesen Zellen, welche nach der Haidenhainschen Eisenhämatoxylinfärbung gefärbt sind, konnte er damals eigenartige Gebilde beobachten, welche er als „intracelluläre Fäden“ bezeichnete. Nach Berücksichtigung der über ähnliche in den Nervenzellen (von Holmgren u. a.) gefundenen Gebilde erschienenen Literatur, neigt S. der Ansicht zu, daß diese homogenen und streckenweise körnigen, sicher im Innern der Zelle gelegenen und zuweilen kurze Strecke aus letzterer noch herausragenden Fäden mit intracellulären Lücken und dem pericellulären Raume in Zusammenhang stehen.

Nach Untersuchungen von **Fürst** (89) treten in dem Cytoplasma der Kopf- und Spinalganglien des Lachsembryo von 90 Tagen und darüber nach Fixierung am besten in Perenyis Flüssigkeit, aber auch in Sublimat und Färbung mit Eisenhämatoxylin, ringförmige, wohlbegrenzte Bildungen von

ungefähr der gleichen Größe, um den Kern gruppiert, hervor. In anderen Ganglienzellen oft in demselben Schnitte findet man gewundene oder in Knäuel angeordnete Fäden. Die ringförmigen Bildungen, Fäden und Knäuel sind verschiedene Formen von Bildungen, die aus Ringen entstanden sind. Die Ringe sind eine spezifische Art von Cytomikrosomen, die Fäden und Knäuel stehen nicht mit der Oberfläche der Zelle in Verbindung und können gleichzeitig in derselben Zelle zusammen mit Bildern auftreten, die die Holmgrenschen Saftbahnen bezeichnen. Die verschiedenen Formanordnungen dieser Gebilde sollen bestimmte Bewegungen in der Zelle, aber verschiedene Aktivitätszustände bezeichnen.

Leeper (162a) glaubt, daß die Neurogliazellen eine wichtige Rolle im Gehirn spielen, und ihnen alle die Eigenschaften und Funktionen zukommen, die ihnen Ramon y Cajal zuerteilt, er glaubt, daß Veränderungen an ihnen, besonders der kontraktilen Substanzen für das kranke Gehirn von pathognomischer Bedeutung sind. Deswegen fordert er zu genauem und erneutem Studium dieser Zellen und ihrer Veränderungen auf, aber möglichst schnell nach dem Tode, ehe noch Zeichen von kadaverösen Veränderungen aufgetreten sind. *(Peritz.)*

Apathy's (4) Aufsatz über seine Auffassung der kontraktilen und leitenden Substanz ist eine Erwiderung auf Heidenhains Referat: Merkel und Bonnet, 1900 II. Abt. und eine nochmalige Klarlegung dieser Auffassung. Dieselbe ist folgende: Die histologische und funktionelle Differenzierunng der Zellen geschieht nicht dadurch, daß sich das Protoplasma in verschiedene Protoplasmasorten (Nervenprotoplasma, Muskelprotoplasma, Drüsenprotoplasma etc.) verwandelt, sondern dadurch, daß sie sich überwiegend oder ausschließlich auf die Produktion von spezifischen, morphologisch, physikalisch und chemisch gekennzeichneten und mikroskopisch nachweisbaren Substanzen verlegen, dadurch aber auch in der Regel die Fähigkeit, die sie ursprünglich alle besitzen, nämlich Zellprodukte anderer Art zu erzeugen, verlieren. Das Protoplasma selbst ist in allen Zellen eines Organismus gleich, zeigt überall im wesentlichen gleiche morphologische und gleiche physikalische und chemische Eigenschaften, nur hat es auf einer gegebenen Entwicklungsstufe des Organismus von seinen ursprünglichen Fähigkeiten in der einen Zelle mehr, in der anderen weniger, hier diese, dort jene bewahrt. Das Protoplasma selbst stellt sich Apathy aus verschiedenartigen „Tagmen" zusammengesetzt vor, wobei unter einem Tagma nach Pfeffer eine bestimmt geordnete Gruppe mit einander fest verbundener Moleküle zu verstehen ist, die bald gleichartig, bald ungleichartig sein können. Wenn sich nun in einem Protoplasma die Inotagmen stärker vermehren als anderlei Tagmen, und wenn sich diese vermehrten Inotagmen in bestimmt gerichteten Reihen anordnen, die Reihen sich zu Bündeln anordnen, so ist aus dem Protoplasma z. B. eine Muskelzelle geworden, weil in ihm als spezifisches Zellorgan die Myofibrille aufgetreten ist. Auf diese Weise gestalten sich durch Anordnung vermehrten Neurotagmen andere zu Nervenzellen. Das Nervenplasma und Muskelplasma sind im wesentlichen gleich grundverschieden, aber die Neurofibrillen sind ein spezifisches Produkt der Nervenzellen im Apathys Sinne und die Myofibrillen ein spezifisches Zellprodukt der Muskelzellen.

Soukhanoff und **Czarnieck** (267) behandelten Stücke vom Rückenmark von etwas über einen Monat alter Kinder mit der Golgischen Methode, wobei ihnen die Imprägnation besser gelang, wenn sie die Stücke noch longitudinal halbierten. Sie beschreiben vornehmlich das Aussehen der Protoplasmafortsätze der Zellen im Vorder- und Hinterhorn und wollen merkbare Unterschiede im Aussehen beider gefunden haben. In den Vorder-

hörnern nämlich hätten die Dendriten viel regelmäßigere Formen, seien viel gradliniger, länger und sehr arm an kleinen Seitenästchen; in den Hinterhörnern wären die Dendriten kurz, mehr verästelt, hätten unregelmäßigere Gestaltungen und wären sehr reich an kleinen Seitenästchen. Die Unterschiede sollen so groß sein, daß man aus dem bloßen Aussehen der Fortsätze schon schließen könne, ob man sich im Vorder- oder Hinterhorn befinde. Außer den kleinen Seitenästchen befänden sich an den Dendriten der im Hinterhorn liegenden Zellen noch kleine kompliziertere Gebilde, welche die Autoren als Schößlinge bezeichnen. An diese Befunde knüpfen die Autoren noch Theorien über eine gewisse Selbständigkeit der Funktion, welche durch diese Kollateralästchen den mit ihnen behafteten Zellen gegeben ist.

Geier (93) berichtet über die Dendriten der Nervenzellen des Rückenmarks bei erwachsenen Wirbeltieren (Hunden, Katzen, Meerschweinchen). Es zeigte sich (bei Anwendung der Golgischen Methode), daß die Dendriten der Vorderhornzellen ziemlich glatte Konturen zeigen. Man fand dabei: 1. Dendriten, die in ihrer ganzen Ausdehnung glatt erscheinen, 2. Dendriten, welche in ihrem Verlauf geringe Verdickungen und Verengungen zeigten, 3. Fortsätze, die mehr oder minder moniliform erschienen. Die Dendriten der Hinterhornzellen zeigten dagegen ungleichmäßige Konturen, sind häufig moniliform und mit vielen Seitenanhängen bedeckt. Die Dendriten der Vorderhornzellen zerfallen auf dem Wege der Teilung, diejenigen der Hinterhornzellen auf dem Wege der Verzweigung. Im wesentlichen fielen die Untersuchungen des Verfassers denjenigen von Soukhanoff und Tscharneckij ähnlich aus. *(Edward Flatau.)*

Roncoroni und **Mathieu** (234) beobachten, daß, wenn man kleine Stücke Nervensystem in eine hypertonische oder hypotonische Kochsalzlösung eintaucht, sich immer die protoplasmatischen Fortsätze verändern, welche starke Veränderungen bieten können, wenn die Achsenzylinder noch unversehrt bleiben. Die mindere Resistenzfähigkeit der protoplasmatischen Fortsätze äußert sich auch bei Mißhandlungen der Stücke und bei den pathologischen Prozessen. Deshalb ist nach den Verfassern anzunehmen, daß die protoplasmatischen Fortsätze bei den nervösen Funktionen eine aktivere Rolle spielen als die Achsenzylinder, welche nur Leitungsorgane sind.

(Lugaro.)

Kronthal (150, 151). Einzellige Lebewesen zeigen Empfindung. Empfindung ist eine psychische Eigenschaft. Es gibt also eine Psyche ohne Nervenzellen. Die Annahme, nach welcher diese die Psyche produzieren, kann nicht richtig sein.

Jede Zelle muß als Organismus etwas leisten. Man hat der Nervenzelle niemals eine andere Leistung zugesprochen, als die der Produktion der Psyche. Wenn dieser Glaube ein Irrtum ist, wirft sich die Frage auf: Ist die Nervenzelle ein Organismus?

Jeder Organismus muß Nahrung verarbeiten, um zu leben. Folge der Nahrungsaufnahme ist weiteres Wachstum, d. h. beim Einzellner Teilung. Im Nervensystem ist kein Nahrungsmaterial aufgespeichert, wie die Hirngewichte Verhungerter beweisen. Die Annahme, gewisse Stoffe, z. B. Chloroform würden von der neutralen Nervenzelle aufgenommen und wirken auf das Metazoon indirekt durch diese, ist falsch, wie jeder Versuch mit einem Protozoon und Chloroformwasser lehrt. Das Chloroform wirkt lähmend auf jedes Protoplasma. Alle Beobachtungen und Beschreibungen der Narkose lehren, daß die Lähmungen in der Peripherie beginnen. Der Kranke verliert das Bewußtsein, weil die Reflexe aufhören. Die Nervenzelle teilt sich niemals,

weder beim Embryo noch beim Erwachsenen. Die Nervenzelle ist kein Organismus. Leukocyten verlassen Kapillaren und durchwandern die Gewebe. Die graue Substanz ist besonders reich an besonders feinen Kapillaren. In ihr finden sich zahlreiche Zellen, die nach Form und chemischer Reaktion mit den Leukocyten übereinstimmen. Es müssen dies ausgewanderte Leukocyten sein.

Verläßt der Leukocyt die Hirnkapillaren, so stößt er in der grauen Substanz auf zahllose, ungemein feine Nervenfasern. Von diesen festgehalten, umschließt er sie mit seinem weichen Körper. Wir sehen die Fasern in den ehemaligen Leukocyten der jetzigen Nervenzelle als die Apathy-Betheschen Fibrillen. Sie durchsetzen glatt die Nervenzelle, enden in ihr nicht, beginnen in ihr nicht. Der einst für ein wanderndes Leben eingerichtete, in sich geschlossene Körper des Leukocyten hat angesiedelt, von vielen ihm fremden Körpern, den Fasern, durchzogen, einen tief gehenden Eingriff erlitten. Er beginnt zu sterben. Die scharfe Grenze zwischen Protoplasma und Kern schwindet, er verschmilzt mit anderen ihm gleichen Zellen. So kommt es zu einer Auflösung von Kernsubstanz, Chromatin, im Protoplasma. Das Chromatin findet sich als die bekannten Tigroid-Schollen. Für das Schwinden der Grenze zwischen Kern und Protoplasma, für das Verschmelzen der Zellen, das Eindringen kleiner Zellen in größere und ihre Auflösung in diesen sind die Bilder leicht zu erhalten, bedient man sich einer das Nervengewebe möglichst wenig schrumpfenmachenden Methode. K. verweist diesbezüglich auf sein Buch: Von der Nervenzelle und der Zelle im allgemeinen. Jena 1902 (151).

Die Fasern durchlaufen die Nervenzellen und verbinden Zellen der Peripherie mit einander. Die Nervenzelle hebt die Isolierung der Fasern auf. Dadurch werden zahlreiche periphere Zellen mit einander in Verbindung gebracht. Durch das dauernde Werden und Vergehen der Nervenzelle werden dauernd verschiedene periphere Zellen leitend verbunden, beeinflussen sich alle Zellen des Organismus gegenseitig.

Die Effekte nach Reizung der Hirnrinde, bei Störungen nach Erkrankung des zentralen Nervensystems sind nicht Folge der Reizung oder Erkrankung von Zellen, sondern von Fasern. Beweis ist, daß wir die gleichen Effekte wie nach Rindenreizung nach Reizung peripherer Bahnen erzielen, und daß die Gesetze, nach denen der elektrische Strom auf die graue Rinde wirkt, dieselben sind, nach denen er auf den peripheren Nerven wirkt.

Die Psyche zeigt Störungen nach Verletzungen des Gehirns, weil durch den Untergang von Bahnen die gegenseitige Beeinflussung der das Metazoon zusammensetzenden Elementarorganismen gestört ist. *(Autorreferat.)*

Kronthal war auf Grund von Untersuchungen, die er am Zentralnervensystem von Kaninchen, Ratten, Hunden und Katzen angestellt hatte, zu dem überraschenden Resultate gekommen, daß die Nervenzelle und die Neuroglia nichts anderes als morphologisch und funktionell veränderte Leukocyten wären, und daß die Ganglienzelle auch später von den Lymphkörpern ihre Tigroidsubstanz beziehe. Diese Behauptungen hält **Mencl** (184) für vollkommen unrichtig und zwar deshalb, weil die Methode, die K. bei seinen Untersuchungen verwendet hätte, eine fehlerhafte wäre, weil er die Untersuchungen nicht auch an embryonalem Material angestellt hätte, weil die Deutung, die er seinen Befunden gegeben, der Unterlage entbehrten. Aus Beobachtungen, die Mencl an Torpedo marmorata angestellt habe, ginge gerade das Gegenteil hervor, nämlich, daß die Lymphocyten nicht das Baumaterial für die Ganglienzelle lieferten (beziehungsweise das Chromatin ihrer Kerne), sondern daß sie im Gegenteil ein zerstörender Faktor für die Nervenzelle wären, gegen welchen sich die Nervenzelle direkt wehre. Mencl

demonstriert an einem Exemplar von Torpedo, bei welchem die Ganglienzellen des elektrischen Lappens von Lymphocyten überfallen werden, wie das Eindringen der Lymphocyten zuerst in den Zellleib, alsdann in den Kern weiter fortschreitet und wie nach Eindringen des Lymphkörperchen in den Kern die chromatische Substanz der letzteren sich vollständig auflöst und verschwindet. Wenn die Lymphocyten allein das Nervensystem aufzubauen vermögen, dann müßte Kronthal, so führt Mencl weiter aus, zugeben, daß alle jene unzähligen Kerne im embryonalen Nervensystem nur lauter Lymphocyten seien, wie könnte das aber der Wirklichkeit entsprechen, wenn man erwägt, daß in der Embryonalanlage schon lange das Zentralnervensystem mit seinen Kernen besteht, bevor von einem Kreislaufe und von der Existenz der Blut- und Lymphkörperchen eine Spur vorhanden ist. Oder solle man annehmen, wenn die Kerne und ihre Abkömmlinge im Zentralnervensystem Lymphocyten sind, daß auch ihre Mutterzellen, — das ganze Ektoderm — lauter Lymphkörperchen wären? Dann wäre folgerichtig auch das Ei selbst ein Lymphocyt und folglich jede tierische Zelle.

Nach Untersuchungen **Feinberg**'s (77) färbt sich das Kernkörperchen sämtlicher Zellen, auch der Ganglienzellen, mit der Romanowskischen Färbung (Methylenblau-Eosin) intensiv blau, während sich das Zentralkörperchen der einzelligen tierischen Organismen (Amoeben) leuchtend rot tingiert. Daraus geht deutlich die Verschiedenheit der Struktur des Kernkörperchens der Zellen von derjenigen des Zentralkörpers der Amoeben hervor.

b) Nervenfasern.

Nach Untersuchungen **Ottolenghi**'s (210) über die Nerven im Knochenmark, welche er mittelst der Ehrlichschen Methylenblaumethode und nach derjenigen von Golgi, besonders an Kaninchen anstellte, besitzt das Knochenmark reichlich sowohl markhaltige, wie marklose Fasern. Die Nerven bestehen in den Plexus der Gefäße, wie man sie an den Gefäßplexus auch anderer Organe beobachtet. In der Pulpa des Knochenmarkes kommen außer den Nerven noch zahlreiche und sehr feine Nervenfibrillen vor, welche zum größten Teil aus den Plexus sich bilden. Die Endigungsart der Nerven konnte nicht mit Sicherheit gefunden werden.

Rohnstein (232) hat bei verschiedenen niederen Säugetieren die Gefäße der großen Nervenzentren mit vielfachen Methoden (Ehrlichsche, Golgische, Goldchoridmethode etc.) darzustellen versucht. Das Endresultat dieser Versuche ist, daß durch keine der angewandten Methoden Nerven an den Blutgefäßen der großen Nervenzentren nachgewiesen werden konnten.

Die Arbeit von **E. Münzer** (191) stellt eine Nachprüfung von Untersuchungen dar, die Bethe vor einiger Zeit gemacht und auf Grund deren letzterer zu der Ansicht kam, daß erstens der periphere Stumpf eines durchschnittenen Nerven, ohne jede Verwachsung mit dem zentralen Teile, sich aus sich selber regeneriere, und ferner daß, wenn man einen solchen Nerven, der sich aus sich selber regeneriert hat und der in keiner Verbindung mit dem Rückenmark steht, zum zweiten Male durchtrennt, wiederum nur das periphere Ende degeneriert, während das zentrale Ende (welches zentralwärts stumpf zwischen den Muskeln endet) erhalten bleibt. Münzer bestätigt zwar die Angabe Bethes, daß in dem peripheren Stumpfe eines durchschnittenen, mit dem zentralen Stumpfe nicht verwachsenen Nerven längere Zeit nach der Durchschneidung neugebildete Nervenfasern nachweisbar seien, daß der Schluß Bethes, diese Fasern hätten sich aus sich selber regeneriert, nicht richtig wäre. Aus den mikroskopischen Präparaten

Münzers ginge vielmehr hervor, daß es an der Nervenschnittstelle zur Bildung eines Nervenknotens komme, dessen Bestandteile innig mit den Nervenfasern der Umgebung zusammenhingen, und daß aus diesem Nervenknoten die in den peripheren Nerven eintretenden jungen Nervenfasern stammen.

c) Neuroglia.

Luxenburg (171) bemerkt zur Ependym- und Neurogliaentwicklung des Zentralkanals folgendes: Beim dreimonatlichen weiblichen Fötus zeigt der Zentralkanal eine viereckige Gestalt. Die Ependymzellen, die den vorderen Teil des Kanals bedecken, haben eine typische, zylindrische Gestalt und liegen einseitig, dagegen liegen die Ependymzellen an der hinteren Abteilung des Zentralkanals in mehreren Reihen und zeigen eine runde Gestalt. Die Grenze zwischen diesen beiden Elementen ist eine scharfe (keine Übergangsformen). Erst in weiteren Entwicklungsperioden lassen sich im hinteren Abschnitt des Zentralkanals weitere Umwandlungen feststellen, indem einige zellige Elemente sich zu Nerven- und Neurogliazellen umbilden, während andere den Charakter der zylindrischen Ependymzellen annehmen, sich einreihig legen und so den Ependymzellen des vorderen Kanalabschnittes ähnlich erscheinen. Man findet dabei in der hinteren Abteilung zahlreiche Mitosen, die im vorderen Abschnitt fast gänzlich fehlen.

(Edward Flatau.)

Kure (155) fand bei Untersuchung der Hirnrinde bei experimenteller Tuberkulose, daß die Gliazellen direkt mit dem Endothel der Gefäßwand verwachsen waren, beziehungsweise durch Ausläufer der Gefäßwand mit breiter Basis aufsitzen. Er sah ferner charakteristische Gliazellen, die mitten in ihrem Protoplasma eine Höhlung mit deutlichem Kontur und zwei flachen Kernen aufwiesen. Es ergab sich nun bei Vergleich eines Querschnittes dieses Gebildes und eines solchen einer Kapillare kein Unterschied zwischen beiden. An Längsschnitten war es möglich, direkt zu beobachten, wie eine Gliazelle von einem benachbarten Gefäße ausgehöhlt wird. Die neugebildeten Gefäße würden die Gliazellen durchbrechen, wie ein Tunnel durch eine Gebirgsmasse gebrochen wird.

Huber (132) studierte mit der von Benda angegebenen Methode der Neurogliafärbung die Neuroglia vom Rückenmark verschiedener Wirbeltiere (Säugetiere, Vögel, Amphibien) und kommt zu folgenden Ergebnissen: Die Neuroglia der von ihm untersuchten Tiere besteht aus Neurogliafasern und Neurogliazellen. Die Fasern unterscheiden sich chemisch vom Protoplasma der Zellen, wie aus der verschiedenen Färbung hervorgeht, aber dieser Unterschied markiert sich nicht in gleicher Weise bei allen Formen. Die Neurogliafasern können als intercellulare Bildungen aufgefaßt werden; es gibt eine Anzahl von Neurogliazellen, deren Neurogliafasern nicht vollständig getrennt vom Protoplasma sind, sondern dessen Fortsetzung bilden oder dasselbe passieren. Diese Fasern sind aber nicht einfach Fortsätze der Zellen; man erkennt das eben an der verschiedenen Färbung und daran, daß diese Fasern gewöhnlich über, oder unter, oder zur Seite der Zellen verfolgt werden könnten, ohne daß sie in oder an der Zelle eine Unterbrechung erleiden.

Shinkishi Hatai (112) untersuchte die Neurogliakerne bei neugebornen weißen Ratten und Mäusen, um die Behauptung Capobiancos und Fragnitos, daß die Neurogliaelemente vom Mesoblast abstammen, einer Prüfung zu unterziehen. Auf Grund seiner Untersuchung kommt er zu dem Resultat, daß die Neurogliakerne bei den genannten Tieren sich in zweierlei

Form repräsentieren, nämlich Kerne, die in ihrer Struktur große Ähnlichkeit mit den Kernen der Nervenelemente zeigen und ferner solche Kerne, deren Struktur mehr derjenigen der Endothelialelemente der Kapillaren gleichen. Diese beiden Arten stammen die eine vom Ektoblast, die andere vom Mesoblast. Die zweite Form hat wahrscheinlich zwei Ursprungsorte. Teils sollen sie von Mesoblastzellen abstammen, die von den Meningen ins Nervensystem einwandern (nach Capobianco und Fragnito), teils von den Endothelzellen der Kapillaren.

Capobianco (46) hat zusammen mit Fragnito eine Arbeit veröffentlicht, worin der Nachweis erbracht sein sollte, daß die Neuroglia nicht, wie bisher angenommen, ausschließlich aus dem Ektoderm sich bilde, sondern, daß auch das Mesoderm an seiner Bildung teilhabe. Diese Untersuchungen waren damals (1898) an Rückenmark von Vögel- und niederen Säugetierembryonen ausgeführt. In der vorliegenden Publikation hat er diese Untersuchungen auch auf das Gehirn der genannten Tiere ausgedehnt und hier dasselbe gefunden. Diese Bildung der Neuroglia aus hineinwuchernden Zellen des Mesoderms und Umformung derselben in Gliazellen will der Autor in einer folgenden ausführlichen Abhandlung durch Zeichnungen illustrieren.

Gefässe.

Grünbaum und **Sherrington** (103) untersuchten an sechs Schimpansen und an einem Orang-Utang die Gefäßverteilung an der Gehirnbasis und konnten konstatieren, daß in der Mehrzahl ein Circulus arteriosus Willisi wie beim Menschen besteht, daß seine Konfiguration aber mehrfach variieren kann. Experimentell konnten die Autoren feststellen, daß bei einzelnen Individuen ein so guter Kollateralkreislauf besteht, daß ein 8 Minuten langer Verschluß beider Carotiden keine Veränderung in der Erregbarkeit der Hirnrinde erzeugte, während bei anderen Tieren ein solcher Verschluß Rindenlähmung hervorbrachte.

Nach Untersuchungen **Haike's** (106) über den Sinus caroticus ergibt sich, daß das Geflecht des genannten Sinus dort am dichtesten ist und fast die ganze Circumferenz der Carotis umgibt, wo das Gefäß in den Canalis caroticus eintritt und dort, wo es in die Schädelhöhle einmündet. Der Bau des Geflechts ist bald plexus-, bald sinusartig und die kleinen Fächer des Sinus verschmelzen im Alter zu größeren Lakunen.

Spezielle Darstellung einzelner Teile des Zentralnervensystems.

a) Telencephalon.

Der Inhalt der bedeutungsvollen Arbeit von **Anton** und **Zingerle** (3) ist folgender: Zunächst geben die Autoren einen kurzen Überblick über unsere bisherigen Kenntnisse über die Funktion des Stirnhirns, die noch recht unsichere sind, wie aus den großen Meinungsverschiedenheiten vieler Experimentatoren (Fritsch und Hitzig, Goltz, Munk, Beevor, Horsley, Flechsig u. a.) hervorgeht, ein Streit, der darin besteht, ob der Stirnlappen ausschließlich höheren psychischen Funktionen dient und elektrisch unerregbar ist (Hitzig), oder ob er auch motorischen Funktionen dient (Munk) und welche Zentren alsdann in ihm lokalisiert sind, ob er ferner nach Hitzig Sitz der Intelligenz sei oder ob die Großhirnrinde in allen ihren Abschnitten Organ der höheren psychischen Funktionen wäre und dergl. mehr.

Es folgt alsdann eine Beschreibung der Oberflächenverhältnisse des Stirnlappens, seine Abgrenzung gegen die übrigen Abschnitte der Hemisphäre, seine allmähliche Entwicklung aus dem sekundären Vorderhirnbläschen und die Bildung der Markfasersysteme und schließlich eine kurze Darstellung der Gefäßversorgung dieses Lappens. Nachdem alsdann die Autoren die Fasersysteme des Stirnlappens, wie sie sich an nach Weigert-Pal gefärbten Serienschnitten (in frontaler, horizontaler und sagittaler Richtung) darstellen, eingehend beschrieben haben, lassen sie die Beschreibung einer Reihe pathologischer Fälle folgen, in denen die Faserung des Stirnlappens durch pathologische Prozesse (Tumoren, Atrophien, Porencephalien) in verschiedenster Weise sekundär degeneriert war. Auf Grund dieser umfassenden Untersuchungen kommen die Autoren zu folgenden Schlußfolgerungen: Zunächst betonen sie nachdrücklich, daß der allgemeine Aufbau des Stirnlappens den andern Hirnlappen gegenüber durchaus keine Besonderheiten zeigt, daß er im Prinzip mit dem der übrigen Großhirnlappen übereinstimmt und zwar nicht nur hinsichtlich der Lagerung der einzelnen Fasersysteme im allgemeinen, sondern auch in bezug auf das gegenseitige Verhältnis derselben zu einander.

Der Stabkranz des Stirnlappens (Stratum sagittale externum) zerfällt in drei Abschnitte, welche sich kontinuierlich an den Stabkranz des Scheitellappens anreihen. Die Fasern des frontalen Stabkranzes steigen nicht senkrecht aus der Capsula interna empor, sondern strahlen in schiefer Richtung nach vorne oben. Das Verhältnis des Stabkranzes zum Corpus striatum ist überall ein gleichartiges; er gibt einmal Züge ab, welche die laterale Fläche dieses Ganglions eine kurze Strecke wie eine Kapsel bekleiden, andererseits verlassen einzelne Bündel die kompakte Masse der Capsula interna schon vorher, durchbrechen den Streifenhügel und schließen sich als aberrierende Bündel dann dem Stabkranze an. Die drei Stabkranzanteile des Stirnhirnes bilden ein zusammenhängendes Fasernblatt, welches seinem Hauptteile nach vertikal gestellt ist, welches aber an der äußeren Fläche des Vorderhorns vor dem mächtigen Anteile des Balkenknies nach außen ausweicht. Bezüglich der Einstrahlung der Stabkranzfaserung in die Windungen des Stirnlappens ergab sich, daß der größere Teil nach den medialen und basalen Windungen verfolgt werden konnte, der kleinere Teil nach denen der konvexen Seite und hier wiederum am wenigsten nach der mittleren Stirnwindung. Der Hauptteil des Stirnlappenstabkranzes hat Beziehungen zu den Zellen der vorderen und medialen Sehhügelkerne (vorderer Thalamusstiel). Ein weiterer Anteil wird vom frontocerebellaren Bündel gebildet, ferner bei Hinzurechnung der vorderen Zentralwindung zum Stirnlappen kommt der Stabkranzanteil der direkten Pyramidenbahn hinzu; schließlich scheinen noch Faserzüge aus dem Corpus Luysi und der Substantia nigra hinzuzugehören.

Einen Teil des frontalen Stabkranzes, das Stratum sagittale internum, unterziehen die Autoren einer besonderen Besprechung. Dieses Fasersystem wurde von einzelnen Forschern als fronto-occipitales Assoziationsbündel angesehen. Auf Grund eines von Dr. Hartmann untersuchten Falles, wo dieses Markfeld zerstört war, konnte festgestellt werden, daß dieser Faserzug kein Assoziationsbündel darstellt, sondern zum Stabkranz gehört; er enthält Fasern, welche aus der inneren Kapsel sich nicht direkt gegen die Rinde zu entbündeln, sondern anfänglich nach vorne umbiegen, um sich vorwiegend in den Windungen längs der Mantelkante zu entbündeln.

Über den viel gedeuteten Fasciculus nuclei caudati (siehe diesen Jahresbericht Bd. V, p. 37) und die Faserung des subependymären Graus ergeben die Untersuchungen der Autoren, daß unzweifelhafte Beziehungen zum Nucleus caudatus zur Rinde des Stirn- und Scheitelhirnes, zur Capsula externa und wahrscheinlich auf dem Wege des Balkens Verbindungen mit dem gleichen Areale der andern Seite bestehen. Er steht in keinem Zusammenhange mit der Stabkranzfaserung, kann also nur zur assoziativen Verknüpfung der erwähnten Gehirnteile dienen. Die Bedeutung dieses Bündels wäre zu eng gefaßt, wenn man es nur als fronto-occipitales Assoziationsbündel bezeichnet. Seine kompakte Verlaufsrichtung medial vom Stabkranze und seine ausgedehnten Beziehungen zur Rinde und zu den ganglionären Rindenabkömmlingen lassen es richtiger erscheinen, den Faserzug als „Fasciculus longitudinalis medialis“ zu bezeichnen.

Was den Verlauf der Balkenfasern betrifft, so ergab sich, daß die am Ventrikeldache einstrahlenden parallelen Züge des Balkens aus der horizontalen in eine kurze sagittale Richtung umbiegen und dann im rechten Winkel gegen die Rinde zu verlaufen. Ferner konnte festgestellt werden, daß zu den medialen und oberen Rindengebieten nicht etwa die zunächst gelegenen oberen Faserlagen des Balkens ausstrahlen, sondern daß dies die dem Ventrikel nahe gelegenen Schichten tun, welche die übrigen durchbrechen, um zu den genannten Rindenpartien zu gelangen. Die Balkenfasern strahlen in sämtliche Windungen des Stirnlappens ein, zur konvexen Oberfläche allerdings reichlicher als zur medialen. Es besteht ferner eine symmetrische Verknüpfung von Rindengebieten durch den Balken, es werden aber auch nicht gleichsinnige Rindengebiete in Verbindung gebracht.

Es folgen zum Schluß noch einige Tatsachen über den fasciculus uncinatus und arcuatus, die im vordersten Anteile der äußeren Kapsel zusammenstoßen und hier ein zusammenhängendes, aus kurzen und längeren Fasern bestehendes Assoziationsblatt der Konvexität bilden, über die Zwinge, welche unzweifelhaft den Assoziationssystemen zuzurechnen sei, aber nur zum geringen Teile aus langen, zum größeren Teile aus kurzen Fasern besteht, und über die Capsula externa.

Den letzten Teil der Arbeit bildet noch eine kurze, sehr interessante Auseinandersetzung über die Funktion des Stirnhirns. Hierüber gibt nach Ansicht der Autoren der vordere, zum Stirnhirn in Beziehung stehende Sehhügelstiel Aufklärung; er bildet, wie die übrigen Thalamusstiele, die letzte Strecke einer zentripetalen sensorischen Bahn. Diese Bahn soll aus folgenden Teilstrecken bestehen: Hirnrinde-Sehhügel, Sehhügel-(roter)Kern, Roter Kern-Kleinhirn. Die engen Beziehungen zwischen vorderen Sehhügelanteilen und roter Kernstrahlung sollen aus einem von Hartmann beobachteten Falle hervorgehen, in welchem bei weitgehendsten Sehhügelveränderungen auffallenderweise nur die rote Kernstrahlung und die vorderen Sehhügelanteile verschont blieben. Im Stirnhirn sei demnach eine Zentralstelle des Großhirns für das Kleinhirn anzunehmen und das Sinnesorgan, für welches das Stirnhirn die Zentralstation darstelle, seien die Bogengänge, auf welche die Schwerkraft als Reiz wirkt. Damit bleibt aber noch keineswegs ausgeschlossen, daß dem Stirnhirne als Teil der motorischen und Körperfühlsphäre, sowie eventuell als Zentralstation für einzelne Teile des Kleinhirns eine führende, ordnende Bedeutung für die gesamten Intelligenzleistungen zukommt.

Die Arbeit von **Edinger, Wallenberg** und **Holmes** (73) über das Vogelhirn ist das Resultat 8jähriger Arbeit. An einem außerordentlich großen und mannigfaltigen Material wurden Untersuchungen mit der Mark-

scheidenuntersuchung nach **Weigert** und **Pal**, mit Nervenzellenmethode von **Nissl** und **Golgi** angestellt. Erst die Untersuchung embryonalen Materials gab jedoch die hauptsächlichste Aufklärung über die Abgrenzung der einzelnen Gehirnabschnitte. Das Gehirn des erwachsenen Tieres läßt keine sichere Grenze zwischen Pallium und Stammganglion erkennen, der Fötus zeigt hingegen einen deutlichen Ventrikularraum, welcher diese Grenze darstellen soll. Beim erwachsenen Tier ist bis auf geringe Reste der dünne Hirnmantel mit der Oberfläche des mächtigen Striatum zu einem Ganzen verschmolzen. Das Striatum selbst zerfällt in das Mesostriatum, über welches sich das Hyper- und Epistriatum wölbt; zwischen beide schiebt sich keilförmig das Ektostriatum ein; das Mesostriatum trägt zwei frontale Fortsätze: Nucleus basalis und Lobus parolfactorius. Die Rinde zeigt nur zwei deutliche Furchen: Fiss. limbica ext. und int; sie liegen an der ventralen Fläche des Pallium und trennen das Vorderhirn in einen basalen Abschnitt, welcher Riechhirn und Mesostriatum umfaßt, und in einen dorsalen, welcher das Pallium in toto und das übrige Stammganglion enthält. Die Faserung aus Rinde und Stammganglion sammelt sich zwischen Hyper- und Mesostriatum zu einer dorsalen Markplatte und ist zum Teil rückläufig. Die Markplatte gelangt, das Mesostriatum durchbrechend, als Bracchium cerebri zum Mittelhirn. Eine Art Capsula interna findet sich nur bei den Papageien. Es konnten bisher 15 Faserzüge im Vorderhirn dargestellt werden. Unter denjenigen Zügen, welche im Vorderhirn entspringen, befinden sich zwei Kommissuren, die übrigen sind intrakortikale Bahnen. Es folgt nun eine Aufzählung der gefundenen Bahnen. Bemerkenswert ist, daß zwischen Vorderhirn und Kleinhirn keine direkte Bahn gefunden werden konnte, ebensowenig eine Verbindung zwischen Vorderhirn und Rückenmark. Eine doppelläufige thalamo-bulbäre Bahn bildet das Zwischenglied. Es soll ferner eine occipitale Sehbahn existieren, während eine kortikale Riechbahn nicht zu finden war.

Von dieser kurz skizzierten Grundlage des Vogelhirnbaues gibt es zahllose Abweichungen bei den einzelnen Arten; das Taubengehirn soll vom Papageiengehirn ungefähr so weit abstehen, wie das Hundegehirn vom Affengehirn. Das Vogelgehirn unterscheidet sich durch die enorme Entwicklung des Stammganglions und seiner Faserung von den Gehirnen aller anderen Vertebraten. Vom Stammganglion selbst läßt sich das Hyperstriatum mit dem Nucl. caudatus, das Mesostriatum mit dem Globus pallidus in Vergleich ziehen. Gegenüber dem Reptiliengehirn zeigt das Vogelhirn insofern einen großen Fortschritt, als dem einzigen frontalen Rindenbündel der Reptilien bei den Vögeln eine Faserung auch aus dem Hinterhauptslappen und dem Septum zu Thalamus und Mittelhirn gegenübersteht. Bei manchen Vögeln existiert auch eine Parietal- und Temporalfaserung.

v. Monakow's (187) Untersuchungen über die Varietäten in der Anlage der Fissura calcarina sind an einem reichen Material von Gehirnen (Föten, Kinder, Erwachsene) angestellt. Auf Grund der ersten Furchenanlagen beim Fötus lassen sich beim Erwachsenen vier Typen von Bildungen der Fiss. calcar. unterscheiden, auf welche schon **Sernow** und **Cuningham** aufmerksam machten. 1. Typus: Direkter Abgang der Fiss. calcar. aus der Fiss. parieto-occipit., ziemlich ununterbrochener oder durch Cuneo-Lingualfalten unterbrochener Verlauf derselben fast bis zum Occipitalpol, in dessen Nähe sich die Furche gabelförmig spaltet (gewöhnlichste Form). 2. Typus: Die Fiss. calc. präsentiert sich in drei Segmenten, von denen der vorderste mit der Fiss. parieto-occip. kommuniziert, polwärts aber durch eine Cuneo-Lingualfalte unterbrochen wird. Die Pars calcarinae post.

präsentiert sich in 1—2 ziemlich selbständigen Segmenten, die sich gabelförmig spalten; von dem hintersten wird bisweilen der Occipitalpol tief durchschnitten (relativ seltene Form). 3. Typus: Die Pars med. calcarinae kommuniziert weder mit der Fiss. parieto-occipit., noch mit der Pars poster. calcar. (sehr selten). 4. Typus: Die Pars posterior und Pars media sind verschmolzen zu einer tiefen Furche, dagegen trennt eine ansehnliche Windungsbrücke diesen Abschnitt von der Pars anterior calcar. (vielleicht pathologisch). Die einzelnen Abteilungen der Fiss. calcar. zeigen natürlich außerordentliche Verschiedenheiten, sodaß es kaum zwei Furchen gibt, die einander ganz gleichen. M. erwähnt außerdem das relativ häufige Vorkommen einer rückläufigen, in den Occipitalconus eindringenden sehr tiefen Seitenabzweigung der Furche, die er als Fiss. retrocalcarina bezeichnet; die Rinde dieser Furche gehört zur anatomischen Sehsphäre. Bei der Geburt erworbene Defekte einzelner Sinnesorgane (angeborene Blindheit etc.) vermögen den ursprünglichen Charakter in der Faltenbildung (wie er bei der Geburt ausgeprägt war) nicht nennenswert zu modifizieren, wenn auch bei angeborener Blindheit der ganze Parieto-Occipitallappen eine allgemeine Wachstumsstörung erfährt. Nach den Erfahrungen des Verfassers kommt den Furchen des Parieto-Occipitallappens als Grenzlinien von kortikalen Sinnesfeldern (vor allem der Sehsphäre) nicht die geringste Bedeutung zu.

Zuckerkandl (311) gibt eine ausführliche Beschreibung der Furchenverhältnisse des Gehirns von Hylobates lar; als Grundlage dienen ihm sechs Exemplare. Besonders eingehend behandelt er die Verhältnisse bezüglich der Übergangswindungen zwischen Parietal- und Occipitallappen. Als primären Scheitellappen betrachtet er diejenige Form, bei welcher alle Übergangswindungen in der Tiefe liegen (niedere Affen der alten Welt), als sekundären, wo einzelne oder alle an die Oberfläche getreten sind (ein Teil der Affen der neuen Welt, Anthropoiden, Mensch). Durch das Heraustreten der 1. Übergangswindung wird nach Z. die mediale Hälfte der Affenspalte aufgelöst. An ihre Stelle treten der obere Fortsatz der Affenspalte und der Sulcus gyri transitorii I. Die oberflächliche Lagerung der 2. Übergangswindung veranlaßt eine Abtrennung des oberen Fortsatzes der Affenspalte von der letzteren und eine Verkürzung der Affenspalte, deren Rest nun kaudal von der 2. Übergangswindung liegt. Den höchsten Grad der Verkürzung erleidet unter den Affen die Affenspalte bei Ateles paniscus, indem sie erst unterhalb der dritten Übergangswindung angetroffen wird. Hieraus ergibt sich, daß es verfehlt sei, das Homologon der Affenspalte am menschlichen Gehirn an Stellen zu suchen, wo sie nicht einmal mehr bei Affen vorhanden sei. Im Gegensatz zu Ziehen ist auch Zuckerkandl der Ansicht, daß kein Grund vorliegt, von der Bezeichnung F. parieto occipitalis lateralis abzugehen. Den Schluß der Arbeit bildet eine kurze Beschreibung des Riechlappens und des Gyrus hippocampi.

Kohlbrugge (145) konnte drei Gehirne von Pteropus edulis (der großen Fledermaus) untersuchen und hebt besonders die Unterschiede in den Oberflächenverhältnissen dieser Spezies von denjenigen bei Vespertilio murinus hervor. Bei Pteropus edulis weichen die Hemisphären hinten kaum auseinander, das Cerebellum berührt die Hemisphären und bedeckt die Corpora quadrigemina vollständig. Das Kleinhirn ist nach lateral und nach oben hin nicht so stark ausgebildet wie bei Vespertilio. An der Basis sind Hirnschenkel und Pons gut ausgeprägt. Das Chiasma, Nerven und Tractus optici verhalten sich bei Pteropus wie bei den Primaten. An der Großhirnhemisphäre ist eine deutliche Fiss. Sylvii vorhanden; die Fiss. rhinalis besteht aus zwei getrennten kurzen Abschnitten. Sonst waren an

der lateralen Fläche keine Furchen zu sehen. Auf der medialen Fläche fand sich eine kurze, der Fiss. splenialis homologe Furche; ebenso war eine Fiss. hippocampi vorhanden. Kleinhirnwurm war wie bei Vespertilio; bemerkenswert ist, daß das Gehirn von Pteropus edulis ein deutliches Corpus callosum hat.

Kohlbrugge (146) hatte Gelegenheit, die Oberflächen-, speziell Furchenverhältnisse an 2 Hemisphären von Tragulus javanicus (Zwerghirsch) und an 4 Hemisphären von Cervulus munjae zu studieren. Ferner konnte er auch noch Hemisphären von Embryonen dieser Tiere zum Vergleich hinzuziehen. K. gibt eine sehr genaue Beschreibung der Furchenverhältnisse, wobei er besonders auf die unterscheidenden Merkmale vom allgemeinen Furchenverlauf der Artiodactyla eingeht.

Die Arbeit **Trolard**'s (288) enthält eine genaue Beschreibung der Siebbeinplatte, der äußeren Form des Bulbus olfactorius, der Zahl und Ursprungsart der Olfactoriusfasern und schließlich der den Olfactorius umgebenden Schutzhüllen.

Marburg (173) untersuchte den Bulbus olfactorius von Meerschweinchenembryonen mittels der Golgischen Methode und fand in der Körnerschicht außer den drei schon bekannten Zelltypen (a) van Gehuchtensche Mitralzellen, b) Cajalsche Zellen, deren Axon in die Molekularschicht zieht, c) Golgische Zellen vom II. Typus) eine neue Art von Zellen, die er nach der Art der Endausbreitungen ihrer Deutriten auf Vorschlag Obersteiners als „Pinienzellen“ bezeichnet. Um über die Natur der Körner weiteren Aufschluß zu erlangen, untersuchte er den Bulbus olfactorius auch nach der Nisslschen Methode, beschreibt die Form und Strukturverhältnisse der in der Körnerschicht liegenden Ganglienzellen. Einen Teil der kleinen dunklen Körner könne man wohl unzweifelhaft den Gliazellen zurechnen, andere Körner stellen vielleicht ein Jugendstadium der großen hellen Körner dar, die sich sowohl von Ganglienzellen als auch von Gliazellen unterscheiden. Bezüglich dieser letzteren Art schließt sich Marburg der Ansicht Obersteiners an, der dieselbe „als eine besondere Art von Zellen mit ganz bestimmter eigenartiger Funktion, die den Nervenzellen nahestehen, betrachtet.

Zingerle (310) hatte Gelegenheit die Gehirnoberfläche eines neugeborenen Kindes mit hochgradigem kongenitalen Hydrocephalus internus zu beobachten. Abgesehen von anderen Anomalien der Furchen und Windungen, die sich an diesem Gehirne fanden, waren die Formabweichungen im Bereiche der Insel und deren nächster Umgebung besonders auffällig. Dieselben bestanden in einer mangelhaften Entwicklung des oberen und hinteren Operculums, bei vollständigem Fehlen des vorderen, sowie in einer rudimentären Gliederung der unbedeckten Inseloberfläche selbst. Es fand sich ferner neben dieser tiefen, etwas unter dem Niveau der umgebenden Teile gelegenen Insel auch ein vollkommen oberflächlicher Anteil derselben, der in die Stirnlappenoberfläche am Übergang des konvexen in den orbitalen Teil einbezogen war, ähnlich wie man es an Anthropomorphengehirnen beobachten kann. Z. meint, daß diese tierähnliche Bildung nicht etwa als ein Rückschlagtypus aufzufassen ist, sondern, daß es sich um eine Wachstumsstörung handelt, die je nach dem Grade entweder zu ganz atypischer Formierung der Oberfläche führen kann, oder aber in milderer Form durch Wachstumshemmungen von Teilen, welche gerade in der fortschreitenden Entwicklung für das menschliche Gehirn charakteristisch sind, die morphologische Ähnlichkeit zwischen menschlichen und Anthropomorphengehirne wieder zum Ausdruck zu bringen imstande ist.

Holl (127) beobachtete an der linken Insel eines menschlichen Gehirns eine geringere Ausbildung des Sulcus centralis, wodurch der vordere Bogenschenkel der Insel weniger gegliedert war; auf Grund vergleichender Betrachtungen der Insel der Anthropoideu, bei denen eine allmählich zunehmende Gliederung des frontalen Schenkels zu beobachten ist, glaubt sich Holl berechtigt, die beim Menschen beobachtete Insel als anthropoiden Typus hinzustellen.

Die Insel des Menschen ist nach Untersuchungen von **Holl** (126) als eine um den Sulcus longitudinalis herumgelegte Bogenwindung aufzufassen. Der hintere, untere Schenkel dieser Bogenwindung ist glatt, in die Länge entwickelt, im Vergleich zum vorderen Schenkel schmal und endet am Schläfelappen. Der vordere Schenkel weist eine bedeutende Flächenentwicklung auf und geht mittelst des Inselkammes in die basale Fläche der Insel über. Dieser vordere Schenkel ist mit sekundären Furchen und Windungen besetzt, welche oft in entsprechende Abschnitte der Opercula übergehen. Der Sulcus longitudinalis ist von größerer Bedeutung als der Sulcus centralis. Die Insel der Anthropoiden und niederen Affen besteht aus einem größeren bogenförmigen, tiefliegenden und einem kleineren oberflächlich gelegenen Anteile, welche beide durch eine Furche unvollkommen getrennt sind. Die menschliche Insel entspricht der tiefliegenden und oberflächlichen Insel der Affen zusammengenommen; die Grenzfurche zwischen beiden Inseln ist im Sulcus brevis anterior der menschlichen Insel wiedergegeben. Der Sulcus frontoorbitalis der Anthropoiden entspricht der vorderen Grenzfurche der menschlichen Insel. Der Insel der Carnivoren, Ungulaten, niederen Affen, Anthropoiden und des Menschen liegt eine gemeinsame Form, eine Bogenwindung, zu Grunde. Die Furche, um welche die Windung herumgelegt ist, ist in allen Fällen als Fissura Sylvii aufzufassen.

Shinkishi Hatai (111) untersuchte die sich entwickelnden Zellen in der Rinde von Katzenembryonen. Er beschreibt die Unterschiede im Aussehen der Neuroblasten und Spongioblasten und verfolgt die Bildung von Fortsätzen in den ersteren. Es ergab sich, daß an den Neuroblasten zunächst als Verlängerung des Zellleibes ein breiter Fortsatz entsteht, der sich weiter an seinem Ende verästelt und nach seinem Charakter, seiner Richtung in den verschiedenen Zellschichten nicht als Neuraxon, sondern als im Dendrit zu deuten sei, erst später bilde sich am anderen Pole des Zellleibes ein feiner Fortsatz, der seiner Eigenschaft nach als Achsenzylinder anzusehen ist.

Vom ersten Teil des Bandes der „Trabajos" von **Ramon y Cajal** (38) welche über die Riechrinde des Menschen und der Säugetiere handelt, liegt auch schon eine deutsche Übersetzung von Bresler vor. In gleicher Weise, wie bei der Hörrinde gibt Cajal eine genaue Beschreibung der Strukturverhältnisse aller zum Riechhirn gehörigen Abschnitte. Es werden eingehend beschrieben und durch anschauliche Abbildungen illustriert: 1. Der Bulbus olfactorius, 2. die sekundären Riechstationen, 3. Gyrus Hippocampi und Lobus pyriformis, 4. aus der unteren Sphenoidalrinde stammende Bahnen, 5. obere (spheno-occipitale) Riechrinde, 6. obere Olfactoriuswurzel und ihr Endkern, 7. Tuberculum olfactorium, 8. Tertiäre Riechzentren-Ammonshorn, 9. die Systeme der exogenen Fasern, welche in das Ammonshorn und in die Fascia dentata eintreten (Spheno) ammonische Bahn, 10. Zwischenhemisphärenrinde und Gyrus fornicatus-Cingulum, 11. Striae longitudinales oder supracallosae. Untere innere Rinde des Stirnlappens. Cajal kommt nach Beschreibung dieser einzelnen Teile zu folgenden allgemeinen Schlußfolgerungen: Man muß als sekundäre Riechzentren alle

diejenigen ansehen, welche unzweifelhaft Fasern aus der äußeren, mittleren und oberen Riechwurzel erhalten. Diese Zentren, welche gleiche Struktur aufweisen, sind die Rinde des Lobus olfactorius, die an der äußeren Riechwurzel liegende Frontalrinde und die äußere Partie der Sphenoidalrinde; das Subiculum, die Präsubiculargegend und das Ammonshorn scheinen keine direkten Olfactoriusfasern zu besitzen; der Nucleus amygdalae, das Septum pellucidum, die Randwindung und die zwischen den Hemisphären gelegene Rinde scheinen keine direkten Beziehungen zum Olfactorius zu haben; dagegen sind solche Beziehungen zwischen Bulbus olfactorius und Tuberculum wahrscheinlich, wenn auch nicht sicher demonstrierbar. Die zuführenden Bahnen des Ammonshornes sind die hintere Verlängerung des Cingulum, die hinteren (occipitalen) Abschnitte der Striae supracallosae, die oberflächliche, weiße Substanz der interhemisphärischen Rinde, sowie eine sehr wichtige Bahn, welche aus einem besonderen Ganglion stammt, welches am hinteren Rande der Hemisphären gelegen ist, oberhalb der sphenoidalen Riechrinde und unterhalb des Praesubiculum. Dieses besondere Ganglion entsendet eine direkte und eine gekreuzte Bahn, die beide in der plexiformen Zone des Ammonshornes und der Fascia dentata enden. Der Sphenoidallappen enthält außerdem ein wichtiges, dem Subiculum, benachbartes Ganglion, das Praesubiculum, es hat eine besondere Struktur und seine Fasern treten zum größten Teil in den Winkel oder gekreuzten ammonischen Strang und in das Psalterium ein.

Was die Textura del Lobolo olfativo accesorio anbetrifft, so wäre derselbe ein Nervenendapparat, welcher manchen Säugetieren (besonders den Nagetieren) eigentümlich ist, und der vielleicht besondere Geruchserregungen vermittelt; er stellt nur einen rudimentären Riechlappen dar (wie bei niederen Wirbeltieren), insofern ihm z. B. die Mitralzellen fehlen.

Von den Zellen mit kurzen Achsenzylindern glaubt C. nunmehr, daß sie Kondensatoren und Akkumulatoren der Nervenenergie sind.

Das Septum lucidum stellt eine graue Substanz dar, deren Zellen denjenigen des Corpus striatum mit langen Achsenzylindern ähneln; sie vereinigen ihre Axone mit den Projektionsfasern des Lobus frontalis; sie treten ferner mittelst Kollateralen und Verzweigungen in Verbindung mit der interammonischen Kommissur und dem Fornix. Das Septum ist daher in physiologischer Beziehung ein dem Ammonshorn und der Fascia dentata koordiniertes, resp. subordiniertes Zentrum, wie es auch schon Meyer für die Vertebraten angenommen hat. Das Septum hat außerdem zentripetale Fasern, deren Herkunft unbekannt ist, und bekommt Zufluß (Kollateralen) aus der Taenia semicircularis, die ihrerseits aus der Sphenoidalrinde entsteht. Für Zuckerkandls Riechbündel konnte weder ihre olfactorische Natur, noch ihr Ursprung aus dem Ammonshorn gefunden werden, sie scheinen ausschließlich aus einer im Septum sich verzweigenden Bahn zu bestehen, ferner aus Fasern, die zum Fornix longus gehören und aus Fasern, die im Septum selbst entstehen. Der Fornix longus stellt eine Projektionsbahn der Zwischenhemisphärenrinde (Gyrus fornicatus) dar, welche das Septum kreuzt, es ist ungewiß, ob er aufsteigende, aus unteren Zentren kommende und im Gyrus fornicatus sich verzweigende Fasern enthält.

Was das Spezielle Ganglion der spheno-occipitalen Rinde anbetrifft, dessen Lage vorher angegeben wurde, so vermutet Cajal, daß es nicht ein Teil der Sehsphäre (wie es aus Versuchen von Munk und Obreggia hervorgehen könnte), noch eine Region unbekannter Bedeutung sei, sondern daß es wahrscheinlich eine Riechsphäre dritter Ordnung darstellt, welche mit der unteren vorderen Sphenoidalrinde in Verbindung steht,

und in welcher sich besondere Riechprozesse abspielen. Den Schluß des Buches bildet eine kurze, noch nicht zu Ende geführte Abhandlung über die Struktur des Corpus quadrigeminum posterius, das Corpus geniculatum internum und die zentralen akustischen Bahnen.

Im Anschluß an die Veröffentlichungen über die Sehrinde und über die Bewegungsrinde folgen weitere Untersuchungen **Ramon y Cajal's** (39) über die Hörrinde. Von Zellschichten unterscheidet der Autor mit Ausnahme der oberflächlichsten Molekularschicht noch folgende: a) Schicht der kleinen Pyramiden, b) Schicht der mittelgroßen Pyramiden, c) Schicht der Riesenpyramiden, d) Körnerschicht resp. Schicht der kleinen Zellen, e) Schicht der Spindelzellen. Jede dieser Schichten enthält aber nicht gleichmäßig große resp. ganz gleichartig gestaltete Zellen, sondern es finden sich in jeder verschiedene Typen, je nach der Größe und Form der Zelle resp. ihrer Fortsätze und der Richtung ihrer Achsenzylinder. Während aber die bisher genannten Zellen nichts spezifisches für die Hörrinde haben, insofern man sie auch in anderen Rindenregionen antrifft, soll es nach Cajals Untersuchungen eine Zellform in der Hörrinde geben, die nur in derselben vorkommt und die der Autor als spezifische Zellen der akustischen Rinde bezeichnet. Diese letzteren Zellen bewohnen alle Rindenschichten mit Ausnahme der Molekularschicht, sie sind weniger zahlreich in der zweiten, häufiger in der dritten, vierten und fünften und erreichen ihre größte Zahl in der sechsten Schicht; indessen ist ihre Zahl im Vergleich zu den anderen Zellen immerhin gering. Ihre Gestalt ist spindelförmig oder dreieckig, sie haben sehr starke und sehr lange horizontale Äste, und ihr Achsenzylinder gibt sehr bald recht zahlreiche Kollateralen ab. An die Beschreibung der Zellschichten schließt sich alsdann eine solche der Fasern und der Verbindungen der einzelnen Elemente, wobei Cajal aber vorläufig noch über Vermutungen nicht viel hinauskommt. Sehr viel interessante Vergleichspunkte bietet dann dem Autor die Hörrinde des Menschen mit derjenigen der gyrencephalen Säugetiere. In der Temporalrinde von Hund und Katze z. B. finden sich Zelltypen, die denen der menschlichen Rinde ähneln; beide Rinden stimmen überein im Vorhandensein einer Körnerschicht, in der auch Zellen mit kurzem Achsenzylinder liegen; ferner in der außerordentlichen Entwicklung der tiefen Schichten, in der Existenz von Zellen mit langem Achsenzylinder etc. Die Rinde des Menschen soll sich von denen der Tiere hauptsächlich durch die außerordentlich große Zahl von Zellen mit kurzem Achsenzylinder unterscheiden; Cajal hält es für zweifellos, daß gerade die Zellen mit kurzem Achsenzylinder und die sog. doppelt gebüschelten Zellen (bei welchen nach zwei Richtungen ein Büschel von Dendriten abgeht) bei der Entstehung psychischer Vorgänge eine große Rolle spielen. Die Inselrinde nähert sich in ihrer Struktur der Hörrinde (also derjenigen der ersten Temporalwindung), von der einige Merkmale bei ihr wiederkehren, insbesondere auch die speziell akustischen Zellen; sie besitzt jedoch auch einige Eigentümlichkeiten, darunter das Fehlen einer Schicht oberflächlicher großer Pyramiden, die geringe Entwicklung und unbestimmte Abgrenzung der Körnerschicht, das Vorhandensein einer fibrocellulären Schicht, die Existenz des Klaustrums und eine besondere Form der Pyramiden der fünften Schicht. Den Schluß der Abhandlung bildet noch eine kurze Beschreibung einzelner Zelltypen aus dem Corpus striatum.

Obersteiner und **Redlich** (202) erörtern noch einmal die jüngst von Schröder (in der Monatsschr. f. Psychiatrie) behandelte Frage nach der Zusammensetzung der Faserareale, welche das sog. Tapetum (Burdach)

bilden. Während nach Ansicht einzelner Autoren das Tapetum von Balkenfasern gebildet sein sollte, sind andere der Ansicht, daß der von Onufrowicz an balkenlosen Gehirnen beschriebene sog. Fasciculus fronto-occipitalis das Tapetum darstelle. Letzterer Fasciculus fronto-occipitalis wurde wiederum mit dem von Sachs so benannten Fasciculus nuclei caudati resp. dem Fasciculus subcallosus Muratoffs identifiziert. O. und R. geben in obiger Arbeit eine Darstellung dieser Faserareale in vergleichend-anatomischer Hinsicht und kommen bezüglich der Tapetumfrage zu folgendem Ergebnis: Bezeichnet man mit Burdach als Tapetum die innerste, das Unterhorn umkleidende Faserschicht, so komme diese Bezeichnung unbedingt dem Stratum subcallosum zu. Beim Menschen stellt dasselbe im Unterhorn nur eine ganz dünne Schicht, die bei der makroskopischer Betrachtung — und von dieser ist Burdach ausgegangen — überhaupt nicht in Betracht kommen kann. Burdach hat gewiß die hier so mächtige Balkenschicht im Auge gehabt. Ganz anders sind aber die Verhältnisse bei einzelnen Tieren, z. B. den Ungulaten. Hier stellt entsprechend der mächtigen Ausbildung des Fasciculus subcallosus (für welche die Autoren wegen der Art des Faserverlaufes zweckmäßiger die Bezeichnung Stratum subcallosum vorschlagen) der das Unterhorn auskleidende Anteil desselben eine mächtige Schicht dar, die auf die Bezeichnung Tapetum wohl Anspruch haben könnte. In jedem Falle liegt das Stratum subcallosum, welches sich durch das schwache Kaliber seiner Fasern leicht von der Balkenfaserung scheiden läßt, nach innen von letzterer. Zur Vermeidung weiterer Mißverständnisse schlagen die Autoren vor, den Ausdruck Tapetum, der nur historische Bedeutung habe, ganz fallen zu lassen und die einzelnen das Unterhorn auskleidenden Faserschichten für sich besondes nach ihrer Bedeutung zu bezeichnen. Eine endgültige Entscheidung über die Bedeutung des Stratum subcallosum läßt sich zur Zeit noch nicht geben.

Was den Fasciculus fronto-occipitalis anbetrifft, so betonen die Autoren, daß im normalen menschlichen Gehirn ein Bündel von der Lage und Mächtigkeit des an balkenlosen Gehirnen beschriebenen nicht existiert. Von diesem Bündel läßt sich beim Menschen nur ein ganz kleines schmales Bündelchen zum Unterhorn verfolgen. Da sich in diesem Bündel von der Rinde zum Nucleus caudatus direkt ziehende Fasern nachweisen lassen, so schlagen die Autoren vor, es als retikuliertes cortico-caudales Bündel zu bezeichnen.

N. Loewenthal (167) machte an Igeln, Ratten und Meerschweinchen Untersuchungen über den Ursprung der Taenia semicircularis (Stria terminalis) und konnte eruieren, daß der ventrale Teil der Taenia bis zu einem Kerne sich verfolgen läßt, der an der vorderen Grenze des Lobus hippocampi, an der Übergangsstelle zwischen diesem und dem Tuber olfactorium gelegen ist. Dieser sog. „Sphenoidalkern" der Taenia stößt zwar an die Rinde an, bildet aber doch eine recht gut umgrenzte und eine weit mehr in die Tiefe dringende graue Masse als die Rinde. Ferner konnte an Horizontalschnitten ein Übergang der Taenia in den hintersten Teil der vorderen Kommissur festgestellt werden.

Piltz (220) exstirpierte Kaninchen und Hunden Rindenzentren der Augenmuskeln (bei Kaninchen das im Parietalhirn gelegene, bei Hunden das frontale und parietale Zentrum) und verfolgte die sekundären Degenerationen mittelst Marchischer Methode. Nach Exstirpation des frontalen Augenmuskelzentrums fand P. sekundäre Degenerationen im Stratum intermedium und in der inneren medialen Abteilung des Pes pedunculi; von hier ziehen dann degenerierte Fasern in der Richtung nach dem Okulomotoriuskern zu, wobei sie die Subst. Soemmeringi passierend den Nucl. ruber lateral und

medial umgeben. Auch gingen Fasern zur Raphe, wahrscheinlich zum kontralateralen Kern; bis in den Kern selbst ließ sich die Degeneration nicht verfolgen. Nach Exstirpation einer großen Partie der Augenregion zusammen mit dem parietalen Augenmuskelzentrum fand P. degenerierte Fasern im lateralen Teil des Hirnschenkelfußes, von hier ziehen die Fasern teils zum oberflächlichen Grau, teils zum tiefen Marke. Außerdem war ein Faserzug degeneriert, der von der inneren Kapsel direkt zum vorderen Zweihügel geht.

M. Probst (227) zerstörte experimentell bei einer Katze den rechten Hirnschenkelfuß, den r. Pedunculus corporis mammillaris, das r. Vicq d'Azyrsche Bündel, die Substantia nigra Soemmeringi, den lateral-ventralen Sehhügelkern (vent. c), die äußere Marklamelle in ihrem caudal-ventralen Kern und eine kleine Partie des zentral-ventralen Sehhügelkerns (vent. a) und einzelne Schleifen- und Haubenstrahlungsfasern, ferner die vordere Partie des roten Kerns. Außerdem wurde der r. Tractus opticus und N. oculomotorius vollständig bei der Läsion durchschnitten. Sekundär degeneriert fand er caudal den ganzen rechten Hirnschenkelfuß, — die Pyramidenbahn bis ins Sakralmark, das Monakowsche Bündel, welches vom r. roten Kern kommt und in den linken Seitenstrang bis ins Sakralmark verläuft, desgl. auch einzelne Fasern des vom l. roten Kern kommenden Bündels, ferner Fasern im r. dorsalen Längsbündel, welche bis ins Lendenmark zu verfolgen waren. Da hier der Kern der hinteren Kommissur nicht verletzt war, so kommen als Ursprung dieser zuletzt genannten Fasern Ganglienzellen im Haubengebiet in Betracht. Trotz Zerstörung des Pedunculus corporis mammillaris waren Fasern dieses Bündels caudal nicht degeneriert, sie müssen also im Corpus mammillare enden und nicht aus ihm entspringen. Wie dieser Versuch von neuem beweist, entspringen die Fasern des Monakowschen Bündels aus dem roten Kern (vorderen Teil, welcher aus zerstreuter liegenden Ganglienzellen besteht). Aus der geringen Degeneration, die sich von der zerstörten Substantia nigra verfolgen ließ, läßt sich schließen, daß die Fasern der Ganglienzellen nur kurzen Verlauf haben. Die Verletzung des r. Tractus opticus führte auch außer den gewöhnlichen noch Degenerationen im linken Tractus opt. und Corpus geniculatum externum herbei, wobei es sich wohl um Kommissurenfasern handelte. Von der Verletzungsstelle des lateral-ventralen Sehhügelkernes ließen sich Fasern nachweisen, welche direkt in die Hörsphäre zu verfolgen waren und nach Ansicht von P. die Sehhügel-Rindenfasern der Hörsphäre darstellen sollen. Die Ursprungszellen dieser Bahn lägen im Kern vent. c und im inneren Kniehöcker. Aus dem Kern vent. a ließen sich Fasern verfolgen, die durch den Linsenkern hindurch zu den Gyri coronarii verlaufen (Sehhügel-Rindenfasern der Körperfühlsphäre). Auf die Darstellung dieser sekundären Degenerationen folgt eine Schilderung der klinischen Ausfallserscheinungen, welche nach der Operation sich bei der Katze zeigten. Rindenreizungen, welche am 22. Tage nach der Operation bei dem Tiere dann ausgeführt wurden, ergaben, daß von der linken motorischen Zone Zuckungen ausgelöst werden konnten, von der rechten aber Zuckungen nicht zu erzielen waren, trotzdem die ursprünglich gelähmten linken Extremitäten sich soweit gebessert hatten, daß das Tier herumlief. Aus diesen und früheren Versuchen kommt daher P. zum Schluß, daß als das hauptsächlichste Äquivalent der Pyramidenbahn unter den motorischen Haubenbahnen das Monakowsche Bündel zu bezeichnen ist. Die Vierhügelvorderstrangbahn muß ihrer Aufsplitterung im Thalamus nach als optische und vielleicht auch akustische motorische Reflexbahn angesehen werden, die aber bei Wegfall des Monakowschen Bündels und der Pyramidenbahn mit der Zeit den Ausfall

dieser motorischen Bahnen zum Teil im Verein mit den anderen erhaltenen motorischen Haubenbahnen decken kann.

Simpson Sutherland (254) hat einer Anzahl von Tieren, hauptsächlich Katzen, aber auch einem Hunde und einem Affen die motorische Rindenzone entweder ganz oder teilweise exstirpiert und die sekundären Degenerationen mittelst der Marchischen Methode verfolgt, um besonders die Endigungsweise der Pyramidenfasern in den Kernen des Hirnstammes und Rückenmarkes festzustellen. Er erhielt außer der Degeneration des Pyramidenstrangs in der inneren Kapsel, Hirnschenkel, Pons, Medulla oblongata und des gekreuzten Seitenstranges noch feine Degeneration im Thalamus opticus in der Substantia nigra, im Grau der Corpora quadrigemina und in den Ponskernen auf der operierten Seite und in der grauen Substanz der Hinterhornbasis der gegenüberliegenden Seite in der Hals- und Lendenanschwellung. Die Degeneration von Fasern in den vorderen Zweihügel, welche auf beiden Seiten vorhanden waren, fand S. nur bei der Katze. Nirgends konnten degenerierte Fasern vom Pyramidenstrang zu irgend einem der motorischen Kerne des Hirnstammes verfolgt werden, auch wurden in den Kernen selbst keine Degenerationen von Fasern beobachtet. Die von früheren Autoren beschriebenen nähmen nach Ansicht von S. einen ganz anderen Verlauf. In der Medulla oblongata konnte S. wenige degenerierte Fasern von der Pyramide zur Formatio reticularis der gegenüber liegenden Seite verfolgen und vereinzelte auch zu derjenigen der gleichen Seite. Im Rückenmark konnte er auch einige degenerierte Fasern im gleichseitigen Pyramidenseitenstrang bis zum 4. Sacralsegment verfolgen. Dagegen war ein direkter Pyramidenvorderstrang in keinem Falle durch degenerierte Fasern nachweisbar. Die klinischen Ausfallserscheinungen, welche bei den Tieren nach der Operation zu beobachten waren, führen S. zu der Schlußfolgerung, daß es in der Hirnrinde eine gemischte motorisch-sensible Zone nicht gäbe, sondern die sensible von der motorischen getrennt liegen müsse.

In einem Falle ausgedehnter Hirnblutung, bei welcher der obere Teil des vorderen Schenkels der Capsula interna, der Stabkranz der Frontalwindungen, der größere Teil des Lobus pallidus und des Putamen und ein Teil des Nucleus caudatus, der Capsula externa und der Vormauer zerstört wurden, fand **Amabilino** (2), daß außer der Degeneration der Pyramidenbahn degenerierte Fasern in der Schleife vorkamen, welche bis zur Pyramidenkreuzung verfolgt verden konnten. Solche Fasern waren nicht in den obersten Teilen der Schleife zu sehen, deshalb konnte man nicht dieselben als Ausdruck einer retrograden Degeneration erklären, sondern vielmehr als Fasern, welche ihre trophischen Zentrum oberhalb oder in dem Blutungsherd hatten. Einige dieser Fasern hörten in der Substantia nigra auf, andere in der Substantia reticularis tegmenti, andere endlich in der Substantia reticularis grisea des verlängerten Markes. Verf. hält es daher für wahrscheinlich, daß solche Fasern für die motorischen Nervenkerne bestimmt sind und diese absteigenden Fasern der Schleife, wie es Meynert annahm, aus dem Corpus striatum entstehen. Im Bulbus fand Verf. ein Picksches Bündel, welches er als ein aberrierendes Bündel der Pyramidenbahn erklärt. *(Lugaro.)*

Beevor und **Horsley** (11) exstirpierten vornehmlich bei Katzen und Affen verschiedene Abschnitte der Hirnoberfläche und verfolgten besonders die Degenerationen solcher Fasern, welche von den Rindenteilen nach dem Mesencephalon führten. Das Ergebnis war, daß von der Rinde des Stirnhirns überhaupt keine Fasern zum Mesencephalon verfolgt werden konnten, vom Schläfenlappen nur wenige, vom Occipitallappen schon eine größere Zahl und von der Zentralregion aber eine sehr große Anzahl. Der Verlauf

der einzelnen Fasergruppen wird nun auf den folgenden Seiten näher beschrieben und durch Zeichnungen illustriert.

Wallenberg (301) zerstörte bei zwei Enten den medialen Abschnitt des (den frontalen Pol des Mesostriatum bildenden) Nucleus basalis und konnte mittelst der Marchischen Methode ein aus groben Fasern bestehendes degeneriertes Bündel von der Laesionsstelle bis in die Medulla oblongata (ev. Medulla spinalis) verfolgen. Diesen Faserzug, dessen Verlauf W. des näheren beschreibt, bezeichnet er als Tractus fronto-bulbaris (+ spinalis?) Derselbe hätte Ähnlichkeit mit dem Teil des „basalen Riechbündels" des Kaninchen, welches ungefähr den gleichen Verlauf nimmt.

b) Diencephalon.

Münzer und **Wiener** (192) veröffentlichen ihre jahrelang über das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens gemachten Untersuchungsergebnisse. Zunächst geben sie eine Darstellung der Zellgruppierung in normalen Thalamus dieses Thieres. Sie unterscheiden von Kernen von frontal nach caudal folgende: Nucleus anterior dorsalis, Nucleus anterior ventralis, Nucleus anterior medialis, Kern der Mittellinie, Nucleus arcuatus, Nucleus reticularis ventralis et dorsalis, Nucleus magnocellularis, Nucleus anterior lateralis, Ganglion habenulae, Nucleus posterior medialis et lateralis, Corpus geniculatum laterale et mediale, Nucleus posterior; mit kleineren Abänderungen ist das die Bezeichnung und Identifizierung der Kerne, so wie sie zuerst ausführlich Nissl gegeben hat. Außerdem erwähnen die Autoren noch einen Kern, der das Corpus geniculatum dorsal wie eine Kappe umgibt und nennen ihn Nucleus suprageniculatus.

Auf die Beschreibung der Thalamuskerne folgt alsdann eine Schilderung der nach Großhirnabtragungen erfolgten Entwicklungshemmungen und Atrophien, und zwar wurde bei einzelnen neugeborenen Tieren a) eine oberflächliche Kappung der Großhirnrinde vorgenommen, bei anderen b) das Großhirn vollständig zerstört, und in einer dritten Reihe c) Großhirn plus Thalamus zerstört. Auf die sub a gemachte Verletzung folgte sekundär eine Atrophie des gleichseitigen Thalamus (die dann im einzelnen beschrieben wird), auch das Corpus geniculatum laterale zeigte im dorsalen Abschnitt hochgradige Schrumpfung, geringe auch das Corp. genic. med. Von Fasermassen zeigten Reduktion diejenige der inneren Kapsel, geringe der Fasciculus thalamo-mammillaris. Die linke Pyramide ist stark atrophisch, ebenso zeigt auch die l. mediale Schleife Faserverminderung. Auf die sub b gemachten Verletzungen (wobei allerdings kleine Teile der Stirn- und Hinterhauptslappen sowie der ganze Schläfenlappen und ein großer Teil des Ammonshornes erhalten blieben) erfolgte eine noch größere Schrumpfung des Thalamus. Mit Ausnahme des Kernes der Mittellinie, des bogenförmigen Kernes, des hinteren Kernes des Ganglion habenulae und interpedunculare, der Vierhügel, der Substantia nigra und des roten Kernes zeigten alle Kerne des Thalamus zum Teil hochgradige Veränderungen. Die Atrophie der Fasern ist ziemlich dieselbe nur hochgradiger, der Pedunculus zeigt im proximalen Teil noch Fasern, weiter distal ist er vollkommen atrophiert, was dafür spricht, daß einzelne Faserbündel ihn nur kurze Strecke als Durchgangsweg benutzen. Aus dem Umstande, daß der Nucleus anterior ventralis thalami vollkommen fehlt, der Fasciculus thalamo-mammillaris aber erhalten ist, bestätige sich die Ansicht von Koelliker und Cajal, daß dieser Faserzug aus dem Corpus mammillare entspringe. Auf die sub c ausgeführte Verletzung zeigten das Corpus geniculatum lat. und med., der mediale Teil

des Corpus mammillare, der vordere Zweihügel, die graue Substanz der Brücke starke Atrophien. Von Faserzügen waren geschwunden resp. stark reduziert die Sehfasern, Columna fornicis, das Meynert'sche Bündel, der fasciculus thalamo-mammillaris, Capsula interna, Pes pedunculi und die mediale Schleife. Die mitgeteilten Ergebnisse bestätigen die Angaben früherer Autoren, vor allem Guddens und v. Monakows, daß die Zellen des Thalamus opticus durch ihre Fortsätze in innige Beziehung zur Hirnoberfläche treten; daß die verschiedenen Kerne mit verschiedenen Hirnteilen in Verbindung stehen, daß aber das Terrain der Hirnoberfläche, welches mit dem Thalamus in direkter Beziehung steht, wesentlich kleiner zu sein scheint, als v. Monakow es annimmt. Andrerseits beweisen die Ergebnisse die Unabhängigkeit gewisser Kerne von der Hirnoberfläche, ferner ergibt sich die Tatsache, daß ein großer Teil der im Pes pedunculi verlaufenden Fasern überhaupt nur zur Verbindung des Großhirns mit dem Zwischen- und Mittelhirn bestimmt ist. Ferner ergab sich die Bestätigung der Tatsache, daß die Fasern der Columna fornicis die Decussatio bilden und im Zwischenhirn entspringen, daß das Meynertsche Bündel im Ganglion habenulae, das Vicq. d'Azyrsche und Haubenbündel im Corpus mammillare entspringen.

Eine weitere Reihe von Untersuchungen betrifft Kaninchen, denen kurz nach der Geburt der Hinterhauptslappen und mehrere Monate darauf der vordere Zweihügel entfernt wurde. Die nach der letzten Operation eingetretenen sekundären Veränderungen wurden mit der Marchischen Methode untersucht. Entgegen den Befunden v. Monakows konnten die Autoren nach Extirpationen des Hinterhauptlappens niemals Degenerationen des Tractus peduncularis transversus finden, derselbe degeneriert vielmehr stets nach Enucleation eines Auges. Ein Teil von Fasern dieses Zuges scheint aber in dem vorher erwähnten Nucleus suprageniculatus zu entspringen und an der lateralen Peripherie des Hirnschenkels basal zu laufen. Ferner konnten die Autoren niemals Atrophie des Sehnerven nach Entfernung des Hinterhauptlappens finden, eine solche stellte sich immer erst ein, wenn Zwischen- oder Mittelhirn verletzt waren, ferner war niemals sekundäre Degeneration im Sehnerven nach Thalamus opt. oder Vierhügelzerstörung zu finden. Daraus schließen die Autoren, daß bei Kaninchen (ebenso bei Tauben) im Sehnerven keine Fasern existieren, welche aus dem Thalamus opt. oder Vierhügel entspringend, einen gegen das Auge gerichteten Verlauf hätten (also zentrifugale Fasern wären). Die nach Vierhügelverletzung eintretende Degeneration der von Meynert zuerst beschriebenen fontäneartigen Haubenkreuzung (Tractus tecto-bulbaris cruciatus resp. praedorsalis, Pawlow) konnten die Autoren niemals bis ins Rückenmark verfolgen. Außerdem fanden sie noch eine aus dem Grau der Vierhügel entspringende Bahn, welche ungekreuzt ventral an die Peripherie läuft und im Brückengrau endet (Tractus tecto-bulbaris superficialis resp. protuberantialis et bulbaris (Pawlow). Der erste Zug scheint eine Verbindung der Retina mit den Augenmuskeln, der zweite eine Verbindung zwischen Auge und Ohr darzustellen.

Den Schluß der sehr wertvollen Arbeit bilden Bemerkungen zur Lehre von der Pyramidenbahn und Schleife. Die erstere baut sich, wie aus zahlreichen Untersuchungsergebnissen hervorgeht, aus drei Fasernsystemen auf: 1. endogene Fasern des Rückenmarks, welche im Seitenstrang absteigen, 2. retrospinale Fasern oder Fasern des sog. Monakowschen Bündels und 3. corticospinale Fasern. Auf je niedrigerer Stufe das Tier steht, um so mehr herrsche die erste Art, auf je höherer, um so mehr die letztere Art vor. Um der Verwirrung bezüglich der vielfachen Nomenklatur der Scheife

ein Ende zu machen, schlagen die Autoren vor, diese Bezeichnung nur für das Hinterstrangsthalamussystem fortzuführen, da die Bezeichnung Rindenschleife (**Monakow**) zu irrtümlicher Auffassung führen kann und das, was unter lateraler Schleife verstanden wird, identisch ist mit dem Tractus tectobulbaris (non cruciatus).

Boeke (23) fand bei seinen Hirnuntersuchungen am Amphioxus lanceolatus, daß an einer bestimmten Stelle ein vollkommen scharf abgegrenzter organartig differenzierter Abschnitt des Ventrikelepithels nachzuweisen ist. Die Stelle, an der es vorkommt, entspricht der Infundibularregion der höheren Vertebraten. Dieses differenzierte Epithel hält B. für das Homologon des Infundibularorganes der höheren Vertebraten (B. betrachtet das Infundibulum nicht als eine Drüse, Infundibulardrüse der Autoren, sondern als ein Sinnesorgan). Das Infundibularorgan wäre älter als die Infundibularausstülpung, welche erst mit den Hirnkrümmungen erscheint. Solche Krümmungen sind aber am Amphioxusgehirn nicht vorhanden.

Nach den embryologischen Beobachtungen von **Staderini** (270) sind bei Gongylus ocellatus die Epiphysis und das Parietalauge zuerst in einer einzigen Ausbuchtung zusammen enthalten, später scheiden sie sich, bleiben jedoch angrenzend, endlich trennen sie sich, und es entwickelt sich dann der Parietalnerv. In den späteren Stadien ist dieser Nerv nur in den zentralsten Teilen gut erkennbar; jedoch kann man als einen distalen Teil desselben den Stiel des Parietalauges betrachten. Das Parietalauge, gegen die Meinung verschiedener Autoren, ist bei Congylus ocellatus dauernd und wahrscheinlich auch funktionsfähig bei dem Erwachsenen. *(Lugaro.)*

Ernst (74) hat in vielen Fällen lokalisierte Verletzungen der Sehhügel und der vorderen Zweihügel bei Hunden ausgeführt und mittelst der Marchischen Methode die absteigend degenerierenden Bahnen verfolgt. Aus den Ergebnissen geht hervor, daß nur bei Verletzung caudaler Abschnitte des Sehhügels eine absteigende Degeneration eintritt. In den Fällen, wo die Läsion streng auf die medialen Kerne beschränkt war, ließ sich eine Degeneration folgender Bahnen nachweisen: 1. vom medialen Sehhügelkern zum oberflächlichen Grau der vorderen Zweihügel; 2. zum gleichseitigen und zum kontralateralen roten Kern; 3. ein lateral vom hinteren Längsbündel laufendes Faserareal, welches sich im Haubenkern der Brücke aufsplittert; 4. ein in der Nähe des Fasciculus retroflexus gelegenes Bündel, welches in die Formatio reticularis übergeht und im Niveau des Nucleus centralis inferior endet. Nach Verletzung des Ganglion habenulae und der vorderen Vierhügel degenerierten die bekannten von diesen Stationen distal verlaufenden Bahnen.

Schütz (251) studierte an 6 Frontalschnittserien des Gehirns von 7monatlichen Föten bis zu 6 Wochen alten Kindern aufwärts den Verlauf des sogenannten „unteren Längsbündels". Auf Grund seiner Befunde schließt er sich der Anschauung **Flechsigs** an, daß das untere Längsbündel kein Assoziationsfasersystem sei, wie die meisten annehmen, sondern den Projektionssystemen zuzurechnen wäre. Und zwar erhält das untere Längsbündel einmal im Niveau des äußeren Kniehöckers Fasern, welche vom Opticus stammen, und ferner Fasern aus dem Mittelhirn bezw. von der Schleife her. Vom lateralen Teile der Schleife soll sich ein Stabkranzsystem entwickeln, welches in den Mandelkern bezw. das Ammonshorn, die vordersten Teile der ersten Schläfenwindung, die Zentralwindungen und mittelst des untern Längsbündels in den Gyrus lingualis und den Cuneus ausstrahlt. Dieses Stabkranzbündel sei identisch mit den lateralen pontinen Bündeln **Schlesingers** oder der motorischen Schleifenbahn von **Hoche**. Es bestehe demnach im mensch-

lichen Gehirn ein Stabkranz mit motorischer Leitung, welcher von bekannten Zentren des Olfactorius, Opticus, Acusticus und der Gefühlsempfindung im Großhirn ausgeht und Schütz als „primäre motorische Bahn" bezeichnet, im Gegensatz zu der gewöhnlichen motorischen, die erst später markhaltig wird und auch erst später in Funktion tritt. Sch. glaubt, daß auf dieser Bahn nicht nur Impulse für die motorischen Hirnnerven, sondern auch für die Körpermuskeln abgegeben werden und vermutet als Fortsetzung der Bahn im Rückenmark die Vorderstranggrundbündel.

c) Mesencephalon.

Probst (226) hat mehrfach bei Tieren sagittale Verletzungen des Hirnstammes ausgeführt und die sekundären Degenerationen mittelst der Marchischen Methode dargestellt.

1. Sagittale Läsion durch den vorderen und hinteren Zweihügel und die Brücke. Aus der Zusammenfassung der einzelnen bei diesem Versuch erfolgten sekundären Degenerationen ergibt sich: Die Pyramidenbahn gibt Fasern zu beiden Py S., ferner entsendet sie Fasern zu beiden Facialiskernen, zum Hypoglossus- und Vaguskern, sowie zum motor. Trigeminuskern, sie gibt auch gleich- und ungleichseitige accessorische Pybündel ab. Es bestehen Verbindungen der Pyramidenbahn mit den gekreuzten Gollschen und Burdachschen Kernen. Die meisten Aufsplitterungen der Fasern des Monakowschen Bündels geschehen in der Hals- und Lendenschwellung; auch im vordersten Anteil des Seitenstrangkernes splittern sich Fasern dieses Bündels auf. Es existiert eine Brückenvorderstrangbahn, welche aus Ganglienzellen in der Nähe des motorischen Trigeminuskernes der Brücke entspringt, an der ventralen und lateralen Seite des hinteren Längsbündels zum gleichseitigen Vorderstrang zieht. Sie liegt dorsal von der Vierhügelvorderstrangbahn und reicht bis ins Brustmark. Die Vierhügelvorderstrangbahn scheint auch Fäserchen zum gleichseitigen Facialiskern abzugeben, während sichere Beziehungen des Monakowschen Bündels zum Facialiskern nicht nachgewiesen werden konnten. Die Brückenseitenstrangbahn hat den gleichen Ursprung wie die Brückenvorderstrangbahn, geht aber in den gekreuzten Seitenstrang und liegt medial von der Py S., sie reicht bis ins Brustmark und entsendet Fasern in die Vorderhörner. Bemerkenswert erscheint, daß P. die laterale, dorsal über den Strickkörper ziehende Akustikuswurzel im frontalsten Anteile des dreieckigen Akustikus endigen läßt; beide Akustikuswurzeln sollen Fasern zum inneren Anteil des Strickkörpers entsenden, wo sie sich an den hier liegenden Ganglienzellen aufsplittern. Eine direkte akustische Bahn bis zur Hirnrinde (Held) wird von Probst in Abrede gestellt, ebenso soll ein gekreuzter Ursprung der austretenden Facialiswurzel nicht existieren. Es ließen sich ferner Kleinhirnfasern zum gegenüberliegenden Nucleus reticularis tegmenti nachweisen, sie bilden eine Verstärkung des Kleinhirnsehhügelbündels. Nach Läsionen im Vierhügel und lateralen Haubenfelde finden sich feine Aufsplitterungen im gegenüberliegenden Trochleariskern. Von der Kuppe der vorderen Zweihügel strahlen hauptsächlich in den gegenüberliegenden Okulomotoriuskern teils von der ventralen Seite, teils vom zentralen Höhlengrau aus ein (Schaltneurone zwischen Seh- und Okulomotoriusfasern). P. konnte ferner eine neue Bahn feststellen, welche die beiden lateralen Schleifenkerne und die ventralen Anteile der hinteren Zweihügel verbindet. Der dorsale Teil wird durch die Kommissur der hinteren Zweihügel verbunden. Die hintere Kommissur erhält Fasern aus der Haupt-

schleife und aus dem Bindearme, außerdem Fasern aus beiden Vierhügeln. Die Fasern der Hauptschleife, welche zu den ventralen Thalamuskernen geht, geben feine Aufsplitterungen an den medialen Teil des inneren Kniehöckers. P. schildert ausführlich den Verlauf der einzelnen Züge des Bindearmes, wie er sich schon aus anderen experimentellen Untersuchungen des Autors ergeben hat. Direkte Verbindungsfasern von Zellen ausgehend, die in dem Vierhügel liegen und zur Rinde gehen, existieren nicht, dagegen solche, die den umgekehrten Verlauf haben. Überhaupt soll keine einzige Haubenfaser des Mittelhirns direkt zur Großhirnrinde gelangen.

2. Der zweite Versuch bildet eine Kombination einer Atrophie mit Degeneration. Atrophien stellten sich ein nach Zerstörung des vorderen Anteiles der dritten und vierten Außenwindung mit angrenzendem Mark bei einer Katze. Die Pyramidenbahn war hier vollständig bis ins Sakralmark atrophiert, das Stratum sagittale frontale war völlig geschwunden, der gleichseitige Sehhügel (besonders ventrale Kerne) war in beträchtlichem Maße geschrumpft. Die Verbindung dieser ventralen Kerne mit dem erwähnten Rindenbezirk geschieht hauptsächlich auf dem Wege der Gitterschicht. Es waren ferner in diesem Falle geschrumpft der gleichseitige innere Kniehöcker, das gleichseitige Corpus Luysi, welche also auch mit der Verletzungsstelle in direkter Verbindung stehen sollen. Bei dem Tiere wurde, nachdem die erwähnte Läsion ca. 1 Jahr bestanden hatte, ohne Motilitätsstörungen hervorzurufen, eine zweite sagittale Läsion durch den hinteren Zweihügel und die Brücke vorgenommen. Die nach diesem Versuche eingetretenen sekundären Degenerationen lehren folgendes: Das Kleinhirnbündel zum Deitersschen Kern entspringt aus der Rinde des Mittellappens und zieht zum Dach- und Deitersschen Kern, der letztere vermittelt den Reiz nach dem Rückenmark. Das Gowerssche Bündel liegt in der distalen Brücke medial vom Monakowschen Bündel, gelangt dann in dessen Areal, steigt am inneren Brückenrande dorsal zum Bindearm und geht in der Richtung zum gegenüberliegenden Dachkern in die Rinde des Mittellappens. Das Monakowsche Bündel erhält in der Brücke noch Zuwachs aus der Substantia reticularis, es nimmt im Rückenmark unterhalb des Halsmarkes auch das Areal des Py S. ein; im Halsmark soll es lateral hakenförmig die Py S. umklammern. Im frontalen Seitenstrangkern splittern sich Fasern des Bündels auf. Der Bindearm ist ein Kleinhirnsehhügelbündel; er kreuzt in einem kleineren ventralen Arm, ventrales Kleinhirnsehhügelbündel, welches dorsal vom medialsten Anteil der Schleife gelegen direkt in den ventralen Thalamus zieht, und in einem stärkeren dorsalen Arme, der im roten Kern zahlreiche Aufsplitterungen abgibt und in den Thalamus geht. Der Pedunculus corporis mammillaris endigt mit der Hauptmasse der Fasern im medialen Kern der Corpus mammillare.

Um das Referat nicht zu lang auszudehnen, seien nur noch die weiteren experimentellen Läsionen aufgezählt: 3. Sagittale Läsion im vorderen Zweihügel, 4. der distalen Brücke, 5. des verlängerten Markes im lateralsten Abschnitte, 6. in der Gegend des Facialisknies, 7. zwischen beiden Hypoglossuskernen, 8. durch den Abduzenskern, 9. lateral von der unteren Olive, 10. der Haube zwischen austretendem Facialisschenkel und Raphe, 11. zwischen beiden Vaguskernen, 12. des äußeren Burdachschen Kernes, 13. in der Medianlinie an der Grenze zwischen Brücke und verlängertem Mark, 14. der Olive. Nach allen diesen vielfachen Verletzungen ergaben sich interessante sekundäre Degenerationen, bezüglich

deren Einzelheiten auf die Originalarbeit verwiesen werden muß, ebenso sei auf die wertvollen physiologischen Erscheinungen, welche bei den einzelnen Läsionen zu beobachten waren, verwiesen.

Die Untersuchung eines Gehirnes, welche **Hösel** (130) ausführte, ergab sehr interessante sekundäre Degenerationen vornehmlich von Fasersystemen, die den Hirnschenkelfuß passieren. Diese Degenerationen fanden sich nach einem Herde, der im Inselgebiet und dem Fuße der unteren Stirnwindung gesessen hatte. Auf Grund der sich ergebenden sekundären Veränderungen kommt H. zu folgenden Schlußfolgerungen: Im distalen Abschnitt des Hirnschenkelfußes verläuft im innersten Fünftel die „Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuß“ (mediale akzessorische Schleife von Bechterew), im zweiten Fünftel die frontale Brückenbahn; in cerebralen Abschnitten des Hirnschenkelfußes tauschen beide eben genannten Systeme ihre Lage aus, sodaß im innersten Fünftel nunmehr die frontale Brückenbahn, im zweiten Fünftel die Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuß sich befindet. Im dritten Fünftel des Pes pedunculi verläuft die Pyramidenbahn, im vierten Fünftel der Hauptsache nach die temporale Brückenbahn, im medialen Abschnitt des fünften Fünftels liegt die Fußschleife (laterale pontine Bündel von Schlesinger), im lateralen Abschnitt des fünften Fünftels verläuft der occipitale Hirnschenkelfuß-Anteil der Sehstrahlung (Probst). Der vorliegende Fall erweise demnach, daß die Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuß beim Menschen nicht im lateralen Abschnitt des Hirnschenkelfußes verläuft. Es ergab sich ferner, daß die Fußschleife und die Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuß direkte Rindenschleifen sind, daß sie zentrifugale Systeme darstellen und mit den Hinterstrangskernen nicht in Verbindung treten. Die Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuß nimmt ihren Ursprung im hintersten Abschnitt der Stirnwindungen, die Fußschleife entweder auch daselbst oder in der Insel.

Berl (13) exstirpierte bei Kaninchen den Occipitallappen einseitig, an einzelnen Tieren enukleierte er auch das Auge der anderen Seite und untersuchte die sekundären Degenerationen, vor allem verfolgte er den Verlauf und die Endigung der Rinden-Zweihügelbahn. Seine Ergebnisse sind folgende: Die Endigung der Rinden-Zweihügelbahn ist in derselben Schicht gelegen, wie die Endigung der retinalen Zweihügelbahn; sie liegt an der gleichen Seite, an welcher die Verletzung des Occipitalhirns stattgefunden hat; der Zweihügel der anderen Seite ist frei von Degenerationen. Das Stratum zonale des vorderen Zweihügels ist keine Endigungsstätte der kortikalen Bahn. Von den beiden Kernen des Corpus geniculatum steht nur der dorsale in Beziehung zur Rindenbahn; im Thalamus zeigt besonders der dorsale Kern starke Degeneration nach Occipitalläsionen; ein Teil der degenerierten Sehfasern, deren Masse als geschlossenes Bündel im dorsalsten Teil der inneren Kapsel liegt, zieht durch den mittleren und vorderen ventralen Kern des Thalamus und grenzt sich scharf in einer Linie ab, die den letzteren vom medialen hinteren Kern scheidet. Außerdem fand sich nach Enukleation eines Auges eine Degeneration des Tractus peduncularis transversus der kontralateralen Seite.

Wie die optische Bahn sich vom Tractus opticus in zwei große Bahnen, eine Reflex- und eine obere zentrale Bahn spaltet, so geschieht dies nach Untersuchungen von **Cajal** (40) mit der akustischen Bahn. In der akustischen Reflexbahn unterscheidet C. vier verschiedene Faserarten. 1. Fasern, die ausschließlich für den Kern des hinteren Hügels bestimmt sind, 2. gabelförmig sich spaltende Fasern an der Basis des hinteren Hügels. 3. sich in beiden Hügeln verästelnde Fasern, 4. Fasern, welche ausschließlich zum vorderen

Hügel laufen. Die zentrale Bahn des Akustikus tritt mit zahlreicher Verästelung in die Tiefe des Corpus geniculatum internum, von hier nimmt dann die Thalamo-Corticalbahn ihren Ursprung. C. vermutet, daß die Fasern dieser Bahn nach Durchquerung des Corpus striatum in der Rinde des Sphenoidallappens des Gehirns endigt. Die Guddensche Kommissur besteht wahrscheinlich aus zwei Verbindungen akustischer Kerne, die eine zwischen den beiden Corpora geniculata interna, die andere zwischen den beiden hinteren Zweihügeln, hierdurch würden die akustischen Kerne eine Analogie zu denen der Olfactorius zeigen, welche dazu dienen, einmal die Funktion der beiden Lobi olfactorii einheitlich zu gestalten, als auch die Wirkung für die zentralen Sphären zu bewerkstelligen.

d) Metencephalon.

Bolk (24) geht nicht, wie die Autoren es bisher getan, bei einer Einteilung und Vergleichung des Säugetierkleinhirns von dem Plane des menschlichen aus, sondern legt denjenigen seiner Beschreibung zu Grunde, wo sich derselbe am relativ einfachsten darstellt. Als Grundlage dieses einfachen Typus dient ihm das Cerebellum eines Halbaffen, von Lemur albifrons. Das Kleinhirn dieses Tieres besteht nach B. aus einem Vorder- (Lobus anterior) und einem Hinterlappen (Lobus posterior.) Der erstere, welcher einen einfachen Bau darstellt, ist von dem zweiten, welcher sehr kompliziert gestaltet ist, durch eine Furche getrennt, die am Cerebellum nach Untersuchungen von Kuithan zuerst als Faltung der Kleinhirnrinde erscheint und deshalb von dem genannten Autor als Sulcus primarius bezeichnet wird. Ziehen nannte diese Furche Sulcus cerebelli superior anterior. Diese Furche schneidet tief bis zum Markkern ein, und da ihr gegenüber nach ventral zu das Fastigium gleichfalls in den Markkern eindringt, so wird auf dem Medianschnitt das Cerebellum in ziemlich 2 gleiche Teile geteilt. Der Lobus anterior von B. wird also nach hinten durch den Sulcus primarius, nach vorn durch den Kleinhirnrand begrenzt, welcher die vordere Wand des Fastigium bildet und den B. als Margo mesencephalicus cerebelli bezeichnet. Diesem Rande steht der Margo myelencephalicus cerebelli gegenüber, mit welchem der Lobus posterior nach hinten abschließt. Der Lobus anterior ist nun sehr einfach gebaut; vorn am Margo mesencephalicus ist er schmal, hinten verbreitert er sich; die ihn durchziehenden Furchen Sulci interlamellares sind alle transversal gestellt, nur die hinteren biegen ein wenig nach vorn. Die Anzahl der transversalen Furchen ist aber in der Mittellinie erheblich größer als an den lateralen Teilen des Lobus anterior, in dem viele dieser Furchen den Seitenrand des Lobus anterior nicht erreichen. Die Rindenlamellen sind demnach in der Mittellinie zahlreicher, hier ist also mehr Cerebellarrinde vorhanden als seitlich, ein Verhalten, wodurch sich in charakteristischer Weise der Lobus anterior vom Lobus posterior unterscheidet, bei dem das umgekehrte Verhalten stattfindet. Dies erwähnte Verhalten des Lobus anterior ist nach B. daraus zu erklären, daß die Oberflächenexpansion während der Entwicklung am intensivsten in der Medianlinie war und lateral zu geringer wurde; ferner weise der transversale Verlauf der Furchen darauf hin, daß die Expansion der Rinde hauptsächlich in sagittaler Richtung stattgefunden hätte. In dem dadurch entstandenen unpaaren Charakter des Lobus anterior liege der Hauptunterschied von Lobus posterior, und es sei nach dem Gesagten fehlerhaft, wenn man, wie es bisher geschehen, am Lobus anterior cerebelli einen Vermißteil und einen Hemisphärenteil unterscheide, es gäbe im Lobus anterior keine Sulci paramediani. Am Lobus posterior cerebelli, dessen Beschreiburg B. nun

folgen läßt, unterscheidet er einen vorderen kleinen Abschnitt, Lobulus simplex, von einem größeren, dahinter gelegenen, Lobulus complicatus. Der Lobulus simplex, welcher dem Lobus anterior angrenzt, hat seine Bezeichnung daher, weil er noch den einfachen Bautypus des Lobus anterior darbietet, auch er zeigt noch nicht eine Abtrennung eines seitlichen Abschnittes von einem mittleren durch Ausprägung eines Sulcus paramedianus. Er ist variabel in seiner Größe und seine hintere Begrenzung nicht immer ganz scharf. Der jetzt noch übrig bleibende Teil des Lobus posterior, also der schon erwähnte Lobulus complicatus wird durch zwei tiefe, sagittal laufende Furchen, Sulci paramediani, in einen unpaaren mittleren Teil Lobulus medianus posterior und zwei laterale Abschnitte, Lobuli laterales posteriores zerlegt. Der unpaare, in der Mittellinie gelegene Lobulus medianus posterior erstreckt sich bis zum Margo myelencephalicus, er ist also dasjenige Läppchen, welches von den Autoren gemeinhin als Unterwurm bezeichnet wird. Die Lamellen sind in diesem Läppchen ähnlich transversal gestellt, wie im Lobus anterior, aber es unterscheidet sich dadurch vom Lobus anterior, daß die Wirksamkeit des in der Medianlinie gelegenen Wachstumszentrums plötzlich aufhört. Dadurch entständen die Sulci paramediani, in deren Boden die Rinde kaum oder gar nicht gefaltet erscheint, ja sogar öfter der Markkern frei zutage tritt. Hierin bestehe ein markanter Unterschied gegenüber dem Lobus anterior. Während man durch diese Trennung des mittleren Teiles des Lobus complicatus von den seitlichen zur event. Unterscheidung eines mittleren (Wurm) Teiles von seitlichen (Hemisphären) Teilen berechtigt sei, so fehle für eine solche im Lobus anterior jede morphologische Grundlage. Seitlich vom Lobulus medianus posterior dehnen sich nun jederseits die beiden Lobuli laterales posteriores aus; die Markleistchen dieses Lappens bilden eine Kette, die im Anschluß an den Lobulus simplex anfängt und am lateralsten Teil des Margo myelencephalicus cerebelli endet. Der erste Teil dieser Kette, welcher also hinter dem seitlichen Teil des Lobulus simplex gelegen ist, bildet eine Schleife, weshalb B. ihn als Lobulus ansiformis bezeichnet. Den oberen Teil dieser Schleife nennt er Crus primum, den unteren Crus secundum, die zwischen ihnen verlaufende quere Furche Sulcus intercruralis. Das Crus secundum ist nun durch einige in der Tiefe gelegene Lamellen mit einem Läppchen verbunden, welche neben dem Lobulus medianus posterior gelegen ist und von diesem durch den Sulcus paramedianus getrennt ist und von B. mit Lobulus paramedianus bezeichnet wird. Den ganzen, schließlich auf den Lobulus paramedianus folgenden und die lateralsten Teile des Kleinhirns einnehmenden Abschnitt, bezeichnet B. als Formatio vermicularis. Die vorher erwähnte Lamellenkette soll am hinteren Ende des Lobulus paramedianus umbiegen, und der jetzt folgende Teil dieser Kette lagert sich zwischen den Pedunculi cerebelli und dem Crus secundum des Lobulus ansiformis. Indem die Kette nun weiter dem äußeren konvexen Rande des letztgenannten Lobulus folgt, biegt sie aufwärts und tritt mit dem Seitenrand des Lobulus simplex in Berührung und umgibt letzteren Lobulus wie mit einem Rahmen; hierauf biegt die Lamellenkette basalwärts ab und bildet die hintere Begrenzung der sog. Fossa lateralis, einer Grube, deren Boden der Kleinhirnschenkel ist, und die dem Sulcus horizontalis des menschlichen Cerebellum entspricht; nachdem die Lamellenkette noch eine kurze Schleife gemacht hat, bildet sie einen stielartig herausragenden Teil, an welchem die Lamellen nicht unmittelbar mit dem Markkern in Verbindung stehen. Bei Lemur besteht dieser Appendix aus einer einfachen Schlinge; der eine Schenkel entfernt sich vom Markkerne, der andere kehrt zu ihm zurück.

Wieder mit dem Markkern in Berührung getreten, geht die Lamellenkette in ihr Endstück über. Dieses besteht aus einigen unregelmäßigen Markleistchen, die der Außenfläche der Pedunculi cerebelli aufsitzen, sie bilden den lateralsten Abschnitt des Margo myelencephalicus. Den Teil der eben beschriebenen Kette, welcher rahmenartig den Lobulus ansiformis umgibt, nennt B. Crus circumcludens formationis vermicularis, den folgenden Teil Pars flocculäris und den letzten Uncus terminalis. An diese Beschreibung des Cerebellum schließt sich ein Erklärungsversuch Bolks über das Zustandekommen der Konfiguration des Kleinhirns. Es beständen in der Rinde des Cerebellum 4 Wachstumszentren, ein vorderes und drei hintere. In diesen Zentren (ein mediales und zwei laterale) finde eine Oberflächenexpansion in überwiegend sagittaler Richtung statt. Das erste Zentrum, aus welchem der Lobus anterior entsteht, entfaltet die geringste Aktivität in transversaler Richtung besonders im vorderen Teile; die Expansionsenergie im mittleren Zentrum des Lobus posterior (im Lobulus medianus post.) ist in transversaler Richtung sehr beschränkt. Der Lappen besitzt daher nur kurze Lamellen; das jederseits von diesem mittleren Zentrum gelegene seitliche besitzt in sagittaler Richtung noch eine größere Expansionskraft als das mittlere. Da für die sagittale Entfaltung aber kein genügender Raum vorhanden ist, so kommen Schleifen- und Schlingenbildungen der seitlich gelegenen Anteile des Cerebellum zustande. Auf diesen Grundplan sucht dann B. das Kleinhirn der verschiedensten Säugetierkleinhirne und schließlich auch das des Menschen zurückzuführen und zwar sei der von Ziehen sog. Sulcus superior anterior identisch mit Kuithans Sulcus primarius; alles was vor diesem Sulcus läge, also Lobulus lunatus anterior und Culmen, Lobulus centralis und Alae, Lingula machen den Lobus anterior aus, alles was hinter dem Sulcus superior liegt, gehöre zum Lobus posterior und zwar entspräche dem Lobulus simplex der Lobulus lunatus posterior, dem Lobulus medianus posterior der Vermis inferior (Folium, Tuber, Pyramis, Uvula und Nodulus) dem Lobulus ansiformis ein Komplex, bestehend aus Lobulus semilunaris sup. et inf., gracilis und cuneatus, dem Lobulus paramedianus die Tonsilla und der Formatio vermicularis der Flocculus. Beim Menschen wäre also eine außerordentliche Entwicklung des dem Lobulus ansiformis entsprechenden Teiles eingetreten, während umgekehrt die gewöhnlich bei den Säugetieren sehr stark entwickelte Formatio vermicularis beim Menschen rudimentär geblieben sei.

Referent hat diese Arbeit möglichst ausführlich referiert, einmal, weil sie zweifellos tief durchdacht ist, und zur richtigeren Auffassung der Kleinhirnkonfiguration beitragen wird, andrerseits aber weil er gegen Einiges, was der Autor behauptet, seine Bedenken nicht unterdrücken kann. Zunächst scheint der Autor das Buch von Flatau und Jacobsohn, in welchem dem Säugetierkleinhirn große Aufmerksamkeit zugewendet wurde, zwar gekannt, aber nur ganz flüchtig durchgesehen zu haben, denn sehr vieles, was er in vorstehender Arbeit gibt, ist in diesem Buche schon nachdrücklichst betont worden. So ist u. a. besonders auf die Bedeutung des Sulcus superior anterior cerebelli hingewiesen, der als der konstanteste des Kleinhirns hingestellt wird, ferner daß durch diese Furche einerseits und durch das Fastigium andererseits der Wurm und der Markkern des Cerebellum sämtlicher Säugetiere (einschließlich des Menschen) in einen vorderen und einen hinteren Abschnitt geteilt wird, und es daher rationeller ist, von einem Vorder- und einem Hinterwurm zu reden. Flatau und Referent wiesen ferner nach, daß der Sulcus horizontalis magnus eine sehr inkonstante Furche sei, daß er schon beim Menschen ganz oberflächlich in den Wurm einmündet, und sich bei den Säugetieren immer mehr seitlich zurückzieht, daß er also als

generelle Trennungslinie nicht zu verwerten sei, ferner, daß der seitliche Teil, in welchem diese Furche ausmündet, keine eigentliche Kleinhirnfurche wäre, sondern nur eine Grube, die durch die Einmündung des Ponsschenkels erzeugt wird. Die Fossa lateralis aber vollständig mit dem Sulcus horizontalis des Menschen zu homologisieren, halten wir für mindestens sehr gewagt (entsprechend die Fossa lateralis von Bolk). Auch die Zugehörigkeit der Hemisphärenlappen zum Vorder- und Hinterwurm im ganzen ist dieselbe wie sie Bolk gibt, nur in der Homologisierung der einzelnen Läppchen finden sich Differenzen. Indessen glauben wir, daß diese Homologisierung im einzelnen sich erst am vergleichend-entwicklungsgeschichtlichen Material wird feststellen lassen. Bolk hält es für richtiger, einen niederen Säugetiertypus als Grundlage der Vergleichung zu nehmen, während wir denjenigen des menschlichen zur Grundlage nahmen. Darüber läßt sich streiten, jedenfalls ergibt sich, daß man auf beiden Wegen in vielen Punkten zu den gleichen Resultaten kommen kann, daß also das Urteil des Autors, daß unsere Methode eine fehlerhafte sei, wohl ein etwas voreiliges war. Der Weg, welchen Bolk einschlägt, führt ihn dazu, die bisherige Einteilung des Cerebellum in einen mittleren Abschnitt (Wurm) und in 2 seitliche (Hemisphären) fallen zu lassen, während unser Weg uns dazu bringt, diese generelle Einteilung beizubehalten. Bolk meint, daß diese Einteilung für den Hinterlappen des Kleinhirns vielleicht angängig sei, für den Vorderlappen aber jeder Unterlage entbehre. Referent kommt, nachdem er an der Hand der Bolkschen Arbeit das ihm noch zur Verfügung stehende Material durchgesehen hat, zur entgegengesetzten Ansicht; und gerade die vergleichende Anatomie, sei es nun, daß man die Cerebella in aufsteigender Linie (nach Bolk) oder in absteigender Linie (nach Flatau-Jacobsohn und den meisten anderen Autoren) untersucht, muß notwendigerweise zu diesem Resultate führen. Ganz abgesehen, daß bei einzelnen Tieren der Sulcus paramedianus auch im Vorderlappen tief ausgeprägt ist und einen medialen Kleinhirnabschnitt von einem lateralen trennt (wie z. B. bei Phocaena), ist er auch bei anderen Tieren entweder flach vorhanden oder wenigstens doch angedeutet. Sehr deutlich ist er z. B. am Cerebellum des Pferdes ausgeprägt (ein Kleinhirn, welches ja auch Bolk bei seiner Untersuchung vorgelegen hat). Dieses Cerebellum zeigt außerordentlich klar, daß der vordere Teil des Kleinhirns nach dem gleichen Plane gebaut ist, wie der hintere, nur daß der erstere einfacher gestaltet ist, als der letztere. Auch der vordere Teil ist mit Ausnahme der ganz vordersten Gebiete prägnant durch eine sagittale Furche, welche in der Fortsetzung des hinteren gelegenen Sulcus paramedianus gelegen ist, in zwei Abschnitte getrennt. Diese Furche, also der vordere Abschnitt des Sulcus paramedianus, ist wie erwähnt flach, aber wie besonders hervorgehoben werden soll, nicht flacher, als einzelne Teile des hinteren Abschnittes des Sulcus paramedianus (den Bolk ja auch als solchen anerkennt). Diese Flachheit im vorderen Abschnitt der Paramedianfurche resultiert daraus, daß die Verbindungsbrücke, welche den Hemisphärenteil des Vorderlappens mit dem Wurme verbindet, kurz und ziemlich gerade ist, und deshalb nur wenig vom Niveau der oberflächlichst gelegenen Teile des Wurmes abfälllt, während die Vertiefung des hinteren Abschnittes des Sulcus paramedianus einmal dadurch zustande kommt, daß hier die Verbindungsbrücke zu den in der Tiefe gelegenen Abschnitten des Wurmes führt, oder daß dieselbe durch starke Biegung und Überlagerung etwas in die Tiefe gedrängt ist. Wo beide Momente nicht vorhanden sind, ist auch im hinteren Abschnitt der Sulcus paramedianus so flach, wie im vorderen. Man sieht ferner am Kleinhirn des Pferdes, daß der seitliche

Hemisphärenteil im Vorderlappen sich nicht nur dadurch vom mittleren Wurmteil heraushebt, daß die von der Mitte lateral abfallenden Lamellen eine Biegung nach vorne, resp. hinten vollziehen, sondern, daß die Lamellen sich einmal keulenartig verdicken und auch die Zahl der Sulci interlamellares gegenüber derjenigen in der Verbindungsbrücke vermehrt ist, also auch hier findet eine Expansion der Kleinhirnrinde statt, so daß also auch in diesem Abschnitt das von Bolk aufgestellte Postulat erfüllt ist. Der gleiche Typus findet sich auch im Hinterlappen des Pferdekleinhirns; auch in diesem sind die seitlichen (Hemisphären-) Teile mit den medialen (Wurm-) Teilen stets durch solche Brücken verbunden, die natürlich bei der stärkeren Entwicklung des Hemisphärenteiles hier, in Anbetracht des geringen zur Verfügung stehenden Raumes und der dadurch bedingten Verschiebung und Überlagerung, teilweise außerordentlich viel tiefer und teilweise viel gewundener sind, als im Vorderlappen; aber um es noch einmal zu wiederholen, das Grundprinzip ist dasselbe. Wenn auch, wie Referent gern zugeben will, sich dieses Prinzip an dem ihm vorliegenden Material am klarsten und ausgeprägtesten am Kleinhirn des Pferdes findet, so sind Andeutungen desselben auch bei sämtlichen Kleinhirnen anderer Säugetiere, sowohl niederer wie höherer Ordnung vorhanden. Überall läßt sich ein Sulcus paramedianus, wenn er auch flach ist, wenn er sich bei niederen Arten auch äußerlich nur durch eine Biegung des medialen (Wurm-) Abschnittes, vom lateralen (Hemisphären-) Abschnitt kenntlich macht, erkennen. Er fehlt selbstverständlich an der Lingula und am unteren Teil des Lobulus centralis. Aber an diesen Teilen läßt auch das menschliche Kleinhirn einen Hemisphärenteil vermissen. Auf Einzelheiten in den Ausführungen von Bolk will Referent nicht weiter eingehen, dazu gehörte das Vorhandensein besonders frischen Materiales. Nur das eine soll betont werden, daß es Flatau und Jacobsohn nicht eingefallen ist, die seitliche Fortsetzung des Sulcus cerebelli superior anterior als vorderen Abschnitt des Sulcus paramedianus zu bezeichnen, auch an den Abbildungen findet sich nichts davon angedeutet. Ferner konnte sich Referent absolut nicht vom Bestehen der Schleifenform des sog. Lobulus ansiformis überzeugen (ausgenommen vielleicht beim Seehund), sonst aber breiten sich die Lamellen dieses Läppchens divergierend von der Verbindungsbrücke, die zum Wurm führt aus, sodaß das Läppchen eine birnförmige Gestalt hat. Auch das Bestehen kettenartiger Formationen scheint nur für die seitlichsten Teile des Hinterlappens richtig zu sein.

In einer zweiten Abhandlung beschreibt **Bolk** (25) das Kleinhirn verschiedener Vertreter der Neuweltaffen, von Midas, Chrysothrix, Mycetes, Cebus, Ateles, wobei er besonders dem medialen Teil (Wurm) seine Aufmerksamkeit zuwendet, indem er sowohl die ihn durchquerenden Furchen, als auch die durch diese Furche abzuteilenden Läppchen näher schildert und schließlich bezüglich der letzteren eine Homologisierung versucht, wobei er zuletzt zu dem Resultate kommt, daß sie nicht vollkommen durchführbar sei. Bezüglich der Einteilung des gesamten Kleinhirns ist hier das gleiche Grundprinzip aufgestellt, das im voranstehenden Referat ausführlich erläutert worden ist. Da dieser letzten Publikation mehrere Zeichnungen beigegeben sind, so verweist Referent auf diese Zeichnungen selbst, in denen der Sulcus paramedianus im vorderen Lappen trotz der gegenteiligen Behauptung des Autors sehr deutlich ausgeprägt ist. Es ist nämlich die rinnenartige Vertiefung, die sich jederseits zwischen dem mittel-voluminösen, dorsal sich herauswölbenden Teil (Wurm) und dem seitlichen stark verschmälerten Teil (Hemisphäre) gelegen ist. Dieser seitliche Teil ist in der Entwicklung gegenüber dem mittleren zurückgeblieben, es zeigen sich aber öfter an den

lateralsten Enden schon kleine keulenartige Verdickungen als Zeichen dafür, daß auch dieser seitliche Rindenteil angefangen hat, sich in sagittaler Richtung ein wenig zu entfalten, daß es aber über Anfänge einer solchen Entfaltung nicht hinausgekommen ist. Bei einzelnen Kleinhirnen (wie bei dem im vorangegangenen Referat genannten Pferde) ist diese Entfaltung doch eine nicht ganz unbeträchtliche. Infolge dieser geringen (aber doch an einzelnen Exemplaren deutlich hervortretenden) Entfaltung der seitlichen Teile, ist eine Verschiebung und Verlagerung derselben nicht eingetreten, weshalb der Sulcus paramedianus in diesem Teile sich in Form einer flachen und breiten Rinne darstellt, während er im Hinterlappen durch die gegensätzlichen Umstände tief ist. Dieses verschiedene Tiefenverhältnis ist es, welches den vorderen vom hinteren Abschnitt des Sulcus paramedianus unterscheidet, vorhanden aber, das betont Referent nochmals ausdrücklich, ist er auch im vorderen Abschnitt, und somit ist man auch berechtigt, bei letzteren einen medialen (Wurmteil) von einem lateralen (Hemisphärenteil) zu trennen.

Auch **Elliot Smith** (260) schlägt eine andere Einteilung des Kleinhirns vor, wobei er den Bau niederer Säugetiere zu Grunde legt. Nach ihm besteht das Kleinhirn dieser Tiere aus zwei Flocculi (eigentlichen Flocculus und Paraflocculus) und einer zwischen den Flocculi gelegenen Masse, welche durch zwei tiefe und konstante Furchen (fissura prima und secunda) in drei Lappen, einen vorderen, mittleren und hinteren getrennt sind. Im folgenden bemüht sich S. einmal den Zusammenhang der einzelnen Teile darzustellen und ferner die Veränderungen hervorzuheben, welche diese Teile in der Säugetierreihe bis herauf zum Menschen erfahren.

Um die vom Kleinhirn ausgehenden und denselben zulaufenden Faserbahnen zu studieren, hat **Probst** (225) eine Reihe von Experimenten bei Hunden und Katzen ausgeführt, wobei verschiedene Abschnitte des Kleinhirns abgetragen, resp. lädiert wurden, ebenso wie Durchschneidungen an den Kleinhirnschenkeln, an einzelnen Abschnitten des Hirnstammes und Rückenmarks ausgeführt wurden, um an der Hand der folgenden sekundären Degenerationen den Verlauf der Bahnen zu verfolgen. Von den ausgeführten Experimenten seien folgende angeführt: 1. Halbseitige Rindenabtragung des Kleinhirns mit Verletzung des gezahnten Kernes und des Dachkernes, 2. Einseitige Zerstörung des Dachkerns, 3. Versuche mit Zerstörung des Deiterschen Kernes, 4. Rindenabtragung der caudalsten seitlichen (rechten) Partie des Oberwurmes mit Zerstörung des rechten Dachkernes und Rindenabtragung der rechten Kleinhirnhemisphäre, 5. Abtragung des ganzen rechten Kleinhirnseitenlappens und des angrenzenden caudalen Teiles des Oberwurmes, 6. Abtragung einer Kleinhirnhälfte, 7. Vollständige Kleinhirnabtragung, 8. Abtragung des ganzen Kleinhirnmittellappens, 9. Rindenabtragung des rechten Kleinhirnseitenlappens mit Schonung des Oberwurmes, 10. Zerstörung der rechten Kleinhirnhemisphäre und des rechtseitigen Mittellappens, 11. Horizontale Durchschneidung der rechten Kleinhirnhemisphäre, 12. Durchschneidung des Strickkörpers, 13. Durchtrennungen des Brückenarmes und des Bindearmes, 14. Zerstörung der unteren Olive, 15. Zerstörung der ventralen Randzone des obersten Halsmarkes, 16. Zerstörung der Hinterstrangkerne, 17. Partielle Durchschneidungen des mittleren und unteren Brustmarkes und des Lendenmarkes. Bezüglich der unendlich vielen Einzelheiten, die sich sowohl in anatomischer wie physiologischer Beziehung aus dieser experimentellen Untersuchung ergeben haben, muß auf das Original erwiesen werden.

Vom Rückenmark zentripetal zum Kleinhirn laufende Bahnen sind

vor allem die Kleinhirnseitenstrangbahnen und das Gowerssche Bündel, deren Verbindungen zum Teil gekreuzte sind; ferner gehören hierzu sensible Bahnen, die aus der ventralen Randzone des Rückenmarks durch den Strickkörper zum Teil über den Deitersschen Kern zur Kleinhirnrinde ziehen (vgl. Nr. 224) und die aus den Hinterstrangskernen durch den Strickkörper gehenden Fasern. Die aus der Medulla oblongata zum Kleinhirn laufenden Faserzüge sind Olivenfasern, ferner Fasern des gleichseitigen Seitenstrangkernes, des Akustikuskernes und der Ganglienzellen im inneren Abschnitt des Strickkörpers. Von der Brücke geht die zentripetale Kleinhirnbahn durch den Brückenschenkel. Die letzteren Fasern gehen hauptsächlich zur Rinde des Seitenlappens, die erst genannten zur Rinde des Mittellappens. Direkte zentrifugale Fasern von der Kleinhirnrinde zum Rückenmark oder Thalamus sind nicht vorhanden. Die zentrifugalen Fasern gehen zunächst hauptsächlich zu den Kleinhirnkernen und zwar zum Nucleus dentatus, Nucleus tecti und zum Deitersschen Kern. Zentrifugale Fasern begeben sich ins Brückengrau und zum Nucleus reticularis pontis, noch andere verliefen im äußersten Abschnitt des Strickkörpers zum Seitenstrangkern. Vom Nucleus dentatus verlaufen die Kleinhirnfasern durch die beiden Kleinhirnsehhügelstiele zum roten Kern. Vom Dachkern laufen Fasern zu den Kernen der Medulla oblongata und Brücke; vom Deitersschen Kern laufen Fasern in der Kleinhirnvorderseitenstrangbahn zu den Vorderhörnern des Rückenmarks, sowie durch das hintere Längsbündel zu den Augenmuskelkernen. Hinweisen kann hier bloß Ref. auch auf die interessanten physiologischen Erscheinungen, die bei diesen experimentellen Untersuchungen zu beobachten waren. Namentlich sind die Ausfallserscheinungen sehr interessant, die sich nach Exstirpation des ganzen Kleinhirns ergaben, eine Läsion die wohl zu den schwierigsten und daher nur selten gelingenden chirurgischen Eingriffen gehört.

v. Bechterew (10) beschreibt einen besonderen Kern in der Varolsbrücke unmittelbar hinter dem Corpus bigeminum posterius, wo er in den tiefen Teilen der Haube liegt. Er konnte ihn zuerst am Hirnstamm der Katze nachweisen; er soll hier aus spärlichen großen multipolaren Ganglienzellen bestehen, die sogar an gefärbten Schnitten mit bloßem Auge als Punkte sichtbar wären. Bechterew bezeichnet den Kern als Nucleus centralis superior lateralis. Beim Menschen sollen die Zellen dieses Kernes an Größe etwas zurücktreten; er steht wahrscheinlich mit Fasern des Seitenstranggrundbündels in Beziehung.

Kohnstamm (148) fand nach Durchschneidung der Chorda tympani beim Hunde eine Degeneration von Zellen, welche sich in der Formatio reticularis vom caudalen Pol des Facialiskernes bis zum frontalen Pol des motorischen Trigeminuskernes hinziehen. Er bezeichnet diese Gruppe von zerstreut liegenden Zellen, welche ihrer Größe und Form den motorischen Zellen entsprechen, als Nucleus salivatorius. Die Zellen dieses Kernes liegen zum größten Teil gekreuzt, zum kleineren Teil auf derselben Seite. Die sich kreuzenden Fasern dieses Kerns wären identisch mit den unter dem Ventrikelboden „kreuzenden Facialisfasern", welche von Flatau, Wyrubow u. a. beschrieben wurden. Der Nucleus salivatorius versorgt vermutlich die Innervation sämtlicher Speicheldrüsen. K. will hierdurch zum erstenmale auf direktem Wege Ursprungszellen visceraler Nerven und zwar vom Vorderwurzeltypus nachgewiesen haben.

e) Myelencephalon.

Steindler (274) untersuchte die Struktur des hinteren Marksegels, er fand folgende Schichten. An der dem 4. Ventrikel zugekehrten Seite

liegt das einschichtige Epithel der Rautengrube, daran grenzt eine Schicht, die ein dichtes Fasergefüge, aber wenig Zellen enthält, dieser zweiten folgt alsdann eine dritte, in welcher einmal aus dem Nucleus dentatus kommende Fasern sagittal ziehen, andererseits ans dem Flockenstiel stammende frontal verlaufen. Außerdem finden sich in dieser Schicht noch Kerne, welche ganz denen des Kleinhirns entsprechen. Den Abschluß bildet eine vierte homogene Schicht, welche der Molekularschicht des Kleinhirns gleicht und welche dann nach außen von der Pia überzogen ist. Außerdem enthält das hintere Marksegel kleine versprengte Abschnitte, in denen einzelne Purkinjesche Zellen liegen. St. bespricht sodann die Besonderheiten der Bildung, welche das hintere Marksegel bei verschiedenen Säugetieren zeigt.

Pitzorno (221) studierte die Ausbildung und die Beziehungen der Fibrae arciformes externae anteriores in dem verlängerten Mark beim menschlichen Fötus von sieben Monaten, bei Neugeborenen und Erwachsenen. Die Fibrae arciformes externae anteriores enthalten drei verschiedene Systeme, welche mit den Kernen der Hinterstränge, mit dem Corpus restiforme und mit dem lateralen Kern des Akustikus in Beziehung treten. *(Lugaro.)*

In 26 Fällen von Hemiplegie untersuchte **Ugolotti** (291) das Vorkommen eines Pickschen Bündels in dem verlängertem Mark und fand dasselbe in drei der untersuchten Fälle. Es handelt sich um Fasern der Pyramidenbahnen, welche sich vor der Pyramidenkreuzung kreuzen und später sich in einem Bündel, dem Pickschen Bündel, vereinigen.

(Lugaro.)

Obersteiner (201) beschreibt ein anormales Lagerungsverhältnis der Pyramiden in der Oblongata. Dieselben waren beiderseits in dem ihm vorliegenden Falle in dorso-ventraler Richtung abgeplattet, reichten aber dorsolateral bis zu dem Sulcus postolivaris; sie umgaben also die Oliven mit einem schmalen Saume, sodaß letztere makroskopisch an der ventralen Fläche der Medulla nicht zu sehen waren. Durch diese Verschiebung der Pyramidenbahnen, die beiderseits vorhanden, aber beiderseits nicht ganz gleichmäßig war, standen auch die Felder der beiden Lemnisci nicht ventral in gleicher Höhe insofern dasjenige des linken etwas weiter ventral lag, als des rechten. Indem dann O., ausgehend von dieser Verlagerung der Pyramiden, die Varietäten im Verlaufe derselben und in der Verlagerung einzelner Bündel derselben durchgeht, schließt er sich bezüglich der Erklärung dieser Tatsache der Ansicht von Wiedersheim an, indem er meint, daß die Pyramidenbahnen, welche sich sehr spät entwickeln, während die meisten Bahnen schon angelegt sind, sich erst gleichsam den noch frei gebliebenen Platz aufsuchen müssen, weshalb so vielfache Variationen ihrer Lagerung vorkämen.

Allen Starr (272) gibt an der Hand schematischer Zeichnung eine Darstellung des Verlaufs der Akustikusfasern vom Eintritt in den Hirnstamm bis zur Endigung im Schläfenlappen.

f) Medulla spinalis.

Schacherl (244) untersuchte das Rückenmark von Myliobatis aquila aus der Ordnung der Plagiostomen und gibt eine Beschreibung der äußeren Form und inneren Konfiguration desselben. Das Rückenmark ist 65,5 cm lang, ist ventral abgeplattet und verschmälert sich caudalwärts, besitzt am Übergang vom cerebralen zum mittleren Drittel eine deutliche Anschwellung. Deutliche Fiss. long. ant. und post. zu sehen, im cerebralen Teil auch eine accessorische Seitenfurche im dorsalen Teil des Seitenstranges.

Es scheinen 120 Segmente (?) zu bestehen, die caudalsten liegen sehr nahe aneinander. Was die innere Konfiguration anbetrifft, so hat im obern Teil die graue Substanz eine außerordentliche Mächtigkeit, sowohl die Vorderhörner sind mächtig entwickelt, als besonders die Hinterhörner, welche an die voluminöse Gestalt der Hinterhörner der Medulla oblong. bei niederen Säugetieren erinnern. Die weiße Substanz bildet mit Ausnahme der Vorderstränge nur einen schmalen Randsaum um die graue Substanz. Inmitten der grauen Kommissur liegt jederseits ein Bündel markhaltiger Fasern, welches Sch. als paramedianes Längsbündel bezeichnet. Im Zentralkanal laufen Reißnersche Fasern. In distaleren Teilen ist der Umfang des Querschnittes geringer, vor allem hat die Masse der grauen Substanz abgenommen; dieselbe besteht aus zwei Abschnitten; einer ventralen und einer dorsalen, welche durch vielfache schmale, netzartig konfluierende Brücken grauer Substanz verbunden sind. Der ventrale Abschnitt, die Vorderhörner enthaltend, hat eine Doppeltkeulenform, die dorsale, welche die Hinterhörner umgreift, eine Doppeltflügelform. Die weiße Substanz bildet nur im Hinterstrang einen schmalen Saum, sonst ist sie breit. Die Konfiguration der grauen Substanz bleibt auch in den caudalen Abschnitten ungefähr die gleiche, nur daß sie an Umfang abnimmt und die dünnen grauen Züge der den ventralen und dorsalen Abschnitt verbindenden Formatio reticularis sich in der Medianlinie zu einer ziemlich breiten, sagittal laufenden Verbindungsbrücke sammeln.

Hardesty (109) untersuchte das Rückenmark eines indischen Elephanten und zwar das ganze Halsmark und das Brustmark bis zum achten Segment. Die Beschreibung der äußeren Formverhältnisse des Elephantenrückenmarks weicht nur in wenigen unwesentlichen Punkten von derjenigen ab, welche Kopsch vor einer Reihe von Jahren gegeben hat. Wichtiger ist die Darstellung mancher mikroskopischer Verhältnisse, da solche vom Elephantenrückenmark noch nicht vorliegen. Als wesentliche Befunde führt der Autor folgende an: Die Nervenfasern, welche den Gollschen Strang zusammensetzen, sind in dichteren Bündeln geordnet und haben ein kleineres Kaliber als diejenigen des Keilstranges. Zwei scharf umschriebene Längsfaserbündel liegen inmitten der grauen Kommissur, eines jederseits an der Mittellinie; da diese Bündel aus der Pyramidenkreuzung entstehen, so nennt H. sie fasciculi cerebro-spinales interni. In der Clarkeschen Säule liegen außerordentlich viele Longitudinalfasern, sodaß dadurch die Säule mehr einem Strange als einem Kerne ähnlich sieht. Diese Longitudinalfasern, ebenso wie die in der Säule liegenden Zellen nehmen nach aufwärts bis zum zweiten Brustsegment erheblich zu; im zweiten Brustsegment ziehen diese Fasern schräg durch den Hals des Hinterhorns und formieren den Kleinhirnseitenstrang. Mit dem Abzug dieser Fasern wird die Clarkesche Säule kleiner und verschwindet im ersten Brustsegment. Auch hintere Wurzelfasern treten im zweiten Brustsegment viel reichlicher in die Clarkesche Säule ein, als in irgend einer mehr caudal gelegenen Rückenmarkshöhe. Eine fortlaufend zu verfolgende Zellgruppe ist in der Halsanschwellung im Vorderhorn nicht zu erkennen. Dieser Beschreibung ist dann noch ein vergleichend-anatomischer Teil hinzugefügt, welcher die Verhältnisse bezüglich der Querschnittsgröße, des Gewichts und der Zellen und Fasern vom Rückenmark bei 12 verschiedenen Säugetieren gibt.

Nach Brissauds Theorie der sekundären Metamerie der Gliedmaßen ist die graue Substanz der Rückenmarksanschwellungen in transversale (primäre Metamerie) und in longitudinale Segmente (sekundäre Metamerie) geteilt; eine auf diese Anschwellungen beschränkte Veränderung wird dem-

nach je nach ihrer Lage entweder Symptome der Lokalisation im transversalen oder im longitudinalen Metamer hervorbringen. Letztere stellen sich dar als Dysäthesien und Dystrophien in Handschuhform, in Armbandform, in Manschettenform, in Stiefel-Strumpfform und in Gamaschenform. Um nun zu prüfen, ob diese Theorie auch anatomisch zu begründen wäre, hat **Ferrannini** (78) bei Hunden verschiedene Amputationen und Exartikulationen von Gliedmaßen vorgenommen und die diesen Gliedmaßen entsprechenden Rückenmarksanschwellungen auf sekundäre Zellveränderungen mit der Nisslschen Methode untersucht. Das Resultat war, daß weder die sekundär eingetretenen chromolytischen Läsionen noch der Zerfall der Zellen ein Kriterium über eine topographische Anordnung zuließ, sondern die Zellveränderungen entsprachen nur der Intensität und Ausdehnung der Läsion, aber eine bestimmte Verteilung ließ sich aus dem Ausfall von Zellen nicht ableiten. Für die motorische Lokalisation also muß die Brissaudsche Theorie abgelehnt werden.

Nach Untersuchungen von **Zietzschmann** (309) bei Embryonen von Schwein, Maus und Ratte reicht im Anfangsstadium der embryologischen Entwicklung das Rückenmark mit gut ausgeprägtem Zentralkanal bis zum Ende des Schwanzes, woselbst es sich mit der Chorda im Schwanzdarm in dem unsegmentierten Mesenchymrest auflöst. In den späteren Stadien stellt sich am Medullarrohr gegen sein Ende hin eine Reduktion ein, dergestalt, daß das Rohr zusammenfällt, der Zentralkanal schwindet und die bis dahin zylindrischen, vielschichtigen Epithelzellen abgeplattet und wenigschichtig, ja einschichtig werden. Das äußerste Ende des Medullarrohres erhält sich in der Regel längere Zeit auf einer gewissen Entwicklungsstufe als blasiges Gebilde oder als verdickter Zellhaufen und wird erst später von der Reduktion betroffen. Ein weiteres Stadium ist dadurch charakterisiert, daß der aus dem Rohr sich bildende Zellstrang in einzelne Zellsäulchen zerfällt, welche ab und zu einen zentralen Hohlraum enthalten und schließlich in der weiteren Entwicklung des Embryo vom Schwanzende aus kopfwärts allmählich verschwinden. In dieser Weise schreitet die Reduktion des Rückenmarks im Schwanze und Rumpfende allmählich kopfwärts fort, bis als Rest das Filum terminale übrig bleibt, welches in seinem Anfangsteil von einem zentralen Hohlraum, der direkten Fortsetzung des Zentralkanals des Rückenmarks, durchzogen wird. Der Conus medullaris rückt während der embryonalen Entwicklung von Stufe zu Stufe aus dem Außenschwanz in den Rumpf hinein. Im Schwanz werden Spinalganglien angelegt, aber wieder zurückgebildet.

Angeregt durch den Befund einer seitlichen Rückenmarksfurche, den Obersteiner (s. das nächste Referat) in einem pathologischen Falle gefunden hatte, unterwarf daraufhin **Zappert** (307) ein ihm zur Verfügung stehendes, in Querschnitten zerlegtes Material von 140 kindlichen Rückenmarken einer Durchsicht. Das Resultat dieser Durchsicht war folgendes: Man findet an kindlichen Rückenmarken namentlich im Halsmarke eine Reihe häufig wiederkehrender Einkerbungen und Spalten, so zwischen Burdachschem und Gollschem Strange, an der lateralen Seite des Eintrittes der hinteren Wurzeln, in der Gegend des Hellwegschen Bündels. Außer diesen konnte Z. in einigen (sechs) Fällen eine $^1/_4$—$^1/_2$ Millimeter tiefe Furche konstatieren, welche genau an derselben Stelle wie die bei Hirndefekten gefundene sitzt. Dieselbe war beiderseits vorhanden, aber nicht immer auf beiden Seiten gleich stark ausgeprägt. Charakteristisch für dieselbe ist das Verhalten der Kleinhirnseitenstrangbahn, deren dorsaler Abschnitt an dieser Furche eine taschenförmige Einbiegung zeigt. Diese Furche konnte Z. nur bei Kindern

bis zum Alter von 6 Wochen konstatieren, jedoch ist er der Ansicht, daß sie wahrscheinlich auch bei älteren vorkommt. Ein Fehlen der Py S. S. bestand in seinen Fällen nicht, ebenso war auch keine Kongruenz zwischen einer Minderentwicklung der Py S. S. und der Tiefe der Furche vorhanden; in zwei Fällen schien sogar eher das Gegenteil ausgesprochen zu sein.

Obersteiner (200) fand an einem Rückenmarke in der Halsanschwellung an der Peripherie des rechten Seitenstranges näher der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln eine in den Seitenstrang tief eindringende Furche. Im Gehirn des betreffenden Falles saß im linken Thalamus ein Tumor, und es bestand eine leichte absteigende Degeneration der linken Pyramide. Ferner zeichnete sich das Rückenmark dadurch aus, daß der linke Vorderstrang den rechten an Umfang stark überwog und dementsprechend der kontralaterale Pyramidenseitenstrang an Umfang reduziert war. O. erwähnt dann weiter, daß diese Furche schon vor Jahren von Flechsig beschrieben wurde und dieser Autor sich auch schon in gleichem Sinne über die Entstehungsweise derselben ausgesprochen hat. Dieselbe beruht zunächst auch nach Ansicht von O. in einer individuellen Disposition zur Furchenbildung, welche dann durch Unterentwicklung (event. durch eine frühzeitig eintretende Degeneration) des Pyramidenseitenstranges wesentlich vertieft werden kann. Außer der eben genannten Furche trifft man bisweilen am Rückenmark noch andere accessorische Furchen, so z. B. im Bereiche der Helwegschen Dreikantenbahn. O. schlägt vor, die erstere Furche als Sulcus accessorius lateralis dorsalis (medullae) und die letztere (im Bereiche der Helwegschen Bahn) als Sulcus accessorius lateralis ventralis zu benennen.

Schacherl's (245) Arbeit stellt eine sehr ausführliche anatomische Beschreibung der Clarkeschen Säulen dar. Nachdem der Autor die umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand angeführt hat, beschreibt er die Säule zunächst beim Menschen, wobei er unter Clarke's column nicht nur die sog. Stillingschen Dorsalkerne, sondern auch die entsprechenden Cervical-, Lumbal- und Sakralkerne einbegreift, denn in diesen Gegenden, die in der Arbeit noch näher präzisiert sind, findet man an der Basis des Hinterhorns entsprechende Gebilde. Nachdem der Autor dann nähere Angaben über die Gestalt der Säule in verschiedenen Höhen, wie sie sich auf dem Querschnitt darbietet, gemacht hat, geht er zur Beschreibung der Zellart über, die geringer an Größe sind als die Vorderhornzellen, die auch nicht so ausgesprochen die Multipolarität besitzen und im Nisslbilde das Typische zeigen, daß die Nisslschen Körperchen einen an der Peripherie gelegenen Randschollenkranz zeigen, während im Innern der Zelle nur feine Körnchen dicht aneinandergelagert sind, sodaß dieser Teil mehr homogen erscheint. Ferner fällt an der Zelle der Clarkeschen Säule auf, daß man sehr oft Wandständigkeit des Kernes trifft, dessen Kernnetz sich bezüglich der Knotenbildung desselben auch von demjenigen der motorischen Zelle unterscheidet. Die Zellen in der Säule sollen so gelagert sein, daß man vielfach einzelne Gruppen unterscheiden kann. Bezüglich der Faserung der Clarkeschen Säulen sei besonders hervorgehoben, daß nach Schacherls Untersuchungen die aus der Säule austretenden Fasern dies zumeist am ventromedialen Quadranten tun, während am dorsolateralen die meisten Fasern eintreten, daß aber die in die Clarkesche Säule in einem bestimmten Niveau eintretenden Fasern als hintere Wurzeln viel tieferen Rückenmarkswurzeln angehören; dasselbe gilt von den Fibrae efferentes. Außer mit den hinteren Wurzeln steht die Säule andererseits in Verbindung mit dem Seitenstrang und soll auch Beziehungen zu den vorderen Wurzeln haben. An diese

Darstellung der Clarke'schen Säule schließt sich diejenige von verschiedenen Tieren (Cercopithecus und Macacus, Mustela fuina, Canis familiaris, Felis domestica, Phoca vitulina, Erinaceus europaeus, Lepus cuniculus, Ovis aries, Equus caballus, Delphinus Delphis, Dasypus septemcinctus, Columba timida, Grus Antigone, Lacerta, Rana, Mysobris und Scyllium). Es ergab sich bei Säugetieren eine viel gleichmäßigere Verteilung im Dorsalmark. Durch Hindurchtreten von Fasern der grauen hinteren Kommissur ist die Faseranordnung in der Säule komplizierter als beim Menschen. Die Lagerung der Säule im Rückenmarksgrau und die Form ihres Querschnittes ist eine sehr schwankende. Die Anzahl der Zellen in der Säule ist geringer als beim Menschen, die Größe der Zellen ist bei großen Tieren erheblicher als beim Menschen. Die Clarkeschen Säulen sollen bei den Tieren ihren Fasergehalt nur von nicht sehr entfernten Segmenten beziehen und ebenso abgeben. Die nach Nissl gefärbte Zelle in der Clarkeschen Säule der Tiere zeigt Ähnlichkeit mit derjenigen vom menschlichen Embryo, indem bei beiden der Zellleib mit Tigroidkörpern gleichmäßig erfüllt ist.

Aus dem Studium eines menschlichen nicht über 17 Tage alten Embryos versucht **Giglio Tos** (97) die Frage zu entscheiden, ob in dem medullären Primitivrohr des Menschen zwei schon differenzierte Arten von Zellen vorkommen: die Epithelzellen und die Hisschen Keimzellen. Er kommt zum Schluß, daß alle Zellen des menschlichen Primitivrohrs Epithelzellen sind; nur einige derselben, da sie in Kariokinese eingetreten sind, bieten besondere Charaktere: ihr Protoplasma wird rundlich, der Kern nimmt einen Platz in der Nähe des Zentralkanals, und sie verlieren deshalb die Charaktere der echten Epithelzellen im Ruhestand des Kernes. Es gibt also nur eine einzige Zellenkategorie: die Epithelzellen. Die Hisschen Keimzellen sind nicht anders als durch Kariokinese sich teilende Epithelzellen. *(Lugaro.)*

Nach **Falcone** (76) entwickelt sich der histogenetische Differentiationsprozeß in dem Rückenmark der Fische, der Reptilien und der Vögel viel früher als in jenem der Säugetiere und besonders des Menschen. Beim Menschen tritt die erste histogenetische Differenzierung in den Zellen der medio-ventralen Region der Medullarpatte ein, welche die Charaktere und die Anordnung der ependymalen Elemente einnehmen. Später dehnt sich der Differenzierungsprozeß nach den lateralen Teilen aus. Zuerst gibt es keine spezifische Differenzierung zwischen Spongioblasten und Neuroblasten. Es ist wahrscheinlich, daß zur Bildung der Stützsubstanz auch Elemente mesodermalen Ursprungs teilnehmen. *(Lugaro.)*

Fragnito (81) nimmt an, daß bei dem Hühnerembryo am siebenten Tage der Entwicklung die Zellen der Vorderhörner nicht aus einfachen Neuroblasten, sondern aus wahren Syncitia bestehen, welche aus einem oder mehreren primären Neuroblasten und vielen sekundären Neuroblasten zusammengesetzt sind. Die primären Neuroblasten verwandeln sich in den Nucleus, die sekundären bilden das Zellprotoplasma. Die Nervenzelle wäre immer eine Bildung vielzelligen Ursprungs. *(Lugaro.)*

Onuf (209) gibt eine genaue Darstellung der Zellgruppen in der grauen Substanz des Sakralmarkes. Diese Gruppen verhalten sich in den einzelnen Höhen nicht gleich. Besonders bemerkenswert ist, daß eine postero-mediale Gruppe von motorischen Vorderhornzellen sich nur im dritten und im angrenzenden Teile des vierten Sakralsegmentes findet. Diese Gruppe sei wahrscheinlich das Zentrum für die perinealen Muskeln und die Sphincter vesicae. Im zweiten Sakralsegment soll an der vorderen Peripherie des Vorderhorns eine Gruppe kleinerer Zellen liegen, welche O.

physiologisch mit dem M. Ischiocavernosus bezw. Erector clitoridis und dem Bulbocavernosus bezw. Sphincter vaginae in Zusammenhang bringt.

Lachi (156) erwähnt, daß er die im Rückenmark der Vögel von Koelliker beschriebenen und als Hoffmann'sche Kerne bezeichneten Gebilde (s. Jahresb. Bd. V p. 46) schon 1889 bei Fischen und Vögeln beschrieben hat, sie als Lobi accessorii bezeichnet hat und bezüglich ihrer Lage und Konfiguration zu denselben Resultaten wie Koelliker gekommen ist.

Koelliker (144) gibt sehr anschauliche Abbildungen von den sog. Hoffmannschen Kernen am Rückenmark der Vögel. Nach seiner Darstellung hat man zwei verschiedene Kernarten zu unterscheiden: 1. die sog. Großkerne, die über das Niveau des Markes vorspringen und dicht dorsal vom Lig. denticulatum die ventralen Ecken des Markes einnehmen. Sie finden sich nur im Lumbosakralmark in einer gewissen Ausdehnung und Zahl. An allen anderen Stellen, d. h. im ganzen Dorsal- und Halsmark und an den untersten Teilen des Sakralmarkes, finden sich nur 2. die von K. sog. Kleinkerne in den oberflächlichen Teilen des Markes selbst, gerade da gelegen, wo das Ligamentum denticulatum seine Lage hat und die Pia verstärkt. Diese Gegend entspricht etwa der Mitte des Seitenstranges. Diese Kleinkerne bestehen aus 3—4 Lagen von Zellen, die z. T. denen der Großkerne entsprechen, z. T. etwas kleiner sind. Auch diese Kleinkerne sind segmental angeordnet und zeigen wesentlich dieselbe Längenausdehnung wie die Großkerne. Gaskell scheint sie zuerst gesehen und beschrieben zu haben.

Berliner (15) hat im Verein mit Schaper unabhängig von Koelliker die sog. Hoffmannschen Kerne beobachtet und konnte nachweisen, daß es sich um einen bisher unbekannten segmental angeordneten und mit dem Rückenmarke organisch verbundenen Nervenzellenkern handelt, der schon in frühester Embryonalperiode in Erscheinung tritt, sich in Kürze voluminös entfaltet und zeitlebens in enger Verbindung mit dem Rückenmarke bleibt.

Marburg (174) verfolgte in mehreren Fällen von Kompression des Rückenmarks die sekundäre Degeneration in den weißen Strängen und erörtert besonders die Frage der absteigenden Bahnen der Hinterstränge. Seine Beobachtungen über die Degeneration in den Hintersträngen bei seinen Fällen führen ihn zu folgender Ansicht: Es existiert in den Hintersträngen ein vom Cervikal- bis zum oberen Sakralmark reichendes laterales Gebiet absteigender Fasern („absteigende Fasern der lateralen Hinterstrangspartie"). Dasselbe besitzt dem Halse des Hinterhornes entsprechend und im hinteren äußeren Feld eine Verdichtung. Durch dieses letztere Gebiet erreicht ein Teil der absteigenden Fasern das Septum paramedianum oder ein diesem entsprechendes Gliaseptum im unteren Brust- resp. oberen Lumbalmark („dorsale Überwanderungszone"). Je mehr sich das Hinterstrangsgebiet verschmälert, desto weiter rückt der Gliastreif medianwärts, bis im unteren Lumbalmark die Fasern, die auch hier die hintere Peripherie zum Überwandern benutzen, bereits das Septum medianum erreichen und dasselbe bis ins unterste Sakralmark unter mannigfachen Formänderungen besetzt halten. Ihrer Qualität nach sind die Fasern wahrscheinlich exogen und endogen, kurze und lange Elemente, die vom Halsmark bis in den Conus terminalis hinabsteigen. Ihrem Ursprunge nach scheinen die Fasern in der Gegend des Collum und Apex des Hinterhorns am nächsten zu liegen, desgleichen auch ihrem Ende, sie splittern sich um Hinterhornzellen auf.

Von der ventralen Verdichtung dieser Fasern, sowie vom Halse des Hinterhorns lösen sich gleichfalls vom Cervical- bis ins Halsmark Fasern

gröberen Kalibers ab, die das ventrale Hinterstrangsgebiet benutzen, um die Medianlinie zu erreichen („ventrale Überwanderungszone“), daselbst bilden sie ein Bündel (fasciculus longitudinalis septi), in dem vorwiegend endogene Elemente vereint zu sein scheinen; diese erschöpfen sich nach und nach, indem sie sagittal längs des medianen Septum, nachdem sie sich bereits in der Tiefe gekreuzt haben, die hintere Commissur erreichen. Als deren dorsalste Fasern gelangen sie in das kontralaterale Hinterhorn, wo sie enden. Im untersten Sakralmark schließt sich dieser Fasciculus longitudinalis septi den bereits im unteren Lumbalmark gleichfalls median befindlichen Fasern der lateralen Partien an und formiert ein dreieckiges Feld, das wegen der Schwäche der aufsteigenden Fasern dieses Gebietes fast die ganzen Hinterstränge erfüllt und so alle absteigenden Elemente in einem Bündel vereinigt („Fasciculus septomarginalis lumbosacralis“). In allen diesen Gebieten sind auch aufsteigende Fasern vorhanden.

Stewart (278) konnte in einem Falle von fast völliger Zerstörung des Rückenmarks in der oberen Hälfte des 7. Cervikalsegments unter der absteigenden Degeneration eine Bahn (von kleinem Umfange) abwärts verfolgen, welche die Randpartie des Rückenmarksquerschnittes ungefähr im Niveau der Spitze des Seitenhorns einnahm, und nicht ins Dorsalmark überging. Stewart nannte diesen Faserzug „Tract X“, um ihn nur vorläufig zu registrieren, da er der Ansicht Spillers diesen Zug mit dem von letzterem gefundenen direkten ventro-lateralen Pyramidenstrang zu identifizieren, vorläufig noch nicht zustimmen kann.

Spiller (269) kommt auf ein Fasersystem zurück, das er in einem Falle von Blutung in die Capsula und in den Nucleus lentiformis beschrieben hat. Dasselbe löste sich in dem erwähnten Falle in der Brücke vom lateralen Teile des Pyramidenstranges los, lag im oberen Teile der Medulla oblongata dorso-lateral von der unteren Olive, und blieb unterhalb der Pyramidenkreuzung in der ventro-lateralen Partie des Vorderseitenstranges. Gegenüber dem von einigen Autoren gemachten Einwurf, daß es sich vielleicht um die Helwegsche Dreikantenbahn gehandelt haben könnte, führt Sp. die Gründe an, welche dagegen sprechen (andere Lage an der Olive, Zusammenhang mit dem Pyramidenstrang) und erwähnt, daß das Bündel jetzt auch schon von anderen Forschern (besonders Barnes) dargestellt sei, der es bis in die untere Halsgegend verfolgen konnte. Sp. schlägt vor, dieses Bündel als „direkten ventro-lateralen Pyramidenstrang“ zu bezeichnen.

Fraser (86) machte verschiedentliche Läsionen im Hirnstamm vom Thalamus opticus abwärts bis zur Pyramidenkreuzung bei 2 Affen und 5 Katzen und verfolgte die Bahn des sog. Monakowschen Bündels. Es ergab sich aus seinen Untersuchungen, daß die Fasern dieses Bündels aus Zellen des roten Kernes entspringen, wie es schon Held, Probst, Pavlow angegeben haben. Beim Affen ist dies Areal kleiner, schärfer abgegrenzt und liegt mehr prepyramidal als bei der Katze; bei letzterer mischen sich die Fasern dieses Bündels mehr mit der gekreuzten Pyramidenbahn. Die Endigung der Kollateralen des Monakowschen Bündels geschieht in den mehr hinteren Zellgruppen des Vorderhorns. Die Fasern treten am hinteren, lateralen Rande des Vorderhorns ein, biegen nach vorn um, brechen aber dann in ihrem Laufe ab. Aufsteigende Fasern in diesem Bündel, wie sie von Probst, Collier und Buzzard beschrieben sind, konnte F. bei seinen Untersuchungen nicht feststellen.

Probst (224) hat bei einem Hunde eine einseitige Vorderstrangverletzung vorgenommen und verfolgte die aufsteigenden Degenerationen mittelst der Marchischen Methode. Er konnte 1. ein Faserbündel isolieren,

welches von hier im lateralsten Teil der medialen Schleife (auch der gekreuzten Seite) verläuft und im lateral-ventralen Sehhügelkern endigt. Es fanden sich 2. Fasern degeneriert, welche an der lateralen Seite der unteren Olive entlang zum Deitersschen Kerne ziehen und sich in diesem aufsplittern. Dieser Kern hat also nicht nur zellulifugale Bahnen zum Rückenmark, sondern auch solche, welche zellulipetal von der Medulla zu ihm hingelangen, 3. waren Fasern degeneriert, welche sich bis zur Brücke verfolgen ließen, wo sie sich im Niveau des motor. Trigeminuskernes in der Substantia reticularis aufsplittern. Diese Bahn gibt auch Kollateralen zum Deitersschen Kerne ab. Der Deiterssche Kern bildet also einen wichtigen Knotenpunkt für Rückenmarks- und Kleinhirnbahnen.

Breukink (34) hat bei Kaninchen totale und halbseitige Durchschneidungen des Rückenmarks in der untern Dorsal-, in der Lumbal- und Sakralregion vorgenommen und beschreibt in vorliegender Arbeit die bei Durchschneidung des Lumbalmarks eingetretenen auf- und absteigenden Degenerationen, welche mittelst der Marchischen Methode festgestellt werden konnten. Diese degenerierten Zonen zeigen im großen und ganzen sehr viel Ähnlichkeit mit denjenigen, wie sie bei andern Säugetieren durch gleiche Experimente festgestellt sind. Ausführliche Beschreibungen der erhaltenen Resultate mit Zeichnungen sollen in den Psych. en neurol. Bladen erscheinen.

Peripherisches cerebro-spinales Nervensystem.

Dogiel (67) untersuchte vornehmlich mit der vitalen Methylenblaumethode und mit der Golgischen das periphere Nervensystem des Amphioxus, um besonders einzelne Fragen bezüglich der Endigungsweise der peripheren sensiblen Nervenfasern in der Haut, ferner bezüglich des Bestehens von Spinalganglien etc. festzustellen. Dogiel beschreibt zunächst die dorsalen (sensiblen) Äste, welche er vom ersten bis 54. Nervenpaar ihrem speziellen Verlaufe nach genau schildert und abbildet, sodann geht er auf die Frage des Vorhandenseins von Spinalganglienzellen ein. Ausschließlich des ersten Nervenpaares, konnte D. wahrnehmen, daß sämtliche Spinalnerven mit besonderen Gebilden, welche an die Spinalganglien der Wirbeltiere erinnern, in Verbindung stehen. Die genannten Gebilde sind unmittelbar an der Austrittsstelle der Spinalnerven aus den Myosepten (und nicht an der Austrittsstelle derselben aus dem Rückenmark) gelegen; sie liegen somit, wie schon Hatschek festgestellt hatte, sehr oberflächlich, bestehen aus Gruppen von 3—7 Zellen, die im Innern Tigroidkörnern ähnliche Gebilde enthalten. Die sensiblen Nerven konnte D. in ihren Verästelungen bis unter das Epithel der Haut verfolgen, wo sie ein subepitheliales Geflecht bilden und von hier mit feinen Ästchen die Epithelzellen umflechten; außerdem konnte D. zwischen den Epithelzellen der Haut noch besondere periphere Nervenzellen feststellen. Was die motorischen Fasern anbetrifft, die in allen Wurzeln mit Ausnahme der drei ersten und der beiden letzten Nervenpaare vorhanden sind, anbetrifft, so sollen dieselben, ohne sich in einzelne Fäden aufzulösen und irgendwelche Netze zu bilden, unmittelbar in den ventralen Teil des Rückenmarks eindringen; nach Eintritt in die Medulla wenden sie sich in einem Bogen nach hinten zum Schwanzteil des Tieres, wobei sie auf der ventralen Seite des Markes auf eine längere Strecke hin verfolgt werden können. Einige Fasern bilden Kommissurenfasern. Bis zu Zellen diese motorischen Fasern zu verfolgen, gelang Dogiel nicht; dagegen erhielt D. die schon von Retzius genau

beschriebenen Riesenzellen gut imprägniert und konnte infolgedessen den Verlauf ihres Hauptfortsatzes auf weite Strecken verfolgen. Dieselben verlaufen zu beiden Seiten des Zentralkanales und geben auf ihrem ganzen Verlauf Kollateralen ab; von diesen letzteren erreichen viele unter fortgesetzter Teilung beinahe die äußerste Peripherie des Rückenmarks. Die Endigung der motorischen Fasern in der Peripherie findet auf einer kegelförmigen Endplatte von quergestreiften Muskelfasern statt.

Pearsons (212) zerstörte einzelne Teile der Retina bei 6 Affen, um durch darauffolgende sekundäre Degneration der Sehfasern die Lage derselben zu bestimmten Abschnitten der Retina zu bestimmen, in ähnlicher Weise, wie es Pick an Kaninchen vor einer Reihe von Jahren festgestellt hatte. Pearsons machte die Verletzungen der Retina in der Weise, indem er entweder von der nasalen oder temporalen Seite ca. 3 mm vom Corneoskleralrande mit einem Graefeschen Kataraktmesser ins Auge hineinging, den Glaskörper durchquerte und dann an der gegenüberliegenden Seite bestimmte Teile der Retina zerstörte. Oftmals benutzte er zur Bestimmung des zu zerstörenden Teiles das Ophthalmoskop. Die sekundären Degnerationen der optischen Fasern im N. und Tractus opticus werden mittelst der Marchischen Methode bestimmt. Die erhaltenen Resultate waren folgende: Was die sekundäre Degeneration im Opticus auf der Seite der stattgefundenen Verletzung betrifft, so hat Pearsons ungefähr die gleichen Resultate bezüglich der Lagerung der einzelnen Sehfaserbündel erhalten wie Pick, nur hat er noch beobachtet, daß im hinteren Abschnitt des Opticus die nasalen Fasern nach ventral und die temporalen nach dorsal zu laufen. Wie Pick so konnte er gleichfalls leichte Faserdegenerationen auch im Opticus der unverletzten Seite nachweisen; diese Degeneration war gewöhnlich diffus, entsprach aber auch in einzelnen Fällen genau der Lokalisation der degenerierten Fasern auf der verletzten Seite. Pearsons meint, daß es vielleicht entsprechend den Untersuchungen von Ramon y Cajal u. a. sich um Kollaterale handelt, die von den Fasern der affizierten Seite nach der gegenüberliegenden abgehen. Für das Vorhandensein der Kollateralen spreche auch der Umstand, daß die Degeneration in den Tractus optici stärker waren, als in den Nerven.

Lo Monaco und **Canobbio** (169) führten beim Hunde mittelst einer neuen Operationsmethode die Durchschneidung eines Tractus opticus aus und studierten mittelst der Marchischen Methode die Degeneration der zentrifugalen Fasern im Chiasma und in den beiden Optici. Diese zentrifugalen Fasern stehen an Zahl den Zentripetalen sehr unter; dieselben liegen zerstreut und sind am meisten gekreuzt. *(Lugaro.)*

Myers (193) hat wieder einmal das Chiasma opticum des Kaninchens zum Gegenstand von Untersuchungen gemacht, um den Verlauf der Sehfasern in demselben und der am Boden des dritten Ventrikels liegenden Fasern zu erforschen. Seine Resultate fußen auf Ergebnisse der sekundären Degeneration und der Markentwicklung und sind folgende: Bezüglich der Sehfasern kommt er zu bekannten Tatsachen. Es soll dann im caudalen Winkel des Chiasma nur eine Kommissur geben, welche bereits von Hannover als Com. arc. post. beschrieben und von Gudden als Meynertsche Kommissur bezeichnet wurde. In der von Ganser beschriebenen Decussatio subthalamica anterior unterscheidet M. nach der Markentwicklung zwei Bündel, den rostralen Teil bezeichnet der Autor als Decussatio superior und der caudale Teil sollte allein als Dec. subthal. ant. bezeichnet werden.

Coenen (53) hatte Gelegenheit das Trigeminusganglion eines Orang (Simia satyrus L.) in frischem Zustande zu fixieren und nach der Nisslschen

Methode zu behandeln. Er beschreibt vier Arten von Ganglienzellen in dem Ganglion, welche sich durch ihre Größe und ihre Verteilung der tigroiden Substanz unterscheiden. Als besonders charakteristisch für das Ganglion des Orang hebt er kleinere rundliche hervor, welche an Zahl bedeutend die anderen Formen überwiegen und durch einen schwach blau gefärbten Zellleib und kräftig entwickelten Randschollenkranz sich auszeichnen. Die erste Gruppe, welche die größte Form darstellt, soll die höchst entwickelte und dem Menschen am meisten ähnliche Gruppe darstellen.

Nach Giglio Tos (99) sind die Anlagen des N. facialis und die des Akustikus ursprünglich von einander unabhängig und nehmen ihren Ursprung, ebensowie der V., vom neuralen Kamme. Beide sind branchiale Vornerven; und bei ihnen sind 4 Vorganglien zu unterscheiden: ein mediales, ein laterales, ein epibranchiales und ein branchiales, welchen allen ein entsprechendes Placod gehört. Das laterale Placod des VIII. N. wird vom Epithel der Gehörblase dargestellt. Die epibranchialen Placoden des VII. und VIII. sind in ein einziges, welches sich hinter der ersten branchialen Rinne befindet, verschmolzen. Auch beim Menschen sind alle diese Placoden zu sehen. Bei den Urwirbeltieren sollten die beiden Anlagen des VII. und VIII. reihenartig, die des VII. vor der des VIII. liegen. Aber bei den lebenden Wirbeltieren und besonders bei den höheren, wegen der größeren Entfaltung der Anlagen und besonders wegen der Verlängerung des Kopfes, hat sich die Facialisanlage frontalwärts verschoben und auf die des Akustikus gelagert. Beim Menschen sind sogar die beiden Anlagen aufeinander gelagert und die des VIII. hat eine mächtige Entfaltung. Die Anlage des VII. verliert jede Verbindung mit dem Gehirne. Im Niveau des lateralen Placodes des VII. verschmilzt der branchiale Vornerv des Akustikus mit dem des Facialis und wird so zu einem gemischten Vornerven, Acustico-facialis. In der epibranchialen Gegend nehmen aus den beiden Vornerven zwei epibranchiale zusammengeschmolzene Vorganglien ihren Ursprung. Wegen des Verlustes des Zusammenhanges des Facialis mit dem Gehirne, atrophiert der sich zwischen Gehirn und Placod befindende Anteil des VII. vollständig. Infolge dieser Atrophie gehen die Nervenfasern des VII. in den branchialen Vornerven des VIII. über, und so wird derselbe zum Facialis. Der hintere Teil der Akustikusanlage wird zum Akustikus. So enthält die definitive Akustikuswurzel in späteren Stadien der Entwicklung auch einige Fasern des VII.

(Lugaro.)

Aus dem Studium eines menschlichen Embryos von 17 Tagen kommt **Giglio Tos** (96) zum Schlusse, daß auch beim Menschen, ebensowie bei niederen Wirbeltieren epidermale Verdickungen vorkommen, welche mit der Anlage einiger Kranialnerven bis zum Verschwinden der Anlage verschmelzen. Das ist sehr augenscheinlich in der Region des Trigeminus. In der Region des Akustikus, Facialis, Glossopharyngeus und Vagus, dorsalwärts der epibranchialen Region, bietet die Epidermis eine Umwandlung ihrer Struktur, die als ein dorso-laterales Placod im Sinne Kupffers betrachtet werden soll; die Anwesenheit desselben wurde nie bei den Säugetieren bewiesen. Außerdem beweist Verf. die Anwesenheit eines epibranchialen Placods. Ein Zusammenhang zwischen der Epidermis und Acustico-facialis ist im Niveau der beiden Placoden sehr klar; zwischen epibranchialem Placod und Glossopharyngeus-vagus bleibt dieser Zusammenhang in diesem Stadium noch aus. Das dorsolaterale Placod des Akustikus wird von der akustischen Grube dargestellt. Die Zellen solcher epidermalen Verdickungen sind immer einschichtig, von den übrigen Zellen der Epidermis sehr verschieden; dieselben sind zylindrisch und enthalten ein dickes, ungefärbtes, mit Flüssigkeit gefülltes Vacuol, welches

von der Zelle selbst abgeschieden wurde; der Kern wurde gegen das Innere der Zelle gedrängt. Es ist wahrscheinlich, daß die geschilderten Anlagen laterale Sinnesorgane darstellen, die eine mächtige Entfaltung bei den Urwirbeltieren und bei den lebenden niederen Wirbeltieren besaßen und bloß transitorisch in diesem Stadium der menschlichen Ontogenese erscheinen.

(Lugaro.)

Onodi's (206) Untersuchungen am menschlichen Kehlkopf ergaben, daß im Gebiete des Musc. arytaen. transversus mehrfache Verbindungen existieren zwischen dem inneren Aste des oberen Kehlkopfnerven und dem für den Musc. arytaen. transversus bestimmten Zweige des unteren Kehlkopfnerven. Außerdem findet man auch noch in der Tiefe der Muskel verlaufende Verbindungszweige und ferner an der Schleimhaut des Kehlkopfs die Mittellinie kreuzende obere Kehlkopfnerven, welche mit dem Rekurrenz in Verbindung stehen. Dasselbe Faktum besteht auch in der Tierreihe.

Aus den sehr mühevollen Untersuchungen von **Köster** und **Tschermak** (149) über den N. depressor, deren Verlauf, Ursprung, Endigung und Funktion die genannten Autoren zu bestimmen suchten, geht hervor, daß der Depressor beim Kaninchen mit seinem freilaufenden Stücke entweder mit zwei Wurzeln vom N. laryngeus superior und N. vagus herauskommt, oder vom N. vagus allein, oder aus dem Winkel, den beide Nerven bilden, oder vom N. laryngeus superior allein. Wie ferner aus experimentellen Untersuchungen der Autoren hervorgeht (Durchschneidung des Nerven und Verfolgung der sekundär eintretenden Faser- und Zelldegeneration), entspringt der N. depressor aus dem oberen Pole des Ganglion jugulare, das auch den sensiblen Portionen des N. vagus und N. laryngeus sup. zum Ursprung dient, und endet peripher in der Aorta. Er wäre also nicht der sensible oder Reflexnerv des Herzmuskels, sondern der Aorta. Auf Grund dieser Befunde äußern sich die Autoren über die Wirkungsweise des Nerven folgendermaßen: Der N. depressor sei als ein Sicherheitsventil aufzufassen, welches dem Herzen vorgesetzt ist und bei Überdruck im Herzen bezw. der Aorta gezogen werde. Herrscht im linken Ventrikel oder in der Aorta ein zu großer Druck, so bewirke dieser gesteigerte Druck unter gleichzeitiger Dehnung der Aortenwand eine von der Intima ausgehende Erregung des N. depressor, die ihrerseits reflektorisch die Tätigkeit des vasomotorischen Zentrums herabsetzt. Unter sich ausbreitender Gefäßdilatation sinke der arterielle Druck ab und das Herz hat leichtere Arbeit, um so mehr als auch die Zahl der Herzschläge vermindert wird.

Hofmann (125) hat hauptsächlich mit der Silbermethode das intrakardiale Nervensystem des Frosches bearbeitet. Es ergab sich folgendes: Das gesamte intrakardiale Nervensystem stellt sich anatomisch als direkte Fortsetzung und Aufteilung der beiden Herzäste des Vagus dar. Es zeigt in der Anordnung große Varietäten. Es werden dann eingehend Lage und Verlauf der Hauptstämmchen und der Verzweigungen des Vagus gegeben. Die Ganglienzellen finden sich im ganzen Verlaufe der Hauptstämmchen. Man findet in den Bidderschen Ganglien unipolare Zellen, deren Achsenzylinderfortsätze in die Nervengeflechte der Muskulatur hineingehen; an diese Zellen treten Nervenfasern heran, welche in Form von Endkörben um sie herum endigen; die Verlaufsrichtung dieser mit Endkörben endigenden Fasern ist eine zentrifugale, und sie stammen höchst wahrscheinlich von Nervenfasern aus dem Vagus her. Außer den genannten Zellen kommen im Froschherzen bipolare Zellen allerdings ungemein selten vor. Die Frage, ob im Froschherzen multipolare Ganglienzellen vorkommen, wird von H. bejaht, wenn auch diese Zellen sehr selten sind. Bezüglich der feineren Aufteilung der

Nervenfasern im Froschherzen neigt jetzt H. auch mehr der Ansicht zu, daß geschlossene Nervennetze existieren und eine Muskelzelle event. dadurch von mehreren Nervenfasern beeinflußt werden kann.

Nach **v. Schumacher**'s (250) Untersuchungen würden, wenn die Nervi depressores als die sensiblen Nerven der Aorta betrachtet werden, die Nervi accelerantes im wesentlichen ihre Endigungen in den Wänden beider Kammern finden, und zwar würde der linke N. accelerans die linke Kammer versorgen, während der rechte hauptsächlich seine Endausbreitung auf der rechten Kammer fände.

Um die Frage zu entscheiden, ob die kleinen, im Spinalganglion der weißen Ratte vorkommenden Zellen unfertige Zustände darstellen, die in der weiteren Entwicklung sich zu großen Zellen auswachsen, untersuchte **Shinkishi Hatai** (110) die Zahl und Größe der Spinalganglienzellen und hinteren Wurzelfasern bei Tieren von verschiedenem Alter. Er kommt zu dem Resultat, daß zunächst die Anzahl der Zellen im Spinalganglion im verschiedenen Lebensalter ungefähr die gleiche ist. Einige der kleinen Ganglienzellen nehmen an Größe während des Lebens beständig zu und wachsen zu großen Zellen aus. Das Verhältnis der großen zu den kleinen Zellen bleibt aber annähernd das gleiche. Sowohl bei jungen als bei erwachsenen Tieren enthalten die hinteren Wurzeln der Cervikalregion mehr entwickelte Fasern, als die Lumbal- und Thorakalregion. Der Unterschied zwischen der Zahl der Fasern und Zellen ist bei jungen Tieren größer als bei erwachsenen.

Die Untersuchungen **Bardeen**'s (6) betreffen das Studium der Nervenverteilung am Bauche und der Seitenpartie, welche den Bauch vom Rücken trennt. Hier sollen außerordentlich zahlreiche Variationen existieren, die vom Autor namhaft gemacht und durch Zeichnungen illustriert werden. Bezüglich der Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

Die Arbeit von Elizabeth Hopkins **Dunn** (72) ist eine Fortsetzung einer im Jahre 1900 publizierten (s. Jahresbericht, Bd. IV, p. 57), welche die Nervenverteilung im Oberschenkel bei Rana virescens behandelte. Die vorliegende Publikation behandelt die Innervation der ganzen Unterextremität und gibt Angaben über die Zahl und den Durchmesser der den Unterschenkel und Fuß versorgenden Nerven.

Sympathisches Nervensystem.

A. Kohn (147) faßt die Ergebnisse seiner und anderer Autoren Untersuchungen über chromaffine Zellen und der sie enthaltenden Organe in folgenden Sätzen zusammen: Die chromaffine Zelle ist als ein besonderer und eigenartiger Zelltypus anzusehen, der allen Wirbeltierklassen zukommt. Diese Zelle stammt aus den embryonalen Anlagen der sympathischen Ganglien und ist frühzeitig ausgezeichnet durch ihre Chromaffinität. Sie kommt sowohl einzeln wie gruppenweise vor. Häufig findet man sie in Form von Zellballen und Zellsträngen angeordnet, die den wesentlichen Bestandteil kleinerer oder größerer Organe bilden (Chromaffine Organe, Paraganglien). Letztere sind, ihrer Herkunft entsprechend, in der Regel in engem Anschlusse an den Grenzstrang und die Hauptgeflechte im ganzen Verbreitungsgebiete des Sympathicus anzutreffen. Die einzelnen chromaffinen Zellen und kleineren Verbände derselben kommen als charakteristische, diffuse Einlagerungen inmitten der sympathischen Ganglien und Nerven vor. Kleinere Paraganglien stehen mit den sympathischen Ganglien in direkter geweblicher Verbindung, liegen den letzteren unmittelbar an Bei größeren Paraganglien

kann das nachbarliche kleinere Ganglion selbst wie ein Anhängsel des Paraganglions erscheinen. Endlich können größere und kleinere Paraganglien als mehr selbständige Gebilde, als anatomische Individualitäten auftreten. Auch dann ist meist der Zusammenhang mit dem Sympathicus noch leicht nachweisbar. Von größtem Interesse ist die organische Verbindung einer mächtigen chromaffinen Zellmasse („Marksubstanz“) mit der epithelialen Nebenniere der höheren Wirbeltiere. Extrakte chromaffiner Organe vermögen, in den Kreislauf gebracht, den Blutdruck enorm zu steigern. Die Chromaffinität der von Paraganglien ausgehenden Neubildungen dürfte auch für die pathologisch-anatomische Diagnostik von Bedeutung werden.

Bonnamour und **Pinatelle** (26) bestätigen die Existenz der von Zuckerkandl entdeckten „parasympathischen Organe“. Die Autoren untersuchten eine große Anzahl menschlicher Föten und Neugeborener daraufhin und fanden diese Organe fast überall. Dieselben stellen zwei längliche Körper von ungefähr 6—30 mm Länge und 2—7 mm Breite dar; sie liegen jederseits an der Aorta abdominalis ungefähr in der Höhe des Abgangs der unteren Mesenterialarterie. Sie stehen mit dem Plexus sympathicus in Verbindung und sind häufig durch eine Brücke verbunden.

Bonnamour und **Pinatelle** (27) beschreiben die innere Struktur dieser parasympathischen Organe. Dieselben sind von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, welche viele Gefäße und Nerven enthält. Die Arterien lösen sich bei ihrem Eintritt in zahlreiche Kapillaren auf, welche im Innern Netze bilden. In den Maschen liegen sternförmige Zellen, deren Fortsätze mit einander anastomosieren. Das Protoplasma der Zellen ist granulös und fibrillär, die Kerne enthalten ein Netz von Chromatin. Über die Bedeutung dieser Organe können die Autoren noch nichts bestimmtes aussagen.

Auf Grund experimenteller Untersuchung am visceralen Nervensystem der Selachier kommt **Botazzi** (32) zum Schluß, daß die ersten aus dem oberen Rückenmark hervorgehenden visceralen Fasern nicht das Herz oder den Oesophagus innervieren, sondern sich zum Magen begeben. Den Selachiern würde jene ganze Partie des Sympathicus fehlen, die bei den anderen Wirbeltieren zur Innervation des Herzens und des Oesophagus bestimmt ist. Daraus ergäbe sich, daß die sympathische Innervation bei Organen mit glatter, die Innervation vom Vagus bei Organen mit quergestreifter Muskulatur stattfände.

Das viscerale Nervensystem der Crustaceen ist nach Untersuchungen von **Botazzi** (31) folgendermaßen zusammengesetzt: 1. Vom Ganglion supraoesophageum kommen die Rami oesophagei, der N. dorsalis ventriculi, der sich im N. hepaticus fortsetzt, und der N. cardiacus. 2. Vom Ganglion infraoesophageum gehen hemmende und beschleunigende Fasern für das Herz aus, ferner Fasern für die Muskeln der mandibularen Organe und wahrscheinlich auch andere Fasern für die Eingeweide. 3. Das Ganglion caudale entsendet einen N. intestinalis posterior, welcher die Öffnung des Anus und die Endstrecke des Verdauungsapparates mit Nerven versieht.

Sinnesorgane und Nervenendigungen.

Über die Entwicklung des Geruchsorganes der Selachier kommt **Berliner** (14) zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Das Geruchsorgan wird vor der Spaltung des Ektoderms in Sinnesschicht und Deckschicht angelegt. 2. Schon die erste Anlage ist amphirhin. Mit dem Neuroporus besteht kein Zusammenhang. 3. Für das Wachstum des Organs sind zwei Prozesse maßgebend: a) Die selbständige Bildung des

Geruchsblindsackes durch alleinige Proliferation der die erste Plakode zusammensetzenden Zellen. b) Die Beteiligung ektodermalen Epithels an der Bildung des Geruchsorganes. 4. Ein Teil der ursprünglich als Sinnesepithel angelegten Sinneswand, die faltenfreie Außenwand des Blindsackes, nimmt durch Umwandlungsvorgänge den Charakter differenzierten Ektoderms an. 5. Eine aktive Beteiligung des Mesoderms an der Entstehung der Schneiderschen Falten ist bei dem untersuchten Material nicht nachzuweisen; sie scheinen sich vielmehr durch selbständige lokalisierte Wachstumsvorgänge im Sinnesepithel zu bilden.

Cohn (55): Es wurde an Serien von Hühnerembryonen von 1,3 bis 18 mm Kopflänge und mit Hülfe angefertigter Wachsmodelle hauptsächlich folgendes festgestellt:

1. Die erste Anlage des Geruchsorgans tritt beim Hühnchen in Stadien von 23—24 Urwirbeln in Form eines nicht eingesenkten Riechfeldes auf.
2. Das Riechfeld vertieft sich durch aktives Wachstum des Riechepithels zu einer Grube, die erst später durch Wucherung der Umgebung passiv tiefer gelagert wird.
3. Das Hühnchen besitzt ein embryonal angelegtes, rudimentäres Jacobsonsches Organ, das dem der andern Wirbeltiere vollkommen analog ist (entgegen der Ansicht von Mihalkovics und Ganin, die den Ausführungsgang der lateralen Nasendrüse als Anlage des Jacobsonschen Organs zu deuten suchen).
4. Die sekundäre Nasenmuschel des Huhnes entsteht an der lateralen Wand der Riechgrube und ist daher dem Nasoturbinale, nicht dem Ethmoturbinale der Säuger gleichzusetzen. *(Autorreferat.)*

Mencl (183) fand Anastomosen zwischen benachbarten Ganglienzellen im Lobus electricus von Torpedo marmorata; dieselben sollen ziemlich zahlreich sein, besonders bei jüngeren Individuen. Die Anastomosen entbehren in allen Fällen der Verästelungen oder Varikositäten. Die Verbindung besteht immer nur zwischen zwei Ganglienzellen. Die durch eine Plasmabrücke verbundenen Zellen stellen das vorletzte Stadium der Zellteilung dar. Neuerdings will Mencl auch solche Anastomosen im Rückenmark und in der Olive des Menschen gefunden haben. Den Schluß der Abhandlung bilden kurze Bemerkungen über destruktive Eigenschaften der Leukocyten in den Nervenzellen und über Vakuolenbildung in denselben.

Vogt, H. (299) untersuchte die Retina verschiedener Säugetiere und des Menschen mit der Betheschen Methode. Aus den Befunden ergab sich 1. der bestimmte Nachweis von Neurofibrillen in den Nervenzellen der Retina und deren kontinuierliches Durchstrahlen durch die Zelle, sowie eine Fibrillierung des Achsenzylinders und der Protoplasmafortsätze, 2. der Nachweis des als Golginetz bezeichneten pericellulären Netzes um die Ganglienzelle, 3. der kontinuierliche Verlauf der Fibrillen von einer Ganglienzelle zur andern, Brücken- oder Anastomosenbildung, 4. die Darstellung eines diffusen, wahrscheinlich nervösen Netzes in einzelnen Teilen der Retina, in welches Ganglienzellenfortsätze ausliefen. Die Einzelheiten über den Fibrillenverlauf sind im Original einzusehen.

Zürn (312) hat das Auge der verschiedenen Haustiere untersucht, um das Charakteristische im Bau der Netzhaut derselben zu finden. Die Retina der Haustiere zeigt dieselben Schichten, wie die des Menschen. Trotzdem hat die Retina jeder Gattung etwas Charakteristisches, sodaß es möglich ist, dieselbe schon aus dem Bilde eines kleinen Netzhautstückes zu bestimmen. Die Retina des Pferdes ist charakterisiert durch geringe Gesamtdicke, durch außerordentlich starke Nervenfaserschicht, völliges Fehlen

der kleinen amakrinen Zellen in der inneren Körnerschicht, geringe Anzahl von Sehzellen, maiskolbenförmige Gestalt der Zapfen und sehr kräftige Entwicklung der Radiärfasern. Für die Retina der Wiederkäuer sind charakteristisch: Ausgeprägte Anordnung der Nervenfasern zu Faserbündeln, große Zahl von amakrinen Zellen in der Innenhälfte der inneren Körnerschicht, die schlanke Gestalt der Zapfen. In der Retina des Schweines ist die innere plexiforme Schicht außerordentlich stark entwickelt. Die Körnerschichten bergen auffällig wenig Zellelemente. Die Zapfen stehen sehr dicht. Beim Hund sind die plexiformen Schichten sehr dünn, die äußeren Körner sind zahlreich und besitzen starke Faserschicht, die Zapfen haben palisadenförmige Gestalt, die Radiärfasern treten zurück. Die Retina der Katze besitzt eine enorme Zahl von Sehzellen und eine entsprechend starke Henlesche Faserschicht, die palisadenförmigen Zapfen sind so lang wie die Stäbchen. Bei Pferd, Wiederkäuer und Schwein ist die Netzhaut lateral vom Sehnerv mit Licht perzipierenden und leitenden Apparaten weit reicher ausgerüstet, als im Zentrum und in der medialen Hälfte. Der Übergang der Retina in die Pars ciliaris ist bei Pferd und Rind ein sehr allmählicher, beim Hunde hingegen ein ziemlich plötzlicher. Eine makroskopisch sichtbare Ora serrata existiert in den Netzhäuten der Haussäugetiere nicht. Pferd, Rind und Schwein besitzen eine streifenförmige, monokularem Sehen dienende Area centralis. Die andern besitzen eine runde Area centralis für binokulares Sehen. Ein analog der Fovea centralis der menschlichen Netzstäbchen freies Gebiet findet sich nur innerhalb der Area centralis einiger erfahrungsgemäß besonders scharfsichtiger Hunderassen. Eine Fovea centralis interna war bei keinem Haussäugetier nachzuweisen.

Slonaker (255) untersuchte das Auge der Amerikanischen Mole, Scalops aquaticus, und fand, daß es im ganzen wie in allen seinen einzelnen Teilen eine derartige Reduktion darbietet, daß es fraglich erscheint, ob es überhaupt funktionieren kann. Höchstens dürfte das Tier nach Ansicht des Autors imstande sein, mit diesem Auge nicht mehr als hell und dunkel zu unterscheiden.

Stahr (271) untersuchte die Zungenpapillen an Neugeborenen und verschiedenaltrigen Menschen, um etwaige Veränderungen, die mit ihnen im Laufe der Lebensperiode des Menschen vor sich gehen, näher zu bestimmen. Er fand folgendes: Der Reichtum an Knospen auf den verschiedenen Papillensorten geht Hand in Hand mit dem Grade der Ausprägung der Papillengestalt, ihrer Größe und Zahl. Die Papillae vallatae, ihr einheitlicher Wall und Graben, der wichtige Hülfsapparat der Eiweißdrüsen, werden erst später fertig, und gleichzeitig nehmen die fungiformen Papillen eine unbestimmtere Form, Stellung und Richtung an, werden relativ kleiner, geringer an Zahl, ihr Epithel verliert zum Teil seine Knospen und verhornt. Somit wechselt die Bedeutung der verschiedenen Papillensorten für die Funktion des Schmeckens während des individuellen Lebens: Der größte Reichtum an Knospen und damit die Hauptperiode der Schmeckfunktion für die Papillae fungiformes findet sich beim Säugling, für die Gräben der Papillae vallatae und foliatae beim Erwachsenen.

Marchand (177) schildert die Entwicklung der Geschmackspapillen beim menschlichen Fötus. Hervorgehoben zu werden verdient, daß schon beim Fötus von wenigen Wochen Rudimente der späteren papillae caliciformes sich bemerkbar machen. Gegen den fünften Monat fangen die Schmeckbecher (bourgeon) an, sich aus der Keimschicht zu differenzieren. Bei der Geburt haben sie ihre volle Entwicklung erreicht und sind funktionsfähig.

Kiesow (139) beobachtete, daß in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens fast immer an der vorderen Fläche der Epiglottis und bisweilen auch an der hinteren Fläche derselben Geschmackspapillen vorkommen. Später werden diese Papillen zahlreicher in der hinteren Fläche, während sie in der vorderen fast vollkommen verschwinden. Vielleicht wandern bei der Ausbildung der Epiglottis die Papillen von der vorderen nach der hinteren Fläche, vielleicht unterliegen die Papillen der vorderen Seite einem Rückbildungsprozesse. Die größere Ausbreitung der Geschmacksorgane in der Mundhöhle der Kinder ist nach dem Gesetz des ontophylogenetischen Parallelismus zu deuten. Das Vorkommen von Geschmacksnervenendigungen in der Epiglottis der Erwachsenen stellt ein phylogenetisches Residuum dar. *(Lugaro.)*

Nach **Fusari** (90) sind die meisten kleinen Nervenzellen, welche man auf dem Verlauf der Nervenbündel der Zunge findet, als sympathische Nervenzellen zu betrachten. Er fand außerdem bei der Katze auf den Bündeln des N. lingualis kleine bipolare Zellen, welche jenen der Spinalganglien der untersten Wirbeltiere und jenen der akustischen Ursprungsganglien sehr ähnlich sind. Die Zellen der Zungenpapillen, welche Leontowitsch als Nervenzellen beschrieb, sind als Bindegewebige zu betrachten. Verfasser beschreibt endlich die Entwicklung der Endplatten bei den höhern Wirbeltieren. *(Lugaro.)*

Ceccherelli (52) untersuchte die motorischen Endigungen in der Zunge des Frosches. Die Muskelfasern der Basis sind mit gewöhnlichen Endplatten versehen; die Muskelfasern des mittleren Teiles und der Zungenspitze besitzen dagegen echte Traubenendigungen. Das ganze Perimysium und das Bindegewebe unter der Schleimhaut ist durch ein amyelinisches Netz in allen Richtungen durchzogen. Dieses Netz ist aus den ultraterminalen Fibrillen und aus Kollateralästen verschiedenen Ursprungs zusammengesetzt. Bei der Zunge kommen nicht Muskelspindeln vor. *(Lugaro.)*

Botezat (30) beschreibt die Verästelung der Nerven im Epithel der Säugetierzunge, die er mittelst der vitalen Methylenblaumethode studierte. Er kommt zu ähnlichen Ergebnissen, wie frühere Untersucher (Rosenberg, Dogiel u. a.). Auch er betont den außerordentlichen Reichtum von Nervenfasern in der Zungenschleimhaut, bestätigt die freie intraepitheliale Endigungsweise in den Papillae filiformes und fungiformes, und unterscheidet an der Papillae circumvallatae drei Arten: a) freie intraepitheliale Endigungen im außergemmalen Teile, b) intergemmale Endigungen, welche zwischen den Geschmackknospen gelegen sind und c) solche, die zu den Knospen in nähere Beziehung treten. Was die Unterseite der Zunge anbetrifft, die B. gleichfalls bezüglich der Nervenverästelung genau untersucht hat, so ist sie erheblich ärmer an Nervenfasern als die Oberseite und ihre Endigungsweise wie in der Haut.

In der menschlichen Zahnpulpa konnte **Rygge** (239) mittelst der Golgischen Methode erkennen, daß von den parietalen Nervenfasern in der Kronenpulpa Fasern in die Odontoblastenschicht hineintreten. Entweder treten sie von den parietalen Fasern winklig ab, oder eine parietale Faser geht bogenförmig nach oben. Zwischen den Odontoblasten teilen sich einzelne Fasern dichotomisch. Die meisten laufen in eine Spitze aus oder lösen sich in feine Körnchen auf. Wahrscheinlich sind die meisten als Endäste zu betrachten.

Auch **Loisel** (168) ist überzeugt nach Arbeiten von Retzius und denjenigen von Cavalié, daß nervöse Endigungen in der tiefen Schicht

des Samenepithels existieren und zwar um die Drüsenzellen (Spermatoblasten), welche diese Schicht ausmachen. Die Golgische Methode bringt diese Zellen zur Darstellung, indem ihr Sekretmaterial dabei imprägniert wird.

Cavalié (50) fand im Hoden des Hahnes und des Kaninchens Nervenfasern, welche reiche Netze um Kapillaren und Samenkanälchen bilden. Einige Fasern verästeln sich um die Zellen in der Tiefe des Samenepithels. Im Nebenhoden des Kaninchens existieren feine Verästelungen, welche die Epithelzellen des Kanals einfassen. Im Hoden und Nebenhoden imprägnieren sich diejenigen Zellen, welche mit den Nervenverästelungen in Verbindung stehen, auch sehr stark mit Chromsilber und färben sich mit Methylenblau.

Die Nervenfasern des Uterus bei der Ratte und dem Kaninchen laufen nach Untersuchungen von **Gentes** (94) unter dem Peritoneum, anastomosieren hier stark und dringen in die Muskulatur ein. Diese Muskulatur ist sehr reich an Nervenfasern, welche den Muskeln parallel laufen und zwischendurch anastomosieren. Ein Teil der Nervenfasern dringt durch die ganze Muskelschicht hindurch und verteilt sich erst in der Schleimhaut; letztere bekommt aber gewöhnlich ihre Fasern von einem reichen Nervenplexus, welcher auf der Innenfläche der Muskulatur verläuft. Von diesem Plexus wird die Uterusschleimhaut versorgt. Ob Nervenzellen im Uterus existieren, läßt der Autor unentschieden.

H. Smidt (256) beschreibt im einzelnen die freien Nervenendigungen in der Cutis, die intraepithelialen freien Nervenendigungen in der Fußdrüse und der Schlundhöhle bei verschiedenen Helixarten. S. vermutet, daß diese Endigungen Tastfunktionen dienen.

Ruffini (238) beschreibt den Endapparat von Timofeew in den Meißnerschen Körperchen der menschlichen Haut. Betreffs der von ihm vermuteten direkten Beziehungen der Fädchen dieses Endapparates mit der zentralen Endfaser des Meißnerschen Körperchens glaubt er nun, daß eine solche direkte Beziehung, wenn auch wahrscheinlich, noch unbewiesen ist.

(Lugaro.)

Max Wolff (306) hat mit der Ehrlichschen Methylenblaumethode, deren Verfahren mit von ihm angegebenen Verbesserungen er in der Arbeit ausführlich beschreibt, die Nervenendigungen in der Leber und Lunge vom Frosch gefärbt. Was die Nervenfasern der Leber anbetrifft, so geben sie nach seinen Befunden nach allen Seiten Fasern ab, die an die Drüsenzellen herantreten. Hier gehen sie in ein der Leberzelle dicht aufliegendes Endgeflecht über, welches sich in mehr oder weniger dichte, der äußeren Schicht des Zellprotoplasmas aufliegende und bei schwächerer Vergrößerung den Eindruck von Varikositäten machende Anhäufungen von Neurosomen, welche sich im Neuroplasma suspendiert befinden, auflöst. Diejenigen Fasern des perivaskulären Geflechtes, welche die Blutgefäße der Leber selbst versorgen, endigen an den Zellen der Muskularis mit Endvarikositäten. Gallengangepithelzellen und Drüsenzellen werden von demselben Stamm versorgt. Bezüglich der Nervenendigungen in der Lunge fand W. bei Siredon pisciformis folgendes: Von den perivaskulären Geflechten zweigen sich Äste ab, welche zum Epithel emporsteigen, in dasselbe eindringen und sich von der Eintrittsstelle aus weithin im Epithel zwischen den Zellen desselben hindurchwinden, wobei sie besonders im erschlafften Lungensack derartig wellig verlaufen, daß das intraepitheliale Nervengeflecht kaum zu entwirren ist. Diese intraepithelialen Nerven stehen in folgendem Zusammenhange mit den Epithelzellen. Die zutretende Faser verliert sich in einem stark granulierten Belage, den W. als pericellulären nervösen Belag bezeichnet. An der Bildung dieses Belages beteiligen sich mehrere Achsenzylinder. W. sieht in diesem

Befunde ein Analogon zu den von Held an Ganglienzellen nachgewiesenen, aus zusammengefügten Verzweigungen von Achsenzylindern anderer Nervenzellen entstehenden granulierten Belegen.

Cavalié (48) untersuchte die Nervenendigungen in den quergestreiften Muskeln von Torpedo marmorata. Die sensiblen Endigungen bestehen, wie es schon Poloumordwinoff angegeben hat, aus feinen Fibrillen. Jede Fibrille endet nach zahlreichen gabelförmigen Teilungen mit einer Endanschwellung. Die Muskelfaser behält an der Nervenendigungsstelle ihre Querstreifung bei. Im Gegensatz dazu ist die Querstreifung bei der motorischen Endigung nicht deutlich. Die motorische Faser verliert ihre Markscheide, löst sich in 5—7 und noch mehr Äste auf, wie die Stengel einer Dolde. Jeder dieser Äste verzweigt sich reichlich über die Muskelfaser, und die Nervenfibrillen endigen mit einer kleinen Anschwellung oder fadenförmig. Die Endigungsart der motorischen Faser könnte man als doldenartige bezeichnen.

Cavalié (49) beschreibt die Endigung motorischer Nerven im Cremaster und in Bauchmuskeln des Kaninchens. Die Frage, ob die Endigung eine epi- oder hypolemnale ist, läßt er offen.

Mittelst der Ehrlichschen und der Fischerschen Methode beobachtete **Perroncito** (216), daß in den motorischen Endplatten der Reptilien außer den motorischen markhaltigen Fasern andere sehr feine Nervenfäserchen endigen. Solche Fäserchen sind nicht mit jenen zu verwechseln, welche von Bremer und von Grabower beschrieben wurden, und sind als Verzweigungen der markhaltigen Hauptfasern zu betrachten. Auch in den Muskelspindeln kann man solche Fäserchen beobachten. Die physiologische Bedeutung dieser amyelinischen Nervenendigungen ist unklar; man kann sich nur hypothetisch dieselben als sensible Endigungen in den motorischen Endplatten vorstellen. Was die „ultraterminalen Fibrillen“ von Ruffini betrifft, bestätigt Verf. seine vorhergehende Beobachtung, daß solche Fibrillen immer in einer Muskelspindel endigen.

Bei Reptilien, besonders bei Lacerta viridis, fand Verf. motorische Endplatten an der Ansetzung der Muskelfasern an die Sehne. Einen ähnlichen Befund hatte Retzius bei Mixine glutinosa gemacht. Verf. beobachtete endlich, daß niemals eine gewöhnliche Endplatte und eine traubenähnliche Endigung von Tschiriew auf derselben Muskelfaser zusammentreffen. Außerdem kann man beobachten, daß bisweilen aus einer Endplatte eine dünne amyelinische Faser hervorgeht, welche in eine angrenzende Muskelfaser eine traubenähnliche Endigung trägt. Daher ist anzunehmen, daß diese letztere Form von Muskelendigung motorischer Art sei. *(Lugaro.)*

Grabower (102) untersuchte die Nervenendigungen von Muskeln des menschlichen Kehlkopfes mit der Goldchloridmethode nach Löwitt. Die häufigst gefundene Form der Nervenendapparate war die Endplatte, die, wie sich aus Querschnitten ergab, hypolemnal gelegen ist. Neben dieser Form waren noch andere, so in Gestalt der von Bremer bezeichneten Enddolde, ferner netzartige Nervenendigungen und solche ganz einfacher Art. Besonders erwähnt G. dann noch eine Form, die er beim Menschen gefunden hat, welche ihrer Gestalt nach an diejenige eines Meißnerschen Tastkörperchens erinnert, und von der er es zweifelhaft läßt, ob sie sensibler Natur ist. Die im Endapparate befindliche granulöse Substanz liegt auch beim Menschen in gleicher Ebene mit den Endkernen und Nervenendverzweigungen und stellt nach G.'s Ansicht gleich den intraterminalen Nervenverzweigungen eine der Leitung dienende Substanz dar. Die in den Endapparat eintretenden Nerven sind von sehr verschiedener Dicke; sie verlieren gewöhnlich kurze Strecke vor Eintritt in den Endapparat (selten längere

Strecke vorher), zuweilen sogar erst in der Endplatte selbst ihr Mark. Besonders reiche Nervenverzweigungen mit zahlreichen Nervenendigungen fanden sich im M. thyreo-arytaenoideus internus, während dieselben im M. crico-arytaen. post. viel spärlicher waren. Aus Präparaten, in welchen von Endkernen ausgehende Nervenfortsätze zu sehen waren, welche den Endapparat verlassend, eine Strecke in der Muskelzwischensubstanz verliefen, glaubt G. schließen zu dürfen, daß diese Fasern die Zwischensubstanz innervieren. (Vgl. auch Perroncitos Arbeit, über die ultraterminalen Nervenfäden, diesen Jahresbericht Bd. V. p. 61.)

Nach Untersuchungen von **Gentes** (95) an weißen Ratten existiert ein periinsuläres Nervennetz in den Langerhansschen Inseln des Pankreas. Von diesem Nervennetz gehen Nervenfasern aus, welche in die Substanz der Insel eindringen, hier ein Netz bilden und mit freien verdickten Endigungen zwischen den Zellen endigen. Nervenzellen im Inneren der Insel konnte G. nicht finden. Das intrainsuläre Nervennetz ist sehr reich und scheint an Stärke die eigentlichen glandulären Netze zu übertreffen. Dieser Reichtum an Nervenfasern in den Langerhansschen Inseln deutet auf deren wichtige Funktion hin.

Muskeln.

Mittelst der Golgischen Methode beobachtete **Veratti** (293) in den Muskelfasern ein sehr feines Netz, welches das Sarkoplasma in allen Richtungen durchzieht. Dieses Fadennetz ist in den noch unvollkommen entwickelten Muskelfasern unregelmäßig; bei den vollkommen ausgebildeten Fasern besteht es dagegen aus ebenen und queren Netzbildungen, welche miteinander durch longitudinale Fäserchen vereinigt sind. Einige dieser Fädchen setzen sich bisweilen an mit dreieckiger Ausbreitung der inneren Fläche des Sarcolemma.

(Lugaro.)

Die Untersuchungen von Laura **Forster** (80) betreffen die Muskelspindeln bei verschieden alten menschlichen Föten, wobei sie genauere Angaben über Lymphraum, Muskelscheide, Kerne der Muskelfasern, Länge der Muskelspindeln und besonders die Unterschiede zwischen diesen Gebilden bei einem 4monatlichen Embryo und einem Erwachsenen hervorhebt.

Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Adler, Eine Rhythmus-Theorie des Hörens. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLI, p. 143.
2. Alexander, G. und Kreidl, A., Über die Beziehungen der galvanischen Reaktion zur angeborenen und erworbenen Taubstummheit. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 89, p. 475.
4. Babinski, J., De l'équilibre volitionnel statique et de l'équilibre volitionnel cinétique; dissociation de ces deux modes de l'équilibre volitionnel, asynergie et catalepsie. Paris. Masson et Cie.
5. Derselbe, Sur la valeur séméiologique des perturbations dans le vertige Voltaique. Compt. rend. de la Soc. de Neurologie de Paris. Seance du 15. Mai.
6. *Bardier, E., Du sentiment de la faim; ses causes. Arch. méd. de Toulouse. 1901. VII. 375—378.
7. Batelli, F., La mort et les accidents par les courants industriels. Revue méd. de la Suisse Rom. No. 9, p. 637.

8. *Baudouin, Marcel, Courants nerveux et électriques. Gazette méd. de Paris. No. 48, p. 377.
9. *Benussi, Vittorio, Über den Einfluß der Farbe auf die Größe der Zöllnerschen Täuschung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 29, p. 264 u. folg.
10. Bethe, Albrecht, Die Heimkehrfähigkeit der Ameisen und Bienen, zum Teil nach neuen Versuchen. Eine Erwiderung auf die Angriffe von v. Buttel-Reepen und von Forel. Biolog. Zentralbl. No. 7, p. 193.
11. *Bikeles, Gustav, Betrachtungen über das Einheitliche der Funktionen von Hirn und Rückenmark und dessen physiologische und pathologische Bedeutung. Jahrb. f. Psych. Bd. 22, p. 56. Festschrift.
12. *Blix, Magnus, Die sog. Poggendorffsche optische Täuschung. Skandinav. Arch. f. Physiol. XIII, p. 193.
13. Bloch, A., Etude d'un mouvement rythmique involontaire physiologique. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1160.
14. *Bollinat, R., Sur le caractère et l'intelligence de quelques reptiles. Mém. de la Soc. Zool. de France. XIV, No. 4.
15. Bonnier, Pierre, Le sens des attitudes. Nouvelle Icon. de la Salpêtrière. No. 2, p. 146.
16. Derselbe, La sensation continue de vitesse. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 25, p. 920.
17. Derselbe, La function monoesthésique. ibidem. LIV, p. 1343.
18. *Broca, André et Sulzer, D., La sensation lumineuse en function du temps. (Prés. par M. Marey.) Compt. rend. hebd. Acad. des Sciences. No. 15, p. 831.
19. *Cavani, Ernesto, Se esista un mancinismo vasomotorio. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 28, p. 277.
20. *Claparède, Ed., Le „sens de Weber" et le vocabulaire physiologique. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 22, p. 757.
21. *Derselbe und Isaïlovitch, D., Influence du tabac sur l'association des idées. ibidem. No. 22, p. 758.
22. Cyon, E. v., Beiträge zur Physiologie des Raumsinnes. I. Teil. Neue Beobachtungen an den japanischen Tanzmäusen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 89, p. 427.
23. Dubois, Raphael, Sur la variation de résistance des mammifères hivernants à l'inanition. Compt. rend. hebd. Soc. de Biol. No. 9, p. 272.
24. Derselbe, Nouvelles recherches sur l'autonarcose carbonique ou sommeil naturel. Critique de l'Acapnie. Notes de physiologie présentées à la Soc. Linnéenne de Lyon dans la Séance du 24. Juin 1901.
25. Derselbe, Nouvelles expériences sur le rythme respiratoire de la marmotte en état de torpeur hivernale. ibid.
26. Derselbe, Recherches sur le fonctionnement musculaire comparé chez la marmotte chaude et chez la marmotte froide. Notes de physiologie presenté à la Soc. Linnéenne de Lyon. p. 6.
27. *Edes, T., Slow pulse with special reference to Stokes-Adams disease. Transact. of the Assoc. of Amer. Phys. 1901.
28. Féré, Ch., Note sur l'influence de la faradisation sur le travail volontaire. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 509.
29. Derselbe, Note sur l'influence de l'allègement de la charge sur le travail. ibidem. p. 1155.
30. Derselbe, Des variétés de l'influence d'un même son sur le travail, suivant que le sujet est ou non exposé en même temps à d'autres excitations sensorielles. ibidem. p. 1207.
31. Derselbe, Des effets divers du même son suivant du sujet. ibidem. p. 1235.
32. Derselbe, Note sur la fatigue par les sons, suivant leur hauteur. ibidem. p. 1340.
33. Derselbe, Contribution à l'étude du temps nécessaire à la restauration de la fatigue, qui suit le travail ergographique. ibidem. p. 1459.
34. Derselbe, La sensibilité à l'aimant. Revue de Médécine. p. 749.
35. Derselbe, La suggestibilité dans la fatigue. Journ. de l'Anatomie et de Physiol. No. 4, p. 443.
36. Derselbe, Note sur l'excitabilité électrique du nerf et du muscle, au cours de la fatigue de l'activité volontaire. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1154.
37. *Derselbe, Influence de quelques poisons nerveux sur le travail. Année psychol. VIII, 151—184.
38. Derselbe, Contribution à l'étude de l'irritabilité de la peau. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 899.
39. Derselbe et Mme Jaëll, Marie, Essai sur l'influence des rapports des sons sur le travail. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 903.

40. Dieselben. Note sur l'influence de certaines tonalités majeures et mineures sur le travail. ibidem. p. 1017.
41. Dieselben, Note sur l'influence sur le travail des tonalités majeures étudiés par séries alternantes. ibidem. p. 1020.
42. Dieselben, Note sur l'influence des accords dissonantes sur le travail. ibidem. p. 1023.
43. Dieselben, Note sur l'influence exercée sur le travail par la succession ascendante ou descendante des séries de sons. ibidem. p. 1027.
44. Dieselben, Note sur l'influence de l'alternance des rythmes sur le travail. ibidem. p. 1030.
45. Dieselben, Note sur l'influence de la fatigue sur l'excitabilité des sons. ibidem. p. 1031.
46. Foges, Arthur, Zur Lehre von den sekundären Geschlechtscharakteren. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 93, p. 39.
47. *Forel, A., Sensations des insectes: continuation de la critique des expériences faites des 1887: cinquième partie. Rev. de Biol. gén. 1901. III, 401.
48. *Förster, Otfried, Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Eine Analyse der Bewegungsstörungen bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems und ihre rationelle Therapie. Jena. Gustav Fischer. 316 S.
49. *Frankl, Wilhelm, Zur „generellen Urteilstendenz" bei Gewichtsversuchen. Zeitschr. f. Psycholog. etc. Bd. 28, p. 1.
50. Frey, M. v., Über den Ortsinn der Haut. Sitzungsber. d. physik. mediz. Gesellsch. zu Würzburg. Aus der Sitzg. v. 9. Nov. 1899. S. 1.
51. Friedenthal, Hans, Beitrag zur Frage nach den Beziehungen des Nervensystems zum Automatismus des Herzens. Zentralbl. f. Physiol. XV, p. 619.
52. *Gasser, Hermann, The physiology of feeling. The Medical Age. XX, p. 727.
53. *Gibson, Axel J., Relation of consciousness to the nervous system. Medical Record. Vol. 61, p. 812.
54. *Gorton, Cora D., External speech-physiology, or socalled lip-reading. Medical Record. Vol. 61, p. 894.
55. Grandis, V., Sur la perception des impressions tactiles. Archives ital. de Biol. Bd. 37, p. 96.
56. *Grasset, J., A propos des opérées du Dr. Doyen: le rôle respectif du système nerveux et de l'appareil circulatoire dans la défense de l'organisme. Gaz. médicale de Paris. No. 10, p. 73.
57. *Hartmann, Fritz, Die Orientierung. Die Physiologie, Psychologie und Pathologie derselben auf biologischen und anatomischen Grundlagen. Leipzig. F. C. W. Vogel.
58. *Heck, O., Physiologie. Die menschlichen Sinnestätigkeiten, Empfinden, Denken, Urteilen und Handeln. Hamburg. Th. M. Spamer Nachf. 1901.
59. Hering, H. E., Bemerkungen zu H. Friedenthals „Beitrag zur Frage nach den Beziehungen des Nervensystems zum Automatismus des Herzens". Zentralbl. f. Physiol. No. 23, p. 683.
60. Derselbe, Inwiefern ist es möglich, die Physiologie von den Psychologie sprachlich zu trennen? Monatsschr. „Deutsche Arbeit". Jahrg. 1, H. 1.
61. Derselbe, Die intrazentralen Hemmungsvorgänge in ihrer Beziehung zur Skelettmuskulatur. Ergebnisse d. Physiol. Bd. 1, Abt. 1, S. 503.
62. *Javal, Charles, Plans et croquies pour les aveugles; La suppléance de la vue par les autres sens. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 13, p. 433.
63. Jordan, Hermann, Die Physiologie der Lokomotion bei Aplysia limacina. Inaug.-Diss. Bonn.
64. Joteyko, J. et Stefanowska, M., Analyse de mouvements et de la sensibilité dans l'anesthésie par l'éther. Journal de Neurologie VII[e] année. No. 6, p. 101.
65. Joteyko, M[lle] J., De la réaction motrice différentielle du muscle et du nerf. Neurol. Zentralbl. p. 180. (Sitzungsbericht.)
66. Dieselbe und Stefanowska, M., De la graduation des effets des anesthésiques. ibidem. p. 179. (Sitzungsbericht.)
67. Dieselben, L'anesthésie comme procédé de dissociation des propriétés sensitives et motrices du système nerveux. Compt. rend. Soc. de Biologie. LIV, p. 32.
68. Kohnstamm, Oscar, Die zentrifugale Leitung im sensiblen Endneuron. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI, S. 209.
69. Kunz, M., Zur Blindenphysiologie. (Das Sinnenvikariat.) Wiener Med. Woch. No. 21—22.
70. Lagriffe, Lucien, Sommeil et douleur. Toulous. medic. No. 19—24. 1901.
71. *Laulanie, F., Eléments de physiologie: Fonctions du système nerveux. Organes des sens. Fonctions des centres nerveux. Influence du système nerveux sur les grandes fonctions de l'organisme. Paris. Asselin et Houzeau.

72. *Lefévre, J., Repos et travail. A propos de la rectification de M. Lapicque. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 11, p. 380.
73. Lendenfeld, R. v., Zur mimikristischen Tierfärbung. Biolog. Centralbl. No. 18, p. 570.
74. Linden, v. Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung erworbener Eigenschaften. ibidem. Bd. 32, No. 2, p. 62.
75. *Lunardi, G., La fisiologia del sonno. Clin. med. VIII. 445—450.
76. *Marikovsky, Georg, Zusammenhang zwischen dem Labyrinth und der Sensibilität der Körperoberfläche. Orvosi Hetilap. No. 27. (Ungarisch).
77. *Mc Douglass, W., The physiological factors of the attention process. Mind. XI, 316—351.
78. *Obici, Influenza del lavoro intellettuale prolungato e della fatica mentale sulla respirazione. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 28, p. 349.
79. Oppenheimer, Z., Zur Physiologie des Schlafes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. I—II, p. 68.
80. Derselbe, Die Hautsinnesempfindungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl., S. 215.
81. *Oppolzer, Egon, Ritter v., Grundzüge der Farbentheorie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 29, p. 183.
82. Overton, E., Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 92, p. 115.
83. Patrizi, L., La progression de l'onde sphygmique dans le sommeil physiologique. Archives ital. de Biol. XXXVII, p. 252.
84. Pompilian, Mariette, Recherches sur les propriétés fondamentales du système nerveux. Compt. rend. Société de Biologie. No. 18, p. 586.
85. Dieselbe. Explication du repos compensateur et la période réfractaire. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 588.
86. Dieselbe, Explication de l'inhibition. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 589.
87. Ranschburg, Paul, Über Hemmung gleichzeitiger Reizwirkungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 30, S. 39.
88. Richet, Charles, Sur un illusion du mouvement. Compt. rend. du Congr. de Sc. de Paris 1901. LIV, p. 1213.
89. Ritter, Carl, Die natürlichen schmerzstillenden Mittel des Organismus. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 68, p. 429.
90. Rollett, Über die Entwicklungslehre und spezifische Sinnesenergie. Wiener klin. Woch. p. 998. (Sitzungsbericht.)
91. Rudniew, Über die Schnelligkeit der einfachen willkürlichen Bewegungen. Neurol. Bote. Bd. X, H. 4, p. 35. (Russisch.)
92. *Sanchez, Gonzales Quijano, La théorie des ions en électricité médicale. Paris. A. Douglas.
93. *Schaternikoff, M. und Friedenthal, Hans. Über den Ursprung und den Verlauf der herzhemmenden Fasern. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. S. 53.
94. Schenk, F., Die Bedeutung der Neuronenlehre für die allgemeine Nervenphysiologie. Würzburger Abhandlungen. Bd. II, Heft 7. Würzburg. A. Stuber.
95. Schittenhelm, Alfred, Über den Einfluß sensibler und motorischer Störungen auf das Lokalisationsvermögen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 428.
96. *Schleich, C. L., Über den Schmerz. Die Therapie der Gegenwart. März. p. 97.
97. *Siebert, Otto, Hermann Lutzes Gedanken über Vererbung und Anpassung. Naturw. Wochenschr. No. 16, p. 181.
98. *Sokalow, A., Über die psychische Beeinflussung der Absonderung von Magensaft. Vers. nord Naturf. Verhandl. d. Sekt. f. Anat. 32—39.
99. *Sommer, R., Das Problem des Gehens auf dem Wasser. Leipzig.
100. Sternberg, W., Über das wirksame Prinzip in den süßschmeckenden Verbindungen, das dem süßen Geschmack zu Grunde liegt, das sog. dulcigene Prinzip. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 333. (Sitzungsbericht.)
101. Storch, E., Der Mechanismus der Willkürbewegungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. No. 153, S. 1.
102. Strümpell, A., Über die Störungen der Bewegung bei fast vollständiger Anästhesie eines Armes durch Stichverletzung des Rückenmarks nebst Bemerkungen zur Lehre von der Koordination und Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, S. 1.
103. *Toulouse et Vaschide. Nouvelle méthode pour la mesure de la sensibilité musculaire. Compt. rend. Acad. de Sciences. CXXXIV, p. 1458.
104. Tschermak, A., Über das zweiäugige Sehen der Wirbeltiere. Münchener Med. Wochenschr. p. 1118. (Sitzungsbericht).
105. *Tschisch, V. F., Der Schmerz. (Aus dem Russischen übersetzt von S. Tschulock-Zürich.) Naturw. Wochenschr. No. 19.

106. Vaschide, N., Recherches expérimentales sur la fatigue olfactoire. Journ. de l'Anat. et de Physiol. No. 1, p. 85.
107. Derselbe et Lahy, J. M., La technique de la mesure de la pression sanguine, particulièrement chez l'homme. Archives gén. de Médecine. VIII, p. 601. Nov.
108. Dieselben, Les données expérimentales et cliniques de la mesure de la pression sanguine. ibidem. VIII, p. 711. Dez.
109. Vaschide, N. et Piéron, H., Influence du travail intellectuel sur le température du corps. Gazette des hôpitaux. No. 94, p. 933.
110. Vaschide, N. et Vurpas, Cl., Le rythme vital. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXV, p. 752.
111. Dieselben, Du rôle de l'état moteur dans l'émotion musicale. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1430.
112. Vereß, Elmér, Beiträge zur Kenntnis der Topographie der Wärme-Empfindung. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 89, p. 1.
113. *Winterstein, Hans, Über die Wirkung der Wärme auf den Biotonus der Nervenzentren. Zeitschr. f. Allgem. Physiol. Bd. I, p. 129.
114. Wolff, Zur Funktion des Nervensystems. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 7, p. 211. (Sitzungsbericht.)
115. *Yerkes, R. M., Interessante Versuche über die geistigen Fähigkeiten der Schildkröte. Popular Science Monthly. LVIII, No. 5.
116. *Zehender, W. v., Über optische Täuschungen, mit besonderer Berücksichtigung der Täuschung über die Form des Himmelsgewölbes und über die Größenverhältnisse der Gestirne. Leipzig. Barth. 121 S.

v. Lendenfeld (73) stellt sich die Frage, warum bei den mimikristisch kolorirten Tieren die Unterseite derselben einen helleren, mehr bläulichen, kalten, die Oberseite einen dunkleren, mehr bräunlichen, warmen Farbenton besitzt. Da diese Färbung in ausgedehntem Maße der Einflußnahme der natürlichen Zuchtwahl unterworfen ist, muß sie eine dem Tiere den größtmöglichen Nutzen bringende sein. Der Nutzen kann aber nur darin bestehen, daß die Sichtbarkeit des Tieres verringert, seine Sicherheit vor den Augen der Verfolger erhöht wird. Wie dies zu stande kommt, hat Thayer, ein amerikanischer Künstler und Naturhistoriker in klarer Weise gezeigt und L. macht uns mit diesen Anschauungen bekannt, indem er sie durch ein praktisches Beispiel illustriert. Die geringe Sichtbarkeit der Tiere rührt daher, daß der dunkle, warm-grünlich-braune Ton ihrer Oberseite sich mit dem auffallenden, starken, hell-kalten Himmelslichte zu einer Farbe mischt, welche jener ihrer Unterseite, die durch die Mischung der lichten hell-kalten Eigenfarbe mit dem schwachen, warm-grünlich-braunen, von unten her einfallenden, reflektierten Bodenlichte entsteht, nahezu gleich ist.

v. Linden (74) berichtet über Versuche die Standfuß und später dessen Schüler E. Fischer mit Puppen verschiedener Falter unternommen haben. Durch Einwirkung von Frost auf die Puppen wurden aberrative Falter erzeugt. Die Männchen waren stärker verändert als die Weibchen. Die Nachkommen von Paaren, bei denen die Weibchen nur wenig aberrativ gewesen waren, schlugen alle zur Normalform zurück. Nur die Verbindung des einen am Leben gebliebenen, extrem gebildeten Weibchens mit einem, wie die übrigen, stark veränderten Männchen ergab Falter, wie sie in der Natur nicht vorkommen und bis jetzt nur auf künstlichem Wege erzielt worden sind. Nur in diesem Falle war eine Vererbung erworbener Eigenschaften eingetreten. Merkwürdig ist, daß die neu erworbenen Charaktere nur auf männliche Nachkommen übertragen wurden. Hieraus ist der Schluß zu ziehen, daß die männlichen Individuen sowohl primär, wenn es sich um die Erwerbung einer neuen Eigenschaft handelt, als auch sekundär bei der Vererbung der durch die Eltern erworbenen Charaktere, variabler, für das Neue empfänglicher sind, als die Weibchen. Es zeigt sich aber ferner, daß die vom Männchen zuerst erworbene Eigenschaft erst dann auf die Nach-

kommen übertragen und für die Umbildung der Arten von Bedeutung wird, wenn Paarung mit einem Weibchen stattfindet, das in derselben Richtung verändert wurde.

Foges (46) nahm an Hühnern Extirpationen der Geschlechtsdrüsen vor und transplantierte dieselben den Tieren. Er fand, daß die sekundären Geschlechtscharaktere des Hahnes, wenn sie ein gewisses Stadium erreicht haben, erhalten bleiben und sich fortentwickeln, auch wenn nur ein minimales Stück funktionsfähigen Hodenparenchyms zurückgeblieben ist, daß aber bei einem sehr jungen Tiere die Menge des funktionsfähigen Hodengewebes nicht unter ein Minimum sinken darf, wenn sich die äußeren Sexualmerkmale entwickeln sollen. Die Transplantionsversuche ergaben, daß die Transplantation von Hodenstücken und ihre Erhaltung im spermabereitenden Zustande viel leichter bei Tieren zu gelingen scheint, welche wenigstens noch einen Rest des Hodens an der normalen Stelle besitzen. Aber auch bei Tieren, bei welchen dies nicht der Fall ist, gelingt die Transplantation. Die Transplantation von Hoden oder Ovarien auf ein anderes Individuum gelang auf die Dauer nicht. Vollständig kastrierte Hähne mit transplantiertem funktionierendem Hodengewebe hatten keinen vollständigen Kapaun- aber auch keinen vollständigen Hahncharakter. Hieraus ist zu entnehmen, daß die Hoden eine innere Sekretion haben und von denselben der Hahncharakter bedingt ist.

Bethe (10) verteidigt zunächst seine ursprüngliche Ansicht über die Heimkehrfähigkeit der Ameisen gegen Forel und führt neue Versuche an, welche beweisen, daß es sich dabei um eine ganz elementare Reaktion auf die Fußspuren des betreffenden Ameisenvolkes und nicht um einen Erinnerungsprozeß oder die Rückverfolgung der eigenen Spur handelt. Seine frühere Behauptung, es existiere eine doppelte, polarisierte Spur habe daher nichts Mystisches, sondern sei nur ein Ausdruck der Tatsachen.

Was seine Anschauung über das Heimfinden der Bienen betrifft, so sucht er dieselbe hauptsächlich gegen die Einwände Buttel-Reepen's in Schutz zu nehmen. Seinerzeit hatte er behauptet, daß das Heimfinden der Bienen nicht auf Remanenz optischer Bilder beruhen könne, sondern ein anderer Reiz, als der Lichtreiz, als Leiter angenommen werden müsse, weil erstens die Bienen auch zu der Stelle im Raume zurückkehren, wo sich der Stock vorher befand, weil es ferner für die Heimkehr der Bienen gleichgültig ist, ob sich das Aussehen des Stockes und seiner näheren und ferneren Umgebung verändert hat oder nicht und weil schließlich die Bienen aus unbekannten Gegenden ebensogut heimfinden, wie aus bekannten. Auf Grund neuer Versuche, die er in der mannigfachsten Weise variierte, sieht sich B. in seiner ursprünglichen Annahme nur bestärkt, daß eine uns unbekannte Kraft- oder Energieform, ein uns fremder Reiz den wesentlichen Faktor beim Heimfinden der Bienen ausmacht und Lokalzeichen, wenn überhaupt, nur eine minimale Rolle spielen.

Vaschide und **Lahy** (107) schildern ausführlich die verschiedenen Apparate zur Bestimmung des Blutdruckes und zwar den Apparat von Waldenburg, die Sphygmometer von Bloch, Verdin, Chéron, die Apparate von Riva-Rocci, Kries, de Roy, Brown, Mosso, Hürthle, Gaertner. Sie legen auch ihre Anwendungsweise dar und geben zum Schlusse eine Kritik über ihre Verwendbarkeit. Die Arbeit enthält Abbildungen sämtlicher erwähnter Apparate.

Vaschide und **Lahy** (108) besprechen den Grad der Genauigkeit der verschiedenen sphygmomanometrischen Methoden und gehen dann über zur Untersuchung der Schwankungen in der Arterienspannung unter dem

Einflusse verschiedener chemisch-wirksamer Körper. Weiter studierten sie den Einfluß verschiedener Krankheiten und verschiedener physiologischer Zustände (Geschlecht, Alter, Luftdruck, Stellung, Verdauung, Atmung, Muskelarbeit), schließlich geistiger Arbeit, des Schlafes, Träumens und der Gemütsbewegungen auf den Blutdruck. Sie fanden u. A. eine gesteigerte arterielle Spannung während der Herzsystole bei Exspiration im thorakalen, bei Inspiration im abdominalen Atmungstypus, bei Reizung jedes sensiblen Nerven, bei Reizung des Vasomotorenzentrums, bei jeder Anstrengung usw. Verminderte Spannung während der Diastole war nachzuweisen bei Inspiration im thorakalen, Exspiration im abdominalen Typus, bei Reizung des peripheren Endes des Vagus, des n. Depressor, bei Lähmung des Splanchnicus, des Vasomotorenzentrums etc.

Friedenthal (51) sucht die Annahme zu stützen, daß die Befähigung zu automatischer Tätigkeit auch im erwachsenen Säugetierherzen nicht an das Vorhandensein funktionierender Ganglienzellen gebunden ist.

Hering (59) verwahrt sich gegen die Art und Weise, in der Friedenthal eine vom Verf. gelegentlich mitgeteilte Beobachtung zu einem ganz andern Zweck verwendet und ausgelegt.

Pompilian (84) stellte seine Untersuchungen über die fundamentalen Eigenschaften des Nervensystems an der Gangliensubstanz des zweiten Thoraxsegmentes von Dysticus marginalis an. Er zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß 1. jedes Nerventeilchen, ohne daß ein Reiz dabei mitzuwirken braucht, Nervenenergie zur Erscheinung bringt. Der Automatismus ist demnach die Haupteigenschaft des Nervensystems. 2. Gewisse Erscheinungen, wie die kompensatorische Ruhe, die refraktionäre Periode, die Verlangsamung und Aufhebung der spontanen Bewegungen bei Reizversuchen des Nervensystems sind, ebenso wie der Automatismus, Lebenserscheinungen der Nervenzentren. *(Bendix.)*

Für die sogenannte kompensatorische Ruhepause gibt **Pompilian** (85) folgende Erklärung ab: Jeder Reiz, woher er auch stammt, setzt eine bestimmte Menge potentieller Energie in Nervenenergie um. Dadurch entsteht eine Verminderung der potentiellen Energie. Je stärker der Reiz war, desto tiefer sinkt das Niveau der potentiellen Energie. Um nun von neuem potentielle Energie spontan produzieren zu können, muß eine kürzere oder längere Zeit verstreichen und zwar im Verhältnis zum Grade der Herabsetzung der potentiellen Energie. Dieses ist der Grund für die Verzögerung der spontanen Bewegungen nach einer Reizung, welche man als kompensatorisch bezeichnet. *(Bendix.)*

Das Phänomen der Verlangsamung und Inhibierung der spontanen Bewegungen geht nach **Pompilian** (86) folgendermaßen vor sich: Wirken ganz schwache Reize ununterbrochen ein, so kann die potentielle Energie nicht so schnell das Niveau erreichen, welches zur Produktion von Nervenenergie nötig ist, und es tritt zunächst eine Verlangsamung der spontanen Bewegungen ein. Weiterhin wird durch die sehr häufigen, schwachen Reize die potentielle Energie äußerst herabgesetzt, sodaß trotz der Ernährung die potentielle Energie nicht mehr den Grad erreichen kann, wo eine Umsetzung in nervöse Energie erfolgen kann. Demnach erfolgen während eines Reizes keine Muskelzuckungen mehr, und es tritt der Zustand der Inhibierung ein. *(Bendix.)*

Batelli (7) hat an Tieren Untersuchungen über die Frage angestellt, ob der Tod infolge der Einwirkung von industriellen elektrischen Strömen durch Lähmung der Atmungszentren oder des Herzens direkt erfolgt. Er zieht auch die Ergebnisse der elektrischen Hinrichtungen in Amerika in den

Kreis seiner Betrachtungen und schließt aus seinen Experimenten, daß der Tod ausschließlich durch Herzlähmung unter fibrillären Zuckungen des Herzmuskels eintritt. Der Nervenshock des Zentralnervensystems spielt gar keine Rolle dabei. Die Verbrennungen der Haut und das plötzliche Eintreten des Todes sind die beiden einzigen Äußerungen der elektrischen Ströme. Steht das Herz nicht sofort still, so kann das Individuum ohne Schaden den bis über 1 Minute verlängerten Kontakt aushalten. Der Tod tritt in der ersten Sekunde der Stromeinwirkung durch Herzstillstand ein, denn zu dieser Zeit ist der elektrische Widerstand des Körpers am geringsten. Gleich darnach entsteht eine Verbrennung von Körperstellen und dadurch eine Erhöhung des Widerstandes. *(Bendix.)*

Ritter (89) beschäftigte sich mit der Frage der Entstehung des Schmerzes bei Entzündungen und stellte durch seine Versuche fest, daß der Schmerz bei der Entzündung nicht durch den Druck des Exsudats hervorgerufen wird, sondern wahrscheinlich durch dessen stärkere Konzentration, die durch den Eiweißzerfall (Nekrose) bedingt wird. Dieser Eiweißzerfall ruft anfangs Schhmerz hervor, später aber, besonders bei stärkeren Graden, Schmerzherabsetzung. Seine Experimente gingen von der Erfahrung aus, daß die anästhesierende Kraft aller Mittel von dem Gefrierpunkt (Konzentration) abhängt und die Kenntnis des Gefrierpunktes mit der Kenntnis der anästhesierenden Kraft zusammenfällt. Er fand nun bei einer Reihe von Gefrierpunktbestimmungen von Entzündungsprodukten verschiedenster Art fast stets eine Erhöhung des Gefrierpunktes. Bei kalten Abszessen trat dagegen eine Gefrierpunkterniedrigung ein. *(Bendix.)*

Rollett (90) beschäftigt sich hauptsächlich mit drei Fragen: 1. mit der Arteigentümlichkeit, d. h. Spezieseigentümlichkeit von Zellen, von Gewebselementen und von organischen Molekularkomplexen, die mit dem Reichtum und der Fülle der organischen Zusammenstellungen einhergeht; 2. mit der Beharrlichkeit und Okonomie, welche trotz dieser üppigen Entfaltung der Spezies in der organisierten Natur herrscht; 3. mit der Beziehung der letzteren Tatsache zur Frage der spezifischen Sinnesenergie.

Grandis (55) beschäftigt sich mit einer Störung der Berührungsempfindung in der Haut, welche bei Einwirkung des Induktionsstromes beobachtet werden kann. Bei Anwendung ganz schwacher Induktionsströme hört das Kribbelgefühl nach kurzer Zeit auf und der Untersuchte hat nur noch die Empfindung des Kontaktes mit der Elektrode. Es ist dieses ein umgekehrter Vorgang, wie er bei den Nachbildern im Auge beobachtet wird und als Nachempfindung in der Haut bei einem Falle von Goldscheider beschrieben wurde. Zu seinen Untersuchungen bediente er sich, um jeden Druck der Elektroden zu vermeiden, äußerst feiner Platindrähte von $^1/_{10}$ mm Durchmesser, welche 8 cm lang und halbkreisförmig gebogen waren. Er kommt auf Grund seiner Experimente zu dem Schluß, daß diese Parästhesie der Haut weder von einer Ermüdung der feinsten Hautmuskeln, noch von einer solchen der feinsten Hautnerven herrührt, sondern ihren Ursprung im Zentralnervensystem hat und zwar in derjenigen Funktion desselben, welche wir als „Aufmerksamkeit" bezeichnen. *(Bendix.)*

Féré (35) versteht unter Suggestibilität die Fähigkeit, eine übertragene Idee direkt oder indirekt durch Worte, Gesten oder Gefühlseindrücke aufzunehmen. Man kann diese Erscheinung nur durch die Handlungen wahrnehmen, welche sie hervorruft. Die Gefühlseindrücke rufen verschiedene Effekte im Zustande der Ruhe und der Ermüdung hervor. Er machte an sich eine Reihe von Beobachtungen über die Arbeitsleistung ohne vorangegangene oder bei gleichzeitiger Suggestion und in Verbindung mit

Suggestion. Dabei bediente er sich des Mossoschen Ergographen und führte Beugebewegungen in bestimmter Weise aus, welche ihm ein Gehülfe vormachen mußte, dessen Arm unbelastet war. Die verschiedenen Experimente überzeugten ihn, daß im Ermüdungsstadium die Suggestibilität gesteigert ist. Aus dem Umstand, daß auch bei Hysterie eine Steigerung der Erregbarkeit angenommen wird, zieht er den Schluß, daß die rechte Gehirnhemisphäre erregbarer sein müsse als die linke. *(Bendix.)*

Féré (28) fand, daß die Arbeitsleistung graduell abnimmt, wenn ein Muskel (M. flexor digiti med.) in demselben Rhythmus faradisiert wird, in welchem er ein Gewicht von 3 Kilogramm hebt. — Erfolgt die faradische Reizung in der Ruhepause, so tritt anfangs eine erhebliche Herabsetzung der Arbeit ein, dann eine bedeutende Steigerung und darauf eine Periode schwankender Leistungen. Nach Einwirkung von musikalischen Reizen sinkt die Arbeit; wirkt aber dann ein faradischer Reiz ein, so bewirkt derselbe musikalische Reiz anfangs eine Erhöhung der Arbeit, später eine schwankende Periode. Läßt man nach einer Ruhepause dieselbe Arbeitsleistung von einer Faradisation der anderen Seite begleiten, so tritt eine Art „Transfert" ein, indem die Leistung an der ersteren herabgesetzt und an der anderen Seite erhöht wird. Die Untersuchungen wurden mit dem Mossoschen Ergographen ausgeführt. *(Bendix.)*

Féré (36) sucht experimentell zu beweisen, daß der elektrische Strom imstande ist, eine Reaktion in dem ermüdeten Muskel noch hervorzurufen, wenn er auch nicht mehr auf einen Willensimpuls reagieren konnte. *(Bendix.)*

Eine Verminderung des belastenden Gewichtes steigert nach **Féré** (29) die Kraft, aber nicht unbegrenzt; sondern bei der Fortsetzung der Versuche tritt trotz der Erleichterung des Gewichtes eine Erschlaffung ein. *(Bendix.)*

Ließ **Féré** (30) eine mit Hülfe eines Elektromagneten schwingende Stimmgabel auf den Arbeitenden wirken, so beobachtete er, daß bei vorangehender Ruhepause die Steigerung eine kurze und die ihr folgende Herabsetzung eine schnelle und andauernde war. Wirkte die tönende Stimmgabel aber im Ermüdungsstadium ein, so trat eine deutliche und andauernde Steigerung der Arbeitsleistung ein. *(Bendix.)*

Féré (31) zeigte an Ergogrammen, daß die Einwirkung eines bestimmten Tones auf die Muskelarbeit am Morgen und am Abend verschieden ist; am Morgen tritt nach einer anfänglichen Steigerung bald ein starkes Abfallen ein, am Abend dagegen sinkt die Leistung sofort. Morphium soll am Nachmittag eine grössere Empfänglichkeit für Töne hervorrufen. Spartein für sich bewirkt eine dauernd und erheblich gesteigerte Kraftwirkung; unter der Wirkung der schwingenden Stimmgabeltöne sinkt jedoch die Kraft und steigt erst wieder im Ermüdungsstadium. *(Bendix.)*

Bei Unterschieden in der Höhe des Tones fand **Féré** (32), daß mit der Höhe des Tones auch die Arbeitsleistung nach einer Ruhepause sinkt; dagegen tritt im Ermüdungstadium der umgekehrte Effekt ein, aber nur bis zu einer gewissen Grenze, dann tritt wieder eine schnelle Verminderung ein. *(Bendix.)*

Féré (33) suchte die Zeit zu bestimmen, welche nach einer Arbeit zur Restitution der Kraft nötig ist. Er verlängerte die Ruhepausen von 15 Sekunden bis auf 2 Minuten und ersah aus den gewonnenen Ergogrammen, daß anfangs mit der Verlängerung der Ruhe die Leistung des Muskels über das Doppelte steigt, dann auf die mittlere Höhe sinkt und schließlich trotz der größeren Ruhepausen unter das Mittel herunter geht. *(Bendix.)*

Die musikalischen Harmonien und Dissonanzen beeinflussen nach **Féré** und **Jaël** (39) die Arbeit in verschiedener Weise; von den Dissonanzen setzt besonders die kleine Quint die Leistung am meisten herab. Die harmonischen Intervalle steigern fast durchweg die Arbeitsleistung, ausgenommen die kleine Terz. Wenn die Intervalle alternierend einwirken, so modifizieren sie sich gegenseitig und wirken bald anregend, bald schwächend. Die herabsetzende Wirkung einer kleinen Quint kann von einer Reizwirkung gefolgt sein, wenn das Versuchsobjekt bei einer vorangegangenen Reizung gearbeitet hatte und ermüdet war. *(Bendix.)*

In einer weiteren Mitteilung zeigen **Féré** und **Jaël** (40) an Ergogrammen den verschiedenen Einfluß der hohen und tiefen Akkorde auf die Arbeitsleistung. *(Bendix.)*

Wirken Akkorde alternierend ein, so erhöht nach weiteren Versuchen von **Féré** und **Jaël** (41) der erste Akkord die anregende Wirkung des nachfolgenden Akkordes auf Kosten seiner eigenen Wirksamkeit; jedoch steigert sich bald darauf bei jedem folgenden Versuch sein Effekt. *(Bendix.)*

Weiter sahen die Verf. (42), daß von den Dissonanzen die kleine Quint die Arbeit zwar herabsetzt, jedoch um einen halben Ton tiefer anregend wirkt. Je nachdem die Disharmonien gleichmäßig oder alternierend einwirken, beeinflussen sie verschieden die Leistung. *(Bendix.)*

Die Töne wirken ferner nach den Versuchen der Verf. (43) verschieden auf die Arbeit, je nachdem die Tonleiter ansteigt oder niedergeht; anfangs erhöht sich die Leistung bei aufsteigender Tonreihe, um dann zu sinken. Bei dem Übergang einer absteigenden Tonfolge zur aufsteigenden tritt eine grössere Herabsetzung der Kraftleistung ein. *(Bendix.)*

Ließen die Verf. (44) verschiedene Rhythmen alternierend einwirken, so übten sie denselben Einfluß auf die Arbeit aus, wie alternierende Akkorde; die exzitierende Wirkung des einen Rhythmus wirkt herabsetzend auf die des andern. *(Bendix.)*

Auch bei den Tönen konnten die Verf. (45) beobachten, daß unter der Wirkung der Ermüdung zwar anfangs eine kaum merkliche Depression eintritt, welcher aber eine ganz intensive Steigerung der Leistung folgt. *(Bendix.)*

Vaschide (106) hat eine Reihe von Versuchen angestellt, um die Ermüdbarkeit des Geruchsorganes zu prüfen und stellte fest, daß die Annahme einer leichten Erschlaffung des Geruchsnerven eine irrige ist. Wenn wir einen Geruch in einer Atmosphäre nicht wahrnehmen, so liegt dies nicht an einer Ermüdung des N. olfactorius, sondern weil das Individuum sich nicht in der Verfassung befindet, um sich über die Stärke der Geruchsempfindung Rechenschaft zu geben. Die Person hat das höchste Maß von Aufmerksamkeit, welches für die Perzeption notwendig war, nicht besessen, sie war abgelenkt und Schwankungen in ihrer Aufmerksamkeit ausgesetzt. *(Bendix.)*

Vaschide und **Piéron** (109) unterzogen die vielfach anerkannte These, daß intellektuelle Arbeit die Temperatur erhöhe, einer eingehenden, experimentellen Nachprüfung. Sie untersuchten gesondert die Temperatur des Gehirns und die Temperatur im allgemeinen, machten auch calorimetrische Bestimmungen und kamen zu dem Resultat, daß die Annahme, intellektuelle Arbeit erhöhe die Temperatur, jeder Begründung entbehre und auf fehlerhaften Beobachtungen oder Schlüssen beruhe. Wenn einige Autoren der intellektuellen Arbeit einen Einfluß auf die Temperatur zuschreiben, so liege es daran, daß sie die Wirkung der physischen und Muskelarbeit, welche die intellek-

tuelle fast immer begleitet und schwer zu eliminieren ist, häufig aber **nicht** eliminiert wurde, mit registrierten. *(Bendix.)*

Vaschide und **Vurpas** (111) machten bei einer 20jährigen agitierten Geisteskranken, deren Muskeln, besonders die Augenmuskeln, in dauernder, unkoordinierter Unruhe sich befanden, die Beobachtung, daß die Musik einen bestimmten Einfluß auf die Bewegungen ausübte. Je nach dem Rhythmus der Töne nahmen die Bewegungen eine mehr koordinierte regelmäßige Beschaffenheit an. Die Musik scheint auf die Bewegungsvorstellungen fördernd und beschleunigend einzuwirken und dadurch auch die Funktionen des Respirations- und Zirkulationsapparates zu beeinflussen. Die Musik wirkt anscheinend bei Geisteskranken wie ein Tonikum oder Stimulans auf den Ablauf der Bewegungsvorstellungen und würde bei den Depressionszuständen therapeutische Verwendung finden können. *(Bendix.)*

H. E. Hering (60) führt aus, inwieweit die von ihm schon 1903 — also vor Th. Beer, A. Bethe, J. v. Üxküll und M. Verworn — aufgestellte Forderung, überall dort physiologische Fachausdrücke zu schaffen, wo sich der Physiologe zum Nachteil der Physiologie noch der psychologischen bedient, durchführbar ist. Dies erscheint in dem Maße möglich, als das Objekt des Physiologen, der materielle Vorgang, es ihm gestattet, von dessen psychischem Korrelate abzusehen. Da ihm dies aber, insofern das Objekt seiner Forschung auch der Mensch ist, nur zeitweilig möglich ist, und da ihm das materielle Korrelat der psychischen Erscheinung so vielfach noch gar nicht oder ungenügend bekannt ist, läßt sich die Forderung auch nicht ausnahmslos durchführen. Diese Beschränkung ihrer Durchführbarkeit zu vermindern, ist eine der Aufgaben der Physiologen.

Schenck (94) tritt mit folgenden Argumenten gegen die Neuronenlehre auf. Nach derselben sollte das Neuron das abgegrenzte funktionelle Nervenelement sein, welches die Erregung von den reizaufnehmenden Protoplasmafortsätzen auf die reizabgebenden Achsenzylinder und -Bäumchen überleitet. Dies aber könnte erst dann als erwiesen angesehen werden, wenn die Nachweise erbracht wären, 1. daß die nervöse Substanz auch ganz in dem nach Golgi imprägnierten Gebilde enthalten ist, daß nichts von der nervösen Substanz noch außerhalb dieses Gebildes liegt; 2. daß dieses Gebilde ganz nervöse Substanz ist, mithin nicht irgend welche Substanz enthält, der nicht nervöse Funktion zukommt. Diese Nachweise seien aber zur Zeit noch nicht erbracht. Im Gegenteile haben die Versuche Bethes gezeigt, daß das Neuron, wenn es auch funktionelle Elemente enthalten möge, nicht selbst das funktionelle Element ist, weil in der Nervenzelle noch andere Teile enthalten sind, die mit der nervösen Funktion nichts zu tun haben. Aber es stehe nicht einmal fest, daß das Neuron überhaupt das funktionelle Element enthalte. Die wirkliche Nervenzelle enthält allerdings die nervöse Substanz, ob aber das Gebilde, das mit Hülfe der Golgischen Methode erkannt und Neuron genannt worden ist, die wirkliche Nervenzelle ganz umfaßt, das ist nicht etwas Selbstverständliches. Es ist die Möglichkeit vorhanden, daß es noch Teile der Nervenzelle gibt, die nicht von der Golgischen Methode betroffen werden und die vielleicht gerade nervöser Natur sind, wie dies für die Neurofibrillen wahrscheinlich gemacht wurde. Dem kernhaltigen Zellkörper des Neurons würde dann nur eine entwicklungsgeschichtliche, trophische, kurz organisatorische, und nicht eine funktionelle Bedeutung zukommen.

Sch. sucht nun weiter alle Einwände der Anhänger der Neuronenlehre gegen die Fibrillentheorie zu widerlegen.

Kohnstamm (68) war angesichts der Tatsache, daß in den hintern Wurzeln zentrifugale Erregungen nachgewiesen, aber zentrifugale Fasern vermißt wurden, zu der Hypothese gekommen, daß die zentripetalen Neurone auch vom Zentralorgan aus erregt werden können. Daß wirklich die sensiblen Endneurone nicht nur Leiter der Sensibilität sind, sondern auch zentrifugalen, oder wie Baylíß sagt, antidromen Erregungen dienen, sieht K. bewiesen 1. durch das Phänomen des Reflexes von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel, 2. durch die trophischen Störungen, die im Tierversuche, bei organischen Nervenkrankheiten, bei vasomotorischen Neurosen beobachtet werden, 3. durch die Pathologie des Herpes zoster, 4. durch die Tygrolyse der Spinalganglienzelle nach Durchschneidung ihres peripheren Fortsatzes, 5. durch das aus dem Vorausgegangenen erschlossene doppelsinnige Leitungsvermögen der Spinalganglienzelle. K. beleuchtet kritisch alle diese Momente und zeigt, daß ihre Erklärung nur in seiner Auffassung gefunden werden kann.

Féré (34) erwähnt die Wirkungen des Magnets auf die hysterischen Störungen der Sensibilität. Aber auch auf die hysterische Hemimyasthenie hat der Magnetismus eine Wirkung und kann bei derselben ebenso einen Transfert erzeugen, wie bei der Hemianästhesie. Neben den Schwankungen der Sensibilität beobachtet man auch Schwankungen der lokalen Temperatur und der Gefäßweite. Dennoch reagieren verschiedene Individuen ganz verschieden auf den Magnetismus. F. machte Versuche an sich selbst teils während der Ruhe, teils bei eingetretener Ermüdung und glaubt durch den Vergleich der Wirkungen des Magnetismus in diesen beiden Zuständen eine Erklärung der früheren widersprechenden Beobachtungen gefunden zu haben. Er beschränkte sich hauptsächlich auf die Bestimmung der Arbeitsleistung, resp. ihrer Veränderung durch den Magnetismus, die er durch Aufnahme ergographischer Kurven zur Anschauung brachte. Auf diese Weise fand er, daß bei Applikation eines Magnetes auf die arbeitende Seite eine Abnahme der Arbeit erfolgt. Das Umgekehrte tritt ein, wenn der Magnet der entgegengesetzten Seite genähert wird. Daraus geht hervor, daß man durch einen Magneten einen Transfert bewirkt, welcher die Kapazität der Arbeit von einer Seite auf die andere überträgt. Die durch Annäherung des Magneten erzeugten Schwankungen sind viel größer, wenn das Individuum im Momente der Applikation schon durch lange Arbeit ermüdet ist. Daß es sich in allen diesen Fällen nicht um einen psychischen Effekt, um eine Suggestion handelt, bewies F. dadurch, daß er die Versuche mit einem Elektromagneten wiederholte, der stets in derselben Lage blieb und nur von Zeit zu Zeit magnetisch gemacht wurde. Dabei erhielt er dieselben Resultate, wie bei Annäherung eines Magnetstabes.

Overton (82) kommt auf Grund ausgedehnter physikalisch-chemischer Untersuchungen zu folgenden Resultaten. In osmotischer Hinsicht muß ein Muskel als ein zusammengesetztes System von semipermeablen Gebilden betrachtet werden, die von Hüllen mit ganz andern osmotischen Eigenschaften umgeben sind. Letztere setzen der Diffusion der meisten gelösten Krystalloidverbindungen keinen größeren Widerstand entgegen, während die Muskelfasern selbst in intaktem Zustande für die Mehrzahl der anorganischen und für viele organische Verbindungen ganz oder beinahe undurchlässig sind. Die Hüllen sind dagegen, wie die Muskelfasern selbst, für gelöste Kolloidverbindungen impermeabel. Wenn ein lebender Muskel aus einer Salzlösung von höherem in eine solche von niedrigerem osmotischem Drucke übertragen wird, nehmen die Muskelfasern Wasser auf. Bei der Überführung eines lebenden Muskels aus einer Salzlösung von niedrigerem

in eine solche von höherem osmotischem Drucke geben die Muskelfasern umgekehrt Wasser ab. Beim Absterben verändern die Muskelfasern, wie alle Zellen, ihre osmotischen Eigenschaften, wobei sie zunächst für NaCl und andere schnell diffundierende Salze leichter permeabel werden, als für das in ihnen enthaltene Kaliumphosphat. Lebende Muskeln nehmen bei Überführung aus einer stärkeren in eine schwächere Chlornatriumlösung, welch letztere mit Alkohol versetzt ist, genau so viel Wasser auf, wie bei Überführung in eine solche ohne Alkoholzusatz. Dies kann nur durch die Annahme erklärt werden, daß die lebenden Muskelfasern für die gelösten Alkoholmolekeln äußerst leicht durchlässig sind. Ebenso schnell, wie Methyl- und Äthylalkohol dringen alle übrigen untersuchten einwertigen Alkohole in die lebenden Muskelfasern ein. Nicht minder durchlässig erwiesen sich die Muskelfasern für alle Halogen-Kohlenwasserstoffe, Nitroparaffine und Nitrile, für Äthyläther, für die neutralen Ester der Mineralsäuren und die Ester der einbasischen Fettsäuren, für die Urethane, die einwertigen Aldehyde und Ketone, sowie ihre Aldoxyme und Ketoxime und ebenso für Lactone, die keine Hydroxylgruppen im Molekül enthalten. Etwas weniger leicht permeabel zeigten sich die Muskeln für die nicht substituierten zweiwertigen Alkohole. Hingegen dringen deren Derivate ebenso schnell ein, wie die früher aufgezählten Verbindungen. Viel langsamer als die zweiwertigen dringen die dreiwertigen und noch viel langsamer als diese die vielwertigen Alkohole ein, während viele ihrer Derivate leicht diffundieren. Für Harnstoff sind die Muskelfasern schwer, für Aminosäuren, fünf- und sechswertige aliphatische und alicyclische Alkohole, für die Hexosen und Disaccharosen nicht merklich durchgängig. Aus der Gesamtheit der Versuche ergibt sich die Regel, daß alle Verbindungen, die neben einer merklichen Löslichkeit in Wasser sich in Äthyläther, in den höheren Alkoholen, in Olivenöl und in ähnlichen organischen Lösungsmitteln leicht lösen oder wenigstens in den zuletzt genannten Lösungsmitteln nicht viel schwerer löslich sind, als in Wasser, äußerst leicht in die lebenden Muskelfasern und andere tierische und pflanzliche Zellen eindringen. Je mehr sich aber das Teilungsverhältnis zwischen Wasser einerseits und einem der genannten organischen Lösungsmittel andererseits zu Gunsten des Wassers verschiebt, um so langsamer dringt die Verbindung in die Muskelfasern ein. Es ist nun sehr bemerkenswert, daß ein großer Teil jener Verbindungen, die im normalen Stoffwechsel der Pflanzen und Tiere besonders stark beteiligt sind, zu jenen Stoffen gehört, für welche die Muskelfasern und andere Zellen scheinbar fast oder ganz undurchlässig sind. Es lassen sich aber immer leicht Derivate derselben darstellen, die sehr leicht in die Zellen eindringen, und es scheint nicht unmöglich, daß die Organismen sich zum Teile eines ähnlichen Kunstgriffes bedienen, um die Konzentrationen der Nährstoffe innerhalb des Protoplasmas regulieren zu können, was für die chemische Dynamik der Zellen von großer Bedeutung sein müßte.

Rudniew (91) hat sich mit der Frage der Schnelligkeit der willkürlichen Bewegungen beschäftigt und kam dabei zu folgenden Schlüssen: 1. Die willkürlichen Bewegungen bei Menschen können mit einer Schnelligkeit von $^1/_{20}$ bis $^1/_{25}$ Sekunde ausgeführt werden. 2. Wenn man von der Zahl der Bewegungen auf den Grad der Ladung der Hirnrinde schließen darf, so kann man sich in der Hirnrinde eine Schnelligkeitskurve denken, welche von den Muskeln, die die Gefühle ausdrücken, zu denjenigen, die hauptsächlich dem Willen untergeordnet sind, steigt. 3. Die willkürlichen Bewegungen sind schneller als die reflektorischen. 4. Die Flexoren funktionieren schneller als die Extensoren. 5. Die Augenbewegungen nach

oben sind schneller als diejenigen nach unten. 6. Die Bewegungen der Augenlider nach unten sind schneller als diejenigen nach oben. 7. Der Übergang von Flexion der Finger zur Extension erfordert mindestens $^1/_{300}$ Sekunde. *(Edward Flatau.)*

H. E. Hering (61) faßt die innerhalb des zentralen Nervensystems sich abspielenden, lediglich zur Skelettmuskulatur in Beziehung stehenden nervösen Hemmungsvorgänge unter dem allgemeinen Gesichtspunkte zusammen, daß es sich in allen diesen Fällen um intrazentrale, nicht an spezifische Hemmungsnerven oder Hemmungszentren gebundene Hemmungsvorgänge handelt, deren Auslösung nicht nur das Außertätigkeittreten gewisser Muskeln bewirkt bezw. das Intätigkeittreten gewisser Muskeln verhindert, sondern auch in einiger Beziehung steht zu der oft gleichzeitig erfolgenden Innervation von Muskeln, welche Antagonisten der erstgenannten sind.

Eine besondere Betonung erfährt die konsequent durchgeführte Auffassung, daß wir es in allen einschlägigen Fällen nur mit Hemmungsvorgängen zu tun haben, die nicht an spezifische zentripetale, zentrifugale oder intrazentrale Hemmungsfasern oder Hemmungszentren gebunden sind. Spezifische Hemmungsfasern oder Hemmungszentren sind für jene Hemmungsvorgänge bis jetzt nicht nachgewiesen worden, ihr Vorkommen ist aus verschiedenen Gründen auch nicht wahrscheinlich, und es sind jene Hemmungsvorgänge auch ohne die Annahme spezifischer Hemmungsfasern bezw. Hemmungszentren verständlich. Über den Hemmungsvorgang selbst läßt sich bis jetzt allerdings, abgesehen davon, daß der Hemmungsort (Kollisionsort) intrazentral gelegen ist, und sich an demselben zwei Erregungen in irgend einer Weise antagonistisch beeinflussen, nicht viel mehr sagen.

Die ebenfalls ausführlich erörterte Beziehung der Hemmungsinnervation zur Antagonisteninnervation stellt sich Verfasser in folgender Weise vor: Die vermittelst des zentralen Nervensystems zu der Skelettmuskulatur in Beziehung stehenden zentripetalen oder intrazentralen Nervenfasern (Koordinationsfasern) besitzen eine doppelte Funktion; d. h. sie vermögen gewisse Muskeln in und andere Muskeln außer Tätigkeit zu setzen bezw. ihr Intätigkeittreten zu verhindern. Diese doppelte Funktion läßt sich durch die Annahme erklären, daß jede dieser Nervenfasern ein doppeltes Wirkungsende besitzt. Vermöge der einen Endigungsweise setzt die Koordinationsfaser Muskeln in Tätigkeit, vermöge der anderen Endigungsweise andere Muskeln außer Tätigkeit bezw. verhindert ihr Intätigkeittreten. Die erstgenannte Funktion tritt schon bei schwächerer Erregung der Koordinationsfaser auf als die letztgenannte.

Ranschburg (87) stellt bei seinen Untersuchungen folgendes fest: 2—4stellige Zahlen werden bei einer Expositionsdauer von $^1/_3$ Sekunden ohne Schwierigkeiten simultan erfaßt und fehlerlos wiedergegeben. 5 und 6stellige Zahlen erfordern bei dieser Expositionsdauer eine viel größere Konzentration der Aufmerksamkeit. Die einfachen Fehler befinden sich meist in der rechten Hälfte der Zahl. Sie entstehen entweder durch Assimilation mit ähnlichen reproduktiven Elementen oder durch Ähnlichkeitstäuschungen. Die zusammengesetzten Fehler, meist Doppelfehler, entsprechen im allgemeinen Permutationen. Gewisse Zahlenkombinationen scheinen direkt zu Auffassungsfehlern zu disponieren. Es sind dies meist solche, wo sich in den rechts gelegenen 4 Ziffern zwei identische oder zwei ähnliche Ziffern neben einander, oder durch 1—2 Ziffern getrennt, befinden. Die Aufmerksamkeit vermag innerhalb einer bestimmten minimalen Zeitdauer durch heterogene Reize erzeugte Empfindungen in größerer Anzahl, als durch

homogene Reize verursachte, in ihren Blickpunkt zu fassen. Die Auffassungsschwelle für gleichzeitige, oder rasch einander folgende heterogene Reize liegt tiefer, als für homogene Reize.

Bei gleicher Intensität und gleichem Gefühlswerte werden aus einer gleichzeitig einwirkenden Menge von Reizen die einander unähnlichen bevorzugt, während die einander ähnlichen, beziehungsweise identischen auf einander hemmend einwirken.

Oppenheimer (79) versucht nach Darlegung der Unzulänglichkeit aller bestehenden Schlaftheorien eine physiologische Erklärung des Schlafes zu geben. Zunächst analysiert er die geistigen Vorgänge im wachen Zustande und kommt zu dem Schlusse, daß bei denselben zwei Faktoren wirksam sein müssen, die in zwei verschiedenen Hirnteilen lokalisiert sind. Der eine der Hirnteile vermittelt die Assoziationen, der andere besitzt die Funktion, das Bewußtwerden der Assoziationsvorgänge, die Aufmerksamkeit und eine geregelte Willenstätigkeit zu ermöglichen. Das erstere Organ, die Rinde, bewahrt auch im Schlafe die Fähigkeit Sinneseindrücke aufzunehmen und entsprechende Bewegungen auszuführen, das zweite verfällt im Schlafe in Untätigkeit. Die Tatsache, daß alle Wirbeltiere die Fähigkeit zu schlafen besitzen, weist darauf hin, daß dieser zweite Hirnteil nur ein solcher sein kann, der in der ganzen Wirbeltierreihe vorhanden ist und in seiner Entwicklung und Ausbildung keine beträchtlichen Schwankungen zeigt. Es ist dies der Thalamus. Daß es wirklich dieser ist, beweisen auch zahlreiche Erfahrungen am Krankenbette, nach denen das Schlafzentrum in einen bestimmten Teil des Thalamus, in das zentrale Höhlengrau verlegt werden muß. Zum Verständnisse des Schlafes genügt aber nicht die Kenntnis des zentralen Ortes allein, man muß auch die physiologische Funktion dieses Ortes erforschen. Dies kann nur auf die Weise geschehen, wenn man den Zusammenhang des Thalamus mit den zu leitenden Nervenfasern und die Art der Erregungen kennt, welche in den Leitungsfasern dem Zentrum zugeführt werden. O. bespricht nun ausführlich die Bahnen, die den Thalamus mit anderen Hirnteilen, resp. dem Rückenmarke verbinden, sowie die Erregungen, die in diesen geleitet werden und kommt auf Grund dieser Betrachtungen zu der Anschauung, daß das Wachen von der normalen Funktionsfähigkeit des Thalamus einzig und allein abhängt und Schlaf eintritt, wenn entweder die Reize fehlen, welche die Thalamuszellen zur Tätigkeit anregen, oder wenn diese Zellen sich in einem solchen Zustande befinden, daß sie für eine gewisse Zeit zu einer Leistung nicht mehr fähig sind. Der erste Fall kommt wohl selten vor und ist nur bei vollständiger Erschöpfung der Hirnrinde, wie sie in pathologischen Zuständen auftreten mag, möglich. Unter physiologischen Verhältnissen werden immer Assoziationen gebildet werden, deren Aufnahme ins Bewußtsein von dem jeweiligen Zustande des Thalamus abhängig ist. Ist seine Erregbarkeit wenig herabgesetzt, so haben wir den Zustand vor uns, wo die Assoziationen noch undeutlich gefühlt werden, wo die Aufmerksamkeit für sie fehlt und man seine Gedanken in allen Richtungen schweifen fühlt. Ist der Thalamus stärker ermüdet, ist aber ein Teil seiner Funktionsfähigkeit erhalten, so erscheinen die Assoziationen als Traum. Tritt jedoch der Fall ein, wo durch Ermüdung die Fähigkeit der Thalamuszellen vollständig aufgehoben ist, so wird man von den vorhandenen Assoziationen kein Gefühl mehr haben, wir befinden uns im traumlosen Schlafe.

Dieselben Erscheinungen beobachtet man auch nach Anwendung von Mitteln, welche von der Erfahrung als Hypnotica und Anästhetica erkannt wurden. Sie bewirken eine Herabsetzung der Funktion der Zellen des

zentralen Höhlengraus. Kleine Dosen rufen ein angenehmes Gefühl von Wohlbehagen und Beruhigung hervor, Schmerzen und unangenehme körperliche Gefühle schwinden. Dabei ist die geistige Tätigkeit keineswegs beeinträchtigt. Bei fortgesetztem Gebrauche des Mittels folgt ein Gefühl der Schläfrigkeit, das in einen längeren Schlaf übergeht. Bei größeren Dosen tritt sofort Schlaf ein, der in wirkliches Coma übergehen kann.

Patrizi (83) fand, daß nicht nur in der künstlichen Narkose, sondern auch im physiologischen Schlafe beim Menschen ein merkliches Absinken der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle (um 80 cm in der Sekunde) eintritt.

Lagriffe (70) unterscheidet eine Schlaflosigkeit, einen schlechten Schlaf und einen reparatorischen oder guten Schlaf. Die Schlaflosigkeit hat einen extracerebralen oder cerebralen Grund. Die extracerebralen Ursachen sind fast immer Schmerzen, und gerade gegen diese wendet sich die Therapie der Schlaflosigkeit. In dieser Richtung wirken die Hypnotica. L. zählt nun die Nachteile der einzelnen Hypnotica auf. Übergehend zu der Schlaflosigkeit cerebralen Ursprungs, welche in das Ressort der Psychiatrie gehört, rühmt L. den guten Effekt der Isolierung, der Hygiene und der einfachen Sedativa, wie der Hydrotherapie und schließlich verschiedener hypurgischer Maßnahmen, durch welche die Verwendung der eigentlichen Hypnotica vermieden werden kann.

Dubois (24) beobachtete Murmeltiere im Winterschlafe und stellte fest, daß derselbe dem gewöhnlichen Schlafe gleiche und sich nur durch die längere Dauer und größere Tiefe von ihm unterscheide. Auch findet ein allmählicher Übergang des gewöhnlichen Schlafes in den Winterschlaf statt. Die Untersuchung winterschlafender Murmeltiere ergab eine Abnahme des respiratorischen Quotienten, was schon Mosso nachgewiesen hatte. Dieses Absinken ist aber nicht auf eine stärkere Fixation und Anhäufung von Sauerstoff im Blute, sondern auf eine verminderte Kohlensäureabgabe, auf deren Zurückhaltung in den Geweben zurückzuführen. Aus dieser Tatsache zieht D. den Schluß, daß der Winterschlaf und der Schlaf überhaupt auf einer Autonarkose mit Kohlensäure beruhe und nicht auf einer Verarmung an Sauerstoff, wie dies von Mosso angenommen wurde. Er sucht diese seine Theorie durch Experimente zu stützen, indem er Tiere ein Gemisch von Kohlensäure und Luft atmen läßt oder sie in eine Glocke einschließt, wo ihnen zwar genügend Sauerstoff zur Verfügung steht, die ausgeatmete Kohlensäure aber nicht entweichen kann, sodaß ihr Partialdruck bald so ansteigt, daß keine weitere Abgabe vom Körper möglich ist. In allen diesen Versuchen verfielen die Tiere in Schlaf.

Dubois (25) fand, daß bei den Murmeltieren im tiefen Winterschlafe die Atmung diaphragmatisch ist und ferner daß sie, entgegen den Behauptungen mancher Forscher, keine Periodizität zeigt; weder konstatiert man ein An- noch ein Abschwellen. Freilich ist die Atmung im Winterschlafe nicht fortwährend regelmäßig. Manchmal treten längere Atmungspausen auf, die Perioden von 1—3 Atemzügen von einander trennen.

Dubois (26) verglich die Muskelerregbarkeit von physiologisch abgekühlten (im Winterschlaf befindlichen) mit der von physiologisch erwärmten (wachen) Murmeltieren und fand: 1. Die Kontraktionszeit der Muskeln ist beim warmen Murmeltiere um ein Drittel kürzer, als beim kalten. 2. Die Zeit des Anstiegs der Tätigkeit sowie die des Abfalles ist beim kalten um die Hälfte kürzer, als beim warmen. 3. Die Tetanisierung gelingt beim warmen durch eine dreimal geringere Zahl von Erregungen. 4. Die Arbeitsleistung des Muskels ist beim warmen Murmeltier viel größer, indem er nicht nur schwere

Gewichte, sondern dieselben auch höher hebt. 5. Der Muskel des kalten Tieres gibt weniger Wärme ab bei derselben Erregung und derselben Hubhöhe. 6. Die Ermüdung äußert sich viel rascher am Muskel des warmen Tieres.

Dubois (23) stellte kalorimetrische Messungen an Murmeltieren während der Hungerperiode im Winter an und fand, daß die Tiere in 160 Tagen nicht mehr verbrauchen, als andere Nagetiere während 12 Tagen absoluten Fastens. Ein Versuch mit Murmeltieren, einem alten und einem jungen, welche er im Sommer ohne jede Nahrung ließ, ergab das Resultat, daß die Tiere in 11—13 Tagen eingingen. Es beweist dies, daß die Murmeltiere im Sommer denselben Bedingungen unterliegen, wie andere Nager.

(Bendix.)

Joteyko und **Stefanowska** (64) konstatierten in ihren Versuchen, daß bei Tieren (Fröschen, weißen Mäusen), die man in eine mit Ätherdämpfen geschwängerte Atmosphäre brachte. die Empfindlichkeit früher verschwindet, als die willkürlichen Bewegungen. Bei der Rückkehr der Funktionen erscheint zunächst die Beweglichkeit, dann die taktile Sensibilität, schließlich die Schmerzempfindlichkeit. Dieses Phänomen wird als „analgesie de retour" bezeichnet. Die Periode der Rückkehr ist viel länger und zeigt daher viel deutlicher die Dissoziation der Symptome. Es kann somit die willkürliche Bewegungsfähigkeit, die psychomotorische Funktion bei Abwesenheit jeder psychosensorischen bestehen. Die Schmerzlosigkeit ist nicht zu beziehen auf eine Unterbrechung der schmerzhaften Sensationen in einer Zwischenstation, sondern auf einen Verlust der Perzeption derselben.

Kunz (69) tritt auf Grund der Untersuchungen Grießbachs der Anschauung entgegen, daß ein Vicariieren einzelner Sinne für andere verloren gegangene nachzuweisen wäre. Die Untersuchungen an Blinden zeigten, daß bei ihnen weder ein besseres Unterscheidungsvermögen für die Schallrichtung, noch eine Besserung der Hörweite, noch der Riechschärfe, noch der Tastschärfe gegenüber dem Gesunden vorhanden ist. Im Gegenteile zeigen alle Sinne bei Blinden eine Herabsetzung. Überraschend ist die Abnahme des Tastsinnes. Der rechte Zeigefinger, der Lesefinger der Blinden, lokalisiert viel schlechter, als der linke, während bei Sehenden kein derartiger Unterschied zu finden ist. Und gerade diese Abstumpfung des Tastsinns ist zum Lesen nötig, weil ein feinfühliger Finger auch die seitlichen schwächeren Hautreize spüren und die Buchstaben, die aus erhabenen Punkten zusammengesetzt sind, verwechseln würde. Daß die Blinden sich trotzdem im Raume gut orientieren und nirgends anstoßen, ist durch den aufmerksamen Gebrauch der bekannten Sinne, besonders des Tastvermögens der Gesichtshaut und des Gehörs zu erklären. Auch Gefühl (Temperaturunterschiede) und Geruchsinn werden gelegentlich zu Hülfe genommen. Der sogenannte „Fernsinn" der Blinden ist also nur die Summe aller Sinneswahrnehmungen, welche den Blinden und Sehenden, sobald er genötigt ist, darauf zu achten, von der Annäherung einer Gefahr in Kenntnis setzen.

Tschermak (104) beobachtete bei den Wirbeltieren nach Abtrennung des Gesichtsschädels vom Hirnschädel und nach Freilegung der hinteren Fläche der bulbi die durchscheinenden Netzhautbildchen einer Lichtquelle in beiden Augen. Die Sicherung der postmortalen Augenstellung, die keine augenfällige Differenz von der vitalen zeigte, wurde durch Frierenlassen erzielt. Auf diese Weise wurde das Bestehen eines binocularen Gesichtsraumes von bestimmtem Ausmaße und bestimmter Lage zum Kopfe auch bei Tieren mit erheblich divergierenden Augenachsen erwiesen. Dasselbe erscheint demnach unabhängig von dem Verhalten der Opticusfasern im

Chiasma. Der binoculare Bezirk ist nach hinten und unten gelegen, der hintere Augenpol, die eventuelle fovea centralis, fällt nicht mit seinem Mittelpunkte zusammen, gehört vielmehr dem großen, unioculareu Bezirke an und entbehrt eines Korrespondenten im anderen Auge. Eine Beziehung, ein Wettstreit der beiden hinteren Augenpole untereinander, oder dieser Partie, der fovea centralis, mit dem Mittelpunkte des binocularen Bezirkes, der eventuellen Fovea temporalis, ist nicht anzunehmen.

Adler (1) stellt folgende Theorie des Hörens auf: Die Grundmembran und die auf ihr befestigten Haarzellen bekommen jedesmal, wenn der Steigbügel eine Bewegung gegen die Vorhofstreppe vollführt, von dieser einen Stoß. der sie in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmäßig stark trifft. Folgen die Stöße der Haarzellen mit einer gewissen Schnelligkeit auf einander, so werden die Erregungen zu einer einzigen Empfindung verschmolzen. Ist der Rhythmus der Reize ein gleichmäßiger, so sind auch die durch denselben erzeugten rhythmischen Gefühle einander gleich und können daher zu einem einzigen rhythmischen Gefühle verschmolzen werden. In diesem Falle hört man einen reinen Ton. Einzelne oder einige wenige Schallstöße in der Sekunde aber werden gesondert perzipiert und geben die Empfindung eines Geräusches. Erklingen gleichzeitig zwei Töne, so ist der Gehörseindruck nur dann ein reiner, vollkommen harmonischer, wenn der Rhythmus gleichmäßig bleibt.

Alexander und **Kreidl** (2) untersuchten, angeregt durch die an japanischen Tanzmäusen erhobenen Befunde, die galvanische Reaktion bei Taubstummen. Die normale Reaktion besteht darin, daß bei Stromschluß Neigung des Kopfes zur Anode und bei Stromöffnung zur Kathode erfolgt. Geprüft wurden 64 Zöglinge der Taubstummenanstalt in Wien. Es ergab sich folgendes: 1. Bei der angeborenen Taubstummheit überwiegen bei weitem die Fälle mit normaler galvanischer Reaktion über die Zahl derjenigen mit negativer oder zweifelhafter. 2. Bei erworbener Taubstummheit zeigt nur eine geringe Zahl der Fälle normale Reaktion. 3. Nach dem Zahlenverhältnisse finden sich unter den von Geburt Tauben ungefähr ebensoviele galvanisch Normale, als unter den nach der Geburt taubstumm gewordenen Nichtnormale. 4. Das galvanische Verhalten allein gestattet noch keine Differentialdiagnose zwischen kongenitaler und erworbener Taubheit. 5. Die Häufigkeit der galvanisch nicht Normalen unter den von Geburt Taubstummen stimmt ungefähr überein mit der Häufigkeit des Befundes schwerer anatomischer Läsionen im Vestibularapparate bei kongenitaler Taubheit. 6. Das gleiche Verhalten zeigt sich bei der erworbenen Taubstummheit, bei welcher die Zahl der galvanisch nicht Normalen der Zahl der Befunde schwerer pathologisch-anatomischer Veränderungen des Vestibularapparates annähernd entspricht. 7. Danach besteht zwischen dem Ausfalle der galvanischen Reaktion und der Schwere der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Vestibularapparate ein Zusammenhang der Art, daß bei Nichtvorhandensein hochgradiger, anatomischer Veränderungen normale Reaktion beobachtet wird, während der Bestand ausgedehnter Bildungsanomalien oder Zerstörungen im Bereiche des Vestibularapparates die normale Reaktion ausschließt.

Babinski (5) hatte bereits früher bei einseitigen Läsionen des Ohres eine Abweichung vom normalen Voltaschen Schwindel beschrieben. Diese bestand darin, daß nicht mehr, wie normalerweise eine Neigung des Kopfes gegen den positiven Pol erfolgte, sondern stets vorwiegend oder ausschließlich gegen die Seite der Läsion hin auftrat. Er hatte diese Form als unilateralen Voltaschen Schwindel zum Unterschiede vom normalen bilateralen bezeichnet.

In der vorliegenden Mitteilung macht B. nun noch auf eine andere Störung im Voltaschen Schwindel aufmerksam, die man bei Läsionen des Labyrinths beiderseits mit vollständiger Taubheit beobachtet. Dieselbe besteht darin, daß bei der gleichen Stromstärke, bei der beim Gesunden prompt Schwindel eintritt, weder Schwindel, noch eine Neigung des Kopfes nach der einen oder anderen Seite beobachtet wird.

Diese Erscheinung gestattet nach B. eine Unterscheidung zwischen hysterischer und organischer Taubheit.

Cyon (22) führt neue Beobachtungen an japanischen Tanzmäusen an, die sich von den früher von ihm beobachteten dadurch unterscheiden, daß sie auch in vertikaler Richtung zu klettern vermochten. Bei diesen zeigte sich nun der vertikale Bogengang besser erhalten, als bei den früheren. Um nun einen Zusammenhang der physiologischen Beobachtungen mit den anatomischen Befunden zu beweisen, erinnert er an seine Versuche an Fröschen, Tauben und Kaninchen, bei denen es sich herausstellte, daß die nach Durchschneidung oder Zerstörung je zweier symmetrischer Bogengänge auftretenden Kopf- und Körperbewegungen sich in der Ebene der operierten Kanäle vollziehen. Bei der Übertragung dieser experimentiellen Erfahrungen auf die Beobachtungen an den Tanzmäusen fällt sofort eine volle Übereinstimmung auf. Drehungen um vertikale Achsen, Manegebewegungen in der horizontalen Ebene, pendelartige Schwingungen des Kopfes nach rechts und links werden künstlich durch Zerstörung der horizontalen Bogengänge erzeugt. Die Tanzmäuse, bei denen die gleichen Bewegungen vorherrschend sind, zeigen ihre Hauptverkrüppelungen eben an den Horizontalkanälen. Die angeborenen pathologischen Verbildungen des Ohrlabyrinths, welche die konstanteste und wichtigste Reihe der eigentümlichen Bewegungen der Tanzmäuse erzeugen, wirken also genau nach dem obigen physiologischen Gesetze. Diese Beobachtungen beweisen gleichzeitig, daß die Bogengänge normalerweise eine hemmende Wirkung für Bewegungen in einer bestimmten Richtung besitzen und durch ihren Wegfall diese Bewegungsn zustande kommen. Es kann daher darüber kein Zweifel mehr aufkommen, daß das Ohrlabyrinth ein Sinnesorgan für Richtungs- und Raumempfindungen ist.

Babinski (4) unterscheidet ein willkürliches Gleichgewicht, zu dessen Zustandekommen der Willensakt nötig ist und das der Wille auch aufheben kann, von einem unwillkürlichen, welches durch den Muskeltonus bedingt ist. Das erstere zerfällt wieder in zwei Unterabteilungen, je nachdem der Körper sich in Ruhe befindet (beim Stehen), statisches, oder in Bewegung (beim Gehen), kinetisches. Bei der tabischen Ataxie sind beide Arten des willkürlichen Gleichgewichtes gestört, aber die Störung des ersteren kann anfangs größer sein, als die des kinetischen. Bei der durch Kleinhirnerkrankung erzeugten Asynergie kann das willkürliche statische Gleichgewicht erhalten und nur das kinetische gestört sein, ja noch mehr, das statische Gleichgewicht kann noch verstärkt, die Möglichkeit, die Muskeln in einer Stellung zu fixieren noch erhöht sein, so daß daraus Katalepsie resultiert.

Féré (38) stellte durch Ergogramme fest, daß kleine Metallstückchen oder Holzplättchen, welche auf bestimmte Stellen der Haut gelegt wurden, eine Steigerung der Arbeitsleistung bewirkten. Er nimmt deshalb an, daß die Wirkung der Metalle auf die Haut keine psychische, sondern eine chemische, vielleicht elektrische ist. *(Bendix.)*

Bonnier (15) führt einen neuen Begriff „sens des attidutes" (Stellungssinn) ein, vermöge dessen wir die Art jedes Teiles von uns erkennen. Unter diesen Begriff müssen eine Reihe von Fähigkeiten subsummiert werden, die

früher mit den Namen Raumsinn, Muskelsinn, Bewegungssinn, stereognostischer Sinn bezeichnet wurden. Bei allen diesen handelt es sich um eine Änderung in der Stellung unserer Glieder. Diese kommt uns ins Bewußtsein und nicht die dabei ausgeführte Bewegung, oder die gebrauchte Muskelkraft etc. Vermöge des Stellungssinnes sind wir über die Topographie unser selbst und unserer Teile orientiert, was B. als subjektive direkte Orientierung bezeichnet. Aber auch die objektive Orientierung, die Orientierung im Raume, ist Effekt des Stellungssinnes. Wir sind durch den Stellungssinn befähigt, die Gegenstände der Außenwelt auf unserer sensoriellen Oberfläche (Retina, Haut) zu lokalisieren. Durch den Stellungssinn erkennen wir aber ferner die Lage des sensoriellen Feldes selbst, und dadurch gelangen wir zur objektiven Orientierung im Raume. Auch die Form der Dinge, die ja die topographische Verteilung ihrer einzelnen Punkte im Raume ist, erkennen wir durch den Stellungssinn, so daß also die Annahme eines eigenen stereognostischen Sinnes unnötig erscheint.

Die weiteren Auseinandersetzungen sind zum größten Teile philosophisch-psychologischer Natur.

Bonnier's (16) Erklärung der Wahrnehmung unserer eigenen Körperhaltung und -Bewegungen beruht auf der Annahme, daß die Labyrinthflüssigkeit sich in einem ununterbrochenen Schwanken zwischen dem Ruhezustande und der Bewegung befindet. Jeder Übergang von dem Ruhezustande zur Bewegung und umgekehrt, läßt einen Eindruck zurück, welcher uns befähigt, selbst den absoluten Ruhezustand oder eine ganz gleichmäßige Eigenbewegung zu empfinden. *(Bendix.)*

Bonnier (17) führt die Funktionsstörungen des Ohres, insbesondere Schwindel, Ohrensausen und Taubheit, auf Differenzen zwischen dem Druck der äußeren Luft und der inneren Spannung der Labyrinthflüssigkeiten zurück. Der normale Druck der Labyrinthflüssigkeit erweist sich gleich dem der Cerebrospinalflüssigkeit; durch Lumbalpunktion (Babinski) können demnach deutliche Gehörsstörungen hervorgerufen werden. Die Fähigkeit, sich den äußeren Druckverhältnissen anzupassen, erlangt das Labyrinth anscheinend durch die Übertragung eines vasomotorischen Reflexes durch bestimmte, im Labyrinth gelegene Organe auf ein Zentrum der Medulla oblongata. Bei normalem Ohr kommen uns die regulativen Druckschwankungen zwischen dem äußeren (barästhesisch) und inneren (manoästhesisch) Druck nicht zum Bewußtsein, weil sie sich schnell ausgleichen. Tritt der Ausgleich nicht prompt ein, so entsteht Ohrensausen. Aus der Dauer der Kompensationsstörung kann man Schlüsse auf den Zustand des Gefäßsystems (Arteriosklerose) ziehen. *(Bendix.)*

Richet (88) macht auf eine eigentümliche Bewegungstäuschung aufmerksam. Wenn man auf einem Schiff sich in der Fahrtrichtung fortbewegt, so müßte man eine Beschleunigung der Fahrgeschwindigkeit, und umgekehrt beim Zurückgehen eine Verlangsamung wahrnehmen, indem im ersten Falle zu der Geschwindigkeit des Schiffes v noch die eigene Fortbewegung v^1 hinzukommt, also $v+v^1$ und im entgegengesetzten Falle $v-v^1$ resultirt. In Wirklichkeit ist es aber umgekehrt und die Geschwindigkeit des Schiffes erscheint uns größer, wenn wir uns gegen die Fahrtrichtung bewegen, und wir glauben um so langsamer zu fahren, je schneller wir in der Richtung der Wasserbewegung fortschreiten. *(Bendix.)*

Sternberg (100) untersuchte in Fortsetzung früherer Arbeiten genauer die Stellung der Elemente im periodischen System, die für die süßschmeckenden Verbindungen maßgebend ist. Er fand, daß die sogenannte Doppelnatur der Elemente, d. h. ihre Stellung zwischen den positiven und negativen Elementen

ausschlaggebend ist und besonders die Verbindungen derjenigen Elemente, die an der Grenze gegen die positiven, beziehungsweise negativen liegen, süßschmecken. Dreierlei Verbindungen kommen dabei in Betracht: Die mit H, die mit O und die salzartigen.

Die direkte Einwirkung der Anästhetica auf das Nervensystem geht nach den Untersuchungen von **Joteyko** und **Stefanowska** (67) in der Weise vor sich, daß folgende Reihenfolge innegehalten wird: 1. Die sensiblen Gehirnzentren, 2. motorische Gehirnzentren, 3. die sensiblen Rückenmarkspartien, 4. die motorischen Rückenmarksabschnitte, 5. Bulbus, 6. die sensiblen Nerven, 7. die motorischen Nerven, 8. die Muskeln. Es wurden bei der Untersuchung die einzelnen Abschnitte des Nervensystems mit den Anästheticis in Berührung gebracht. Dabei stellte sich stets heraus, daß zwar auch in den einzelnen Abschnitten Unterschiede bezüglich der Reaktion vorhanden waren, jedoch die sensiblen Elemente stets empfindlicher als die motorischen sich erwiesen. Einen ähnlichen Einfluß, wie die Anästhetica, übt die Anämie auf das Nervensystem aus, jedoch bevorzugt sie besonders dessen motorische Funktionen. *(Bendix.)*

Jordan (63) untersuchte den Einfluß der Ganglien auf den Zustand der Muskulatur und auf die Bewegungen der Aplysia. Er fand, daß die nicht mehr mit dem Cerebralganglion in Verbindung stehende Muskulatur stets einen höheren Tonus zeigt als die normale. Muskelteile, die noch mit dem Cerebralganglion in Verbindung stehen, sind viel weniger leicht erregbar als solche, die vom genannten Ganglion isoliert sind. Muskelteile, die nicht mehr mit dem zugehörigen Pedalganglion zusammenhängen, befinden sich im Zustande einer ununterbrochenen, heftigen Kontraktion, sie behalten den durch Hautreize zugeführten Tonus auffallend lange. Was den Einfluß der Ganglien auf die Bewegung betrifft, so veranlaßt das Fehlen des Cerebralganglions, solange noch das Pedalganglion vorhanden ist, eine ständige, nicht spontan zu inhibierende, regelmäßig wellenförmige Bewegung der Lokomotionswerkzeuge. Das Cerebralganglion hat also auf die von den Pedalganglien ausgehende Grund- und Normalbewegung einen hemmenden Einfluß, es vermag dieselben zu inhibieren und überhaupt das zu erwirken, was wir spontane Bewegung nennen. Daß die Pedalganglien wirklich die Zentren jener automatischen Grundbewegung sind, geht daraus hervor, daß nach Exstirpation derselben jede Möglichkeit einer Bewegung aufhört.

Storch (101) definiert zunächst die willkürlichen Bewegungen. Jede solche, sowie jede zielbewußte Handlung, stellt sich äußerlich dar als eine Kombination von Elementarbewegungen, deren jede ein elementarer spinaler Innervationsmechanismus entspricht; innerlich aber erscheint sie uns als eine vom Willen begleitete Vorstellnng. Letztere ist aber eine lediglich räumliche und findet ihre cerebrale Grundlage in einer bestimmten Veränderung der Stereopsyche. Daß der Wille selbst ein von dieser räumlichen Vorstellung unabhängiger Bewußtseinsvorgang ist, folgt daraus, daß letztere auch unabhängig von ihm bestehen kann. Bei Wahrnehmung einer vorgemachten Bewegung entsteht die die willkürliche Bewegung bestimmende Vorstellung durch eine Nachahmung. Ganz das Gleiche ist der Fall bei passiven Bewegungen. In allen diesen Fällen erregt der sinnliche Reiz, welcher der Wahrnehmung zu Grunde liegt, in letzter Reihe die Stereopsyche, erweckt also eine räumliche Vorstellung. Aber ebenso, wie bei jeder passiven Bewegung, werden auch bei jeder willkürlichen die Gelenkflächen gegen einander verschoben. Wenn also zur Ausführung einer bestimmten Willensbewegung eine bestimmte stereopsychische Erregung notwendigerweise von Anfang an vorhanden sein und so lange festgehalten werden muß, bis die Bewegung beendet ist, so

findet andererseits, so lange die Bewegung dauert, durch die Reizung der Gelenkflächen und der ihre Spannung verändernden Haut eine Erregung der Stereopsyche statt, welche mit der für den Willen maßgebenden zusammentrifft. Es frägt sich nun, ob die Veränderung, welche die räumliche Vorstellung vom eigenen Körper durch die bei der Ausführung der Bewegung erfolgenden Sinnesreize erfährt, einzig und allein Folge dieser Sinnesreize ist, oder ob die gleiche Bewußtseinsveränderung auch statthaben kann, ohne daß eine Bewegung erfolgt, ob also der Bewegungswille, durch irgend einen Umstand an dem Abflusse auf die Muskulatur gehindert, die begleitende räumliche Vorstellung ebenso zu verändern vermag, wie die bei der Bewegung erfolgenden Sinnesreize. Die räumliche, den Bewegungswillen begleitende Vorstellung, ist nichts anderes als die Vorstellung eines Körperteiles, dessen räumliche Lage sich ändert. Die bei der Bewegung entstehenden Wahrnehmungen erzeugen aber die gleichen Veränderungen dieser Vorstellung, sodaß die Form der durch den Willensakt gegebenen stereopsychischen Erregung durch diese Wahrnehmungen nicht verändert wird. Der Willensakt erzeugt an sich denselben Bewußtseinsvorgang, welchen wir bei der Bewegung wahrnehmen. Tatsächlich ist unter Umständen der Wille zur Bewegung identisch mit dem Bewußtseinsakte bei der Wahrnehmung einer Bewegung. Als Beleg für diese Behauptung führt S. die scheinbare Bewegung von Nachbildern bei Bewegung der bulbi an. Diese Täuschung zeigt, daß die Veränderung einer räumlichen Vorstellung, wie sie bei sinnlicher Wahrnehmung einer Bewegung stattfindet, auch ohne sinnlichen Reiz durch autochthone Tätigkeit der Stereopsyche sich zu entwickeln vermag. Eine solche Täuschung ist aber normalerweise bei unseren Gliedmaßen ausgeschlossen, weil sich ihre Ruhe von der Bewegung durch sinnliche Merkmale unterscheidet. Anders aber ist es bei gewissen Erkrankungen des Rückenmarks, wenn durch dieselben die normalerweise vorhandenen Elemente vernichtet sind, sodaß durch sie die den Bewegungswillen begleitende Vorstellung nicht beeinflußt werden kann. Daraus geht hervor, daß die Wahrnehmungen, welche durch die von der wirklichen Bewegung ausgelösten Reize der Stereopsyche zufließen, durchaus nicht das Wesentliche für das Bewegungsgefühl sind, sondern dieses auf einem lediglich zentralen Vorgange, dem Willen zur Bewegung beruht. Diesem Willen zur Bewegung folgt unmittelbar die Ausführung. Aber Bedingung hierfür ist, daß erstens die motorische Bahn bis zum Muskel unversehrt ist und zweitens auch fortwährende Reize von den Sinneselementen des zu bewegenden Gliedes der Stereopsyche zuströmen können. Der Bewegungswille kann nur dann die gewollte Bewegung erzeugen, wenn in jedem Augenblicke der Ausführung die Lagevorstellung des Gliedes durch sinnliche Momente nochmals erregt wird.

Es besteht nun ein Apparat, welcher alle Muskeln des Körpers für eine Gesamtbewegung zusammenfaßt, der als subkortikales Richtungszentrum bezeichnet werden kann. Dieses kann von verschiedenen Stellen aus erregt werden, vom Labyrinth der Bogengänge aber auch von Gesichtsempfindungen, von den Gelenkflächen und von den in der Haut gelegenen Sinneselementen. Sind diese Sinnesreize stark genug, um sich bis ins Großhirn fortzupflanzen, so erzeugen sie das Gefühl der Bewegung. Die Stereopsyche, in deren Erregung alle Sinnestätigkeit gipfelt, ist das alle unsere räumlichen Vorstellungen vermittelnde Organ. Es ist zu jeder, auch der kompliziertesten Kombination an Richtungsvorstellungen fähig. Es frägt sich nur, auf welchem Wege es deren Umsetzungen in Bewegungen vermittelt. Solange wir wachen, haben wir eine räumliche Vorstellung unseres Körpers infolge sinnlicher Reize, und diese aus ihr hervorgehende Orientierung im Raume ist die Vorbedingung

zur Ausführung einer Bewegung überhaupt. Diese uns überall begleitende sinnliche Empfindung von unserem Körper wird normalerweise durch alle Sinnesorgane vermittelt, und alle rufen die gleiche räumliche Vorstellung hervor. Wollen wir aber unsere Körperlage ändern, so bringen wir unseren Körper in eine Haltung, welche der neuen Vorstellung entspricht, wir bewegen uns so, daß die sinnlich empfundene Lage mit der vorgestellten übereinstimmt. Solange dies der Fall ist, sind wir orientiert und Herren unserer Bewegungen. Sobald aber diese Harmonie gestört ist, sobald die verschiedenen Sinnesorgane verschiedene Vorstellungen von der Lage unseres Körpers erwecken, die miteinander in Widerspruch stehen, werden wir räumlich desorientiert. Auf diese Weise erklärt St. in sehr scharfsinniger Weise sowohl den Dreh- als auch den Höhenschwindel und erörtert schließlich die Verhältnisse der Ataxie, als deren Ursache er eine Unbestimmtheit der Vorstellung ansieht, welche immer dann eintritt, wenn sie nicht durch Sinnesreize festgehalten wird.

Bloch (13) beschreibt ein Phänomen, welches er an sich hervorrufen konnte, wenn er mit dem rechtwinklig gebeugten Oberschenkel auf einer Stuhlkante saß, ohne den Sitz mit dem Gesäß zu berühren, und dann mit dem Bein zuckende Bewegungen ausführte, wobei er noch den Fuß auf die Zehen hob. Anfangs sind die zuckenden Muskelbewegungen vom Willen abhängig, nach einiger Zeit aber kommen sie unabhängig vom Willen zustande und dauern solange ohne Unterbrechung fort, als der Fuß in der bestimmten Haltung fixiert wird. Es ist dies ein Beispiel für den Übergang eines Willensaktes in einen Reflexvorgang. *(Bendix.)*

Strümpell (102) benützte einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks mit totaler Anästhesie der rechten Hand, des rechten Vorderarmes und z. T. auch noch des Oberarms ohne erhebliche Muskelschwäche zum Studium des Einflusses einer vollständigen Anästhesie auf die Ausführung willkürlicher Bewegungen. Es zeigte sich, daß folgende Muskelleistungen unmöglich waren: 1. Die Abgrenzung einer bestimmten, auch noch so einfachen Bewegung auf ein bestimmtes räumliches Maß. 2. Die anhaltende statische Fixation einer bestimmten Muskelaktion zur festen Einhaltung der bestimmten Stellung eines Gliedes. 3. Die zeitlich gleichmäßige, langsame Bewegung eines Gliedes. 4. Die Beschränkung der Bewegung auf ein bestimmtes Muskelgebiet. 5. Die Ausführung einer Reihe von einfachen Bewegungen in bestimmter Reihenfolge. 6. Die Ausführung jeder bestimmten komplizierten Bewegung, zu der verschiedene Muskelgruppen in richtiger synergischer Tätigkeit zusammenwirken müssen. Alle diese Störungen fallen unter den Begriff der Ataxie. Diese Beobachtung, sowie zahlreiche frühere beweisen, daß zur Koordination zentripetale Erregungen nötig sind, die dann auf dem Wege der Hinterstränge gegen das Gehirn geleitet werden. Die Koordination der willkürlichen Bewegungen dürfte in der Hirnrinde stattfinden. Der einfache spinale Reflexvorgang bedarf nur in geringem Grade einer eigentlichen Koordination. Diese spielt beim Menschen keine große Rolle. Die weitere Ausbildung der motorischen Apparate zeigt sich dann in der Entstehung und Vervollkommnung gewisser genereller Bewegungsformen, solcher Bewegungsvorgänge, die gewissen allgemeinen, der Gattung zugute kommenden Zwecken dienen und daher bei jedem Individuum in nahezu gleicher Weise zum Vorschein kommen (Bewegungen zur Gleichgewichtserhaltung, zur Ortsbewegung, zur Ernährung). Für alle diese Formen bilden sich besondere zentrale motorische Apparate (Kleinhirn für die Gleichgewichtsbewegungen) aus. Mit der fortschreitenden Entwicklung der Organisation treten neben den generellen auch individuelle Bewegungsformen hervor. Ihre morphologische Grundlage haben wir in der weiteren

Entwicklung der motorischen Hirnrinde zu suchen. Die Koordination dieser Bewegungen findet daher auch höchstwahrscheinlich in der Hirnrinde statt.

Die Regulierung geschieht durch zentripetale Erregungen, die mit der bewußten Sensibilität nichts zu tun haben. Die Koordination ist eine phylogenetisch allmählich erworbene, beim Einzelindividuum ererbte, auf einer besonderen, phylogenetisch erworbenen Organisation des Nervensystems beruhende Fähigkeit. Für alle generellen Bewegungsformen können wir die Wirksamkeit präformierter Apparate annehmen. Durch Übung können diese Apparate verfeinert werden. Zum Schlusse stellt Str. allgemeine Betrachtungen über die Entwicklung der willkürlichen Bewegungen an. Als erster Anfang aller, mindestens aber aller höheren Bewegungsformen ist der von außen kommende sensible Reiz. Jede höher entwickelte organische Bewegung fällt unter das Schema der Reflexbewegung. Zahlreiche generelle Bewegungsformen hat der Mensch noch mit den Tieren gemein. Ihr reflektorischer Mechanismus hat sich aber weiter zum regulatorischen entwickelt. Zugleich tritt ein qualitativ neues Element in die Bewegungsvorgänge ein, das Moment des Bewußtseins. Aus der reflektorischen bildet sich allmählich die bewußt willkürliche Bewegung. Damit ist aber auch keine prinzipiell neue Entstehungsweise der Bewegungen geschaffen. Auch das psychische Geschehen entsteht aus Eindrücken der Außenwelt. Darin aber, daß unser willkürliches Handeln nicht von einem einzelnen jeweiligen zentripetalen Reize, sondern von der Gesamtheit der von uns erworbenen, aufbewahrten und weiterverarbeiteten Bewußtseinseindrücke abhängig ist, beruht die Freiheit des Willens. In der normalen Organisation des entwickelten menschlichen Bewußtseins entspricht die Mannigfaltigkeit und die Bewertung der einzelnen Vorstellungen der allgemein vernünftigen Ordnung der Welt, und so kommt es, daß das normale Handeln des geistig vollentwickelten Menschen das moralische Handeln ist. Das sittlich normale Handeln beruht also auf der normalen Koordination aller vorhandenen psychischen Bewegungsantriebe. Die mangelhafte Ausgestaltung und Wirksamkeit dieser koordinierenden Einflüsse führt dagegen zur sittlichen Ataxie.

v. Frey (50) legt die beiden über den Ortsinn der Haut bestehenden Theorien von Weber und von Meißner-Czermak dar und bemerkt, daß beide dadurch gefehlt haben, daß sie die experimentellen Ergebnisse mit der Ausbreitung der Tastnerven in der Haut in Beziehung zu setzen suchten, über welche nichts Sicheres bekannt ist. Viel wichtiger für die vorliegende Frage ist aber das Verhalten der Endapparate. Wir besitzen zweierlei solcher, die zwar morphologisch verschieden, funktionell aber nahezu gleichwertig sind, die Tastkörperchen und die Nervenkränze der Haarscheiden. Die mit Tastkörperchen ausgestatteten Flächen zeichnen sich bei etwas geringerer Empfindlichkeit durch große Ausdauer und feine Lokalisation aus. Die Tastapparate der behaarten Hautflächen sind leicht ermüdbar und haben stumpfere Lokalisation, dafür aber eine große Empfindlichkeit. Die Feinheit der Lokalisation an den Tastflächen findet ihr anatomisches Korrelat in deren Reichtum an Nervenenden. Die Dichte derselben kann aber allein nicht entscheidend sein, denn man findet Flächen mit sehr dichten Nerven ohne feine Lokalisation. Zur Erklärung dieses Verhaltens muß man annehmen, daß an den Orten mit stumpfem Raumsinn eine größere Zahl von Endapparaten von einer markhaltigen Faser versorgt wird. Daß dem so ist, geht aus den Untersuchungen F.'s hervor, welche zeigten, daß jedes Nervenende von jedem andern unterschieden wird, wenn sich der Reiz auf die gewählten Nervenenden beschränkt, wenn ferner eine nicht zu geringe und für beide Orte möglichst gleiche Stärke der Reize vorhanden ist und

wenn schließlich die Reizung beider Orte nacheinander, nicht gleichzeitig erfotgt. Jedes Nervenende hat demnach seinen besonderen Raum- oder Ortswert. Die Einteilung der Haut in Bezirke mit je einem Tastnervenende stellt daher die von Weber vermutete anatomische Grundlage für den Ortsinn der Haut dar. Reizt man zwei benachbarte Tastpunkte, so hat man den Eindruck, als ob der Reiz sich auf der Haut verschöbe. In welcher Richtung dies aber geschieht wird selten erkannt. Soll die Erkennung der Richtung sofort mit Sicherheit erfolgen, so muß die Entfernung der beiden Reize um das Mehrfache größer sein, als der Abstand benachbarter Tastpunkte. Sollen endlich die beiden Reize bei gleichzeitiger Einwirkung unterschieden werden, so muß ihre Entfernung noch weiter um ein Erhebliches wachsen. Nennt man die kleinste Distanz der beiden Reize, bei welcher die geforderte Angabe mit Sicherheit gemacht wird, die Raumschwelle für die betreffende Fragestellung, so haben wir folgende Schwellenwerte zu unterscheiden: 1. Die Sukzessivschwelle für die einfache Unterscheidung von Orten auf der Haut. 2. Die Sukzessivschwelle mit Richtungserkennung. 3. Die Simultanschwelle. Die Sukzessivschwelle führt auf Werte von der Größe der Entfernung benachbarter Nervenenden. Die Simultanschwellen haben dagegen für ein Individuum nicht die Bedeutung von Konstanten. Sie können in vielfacher Weise beeinflußt werden. Wenn 2 Tastpunkte, welche durch eine Anzahl ungereizter getrennt sind, bei simultaner Reizung nicht, bei sukzessiver sofort unterschieden werden, so beweist dies, daß unbeschadet der isolierten Leitung in der Peripherie zentralwärts eine Ausbreitung oder Diffusion der Erregung Platz greift. Reizt man 2 Tastpunkte, deren zentrale Diffusionskreise sich zum großen Teile decken, so ist die Unterscheidung bei sukzessiver Reizung wahrscheinlich dadurch bedingt, daß beim Abklingen des ersten Reizes der Diffusionskreis sich verkleinert, d. h. die Erregung in der Peripherie rascher erlischt, als im Zentrum. Folgt nun die zweite Erregung nach, so wird sich der ihr entsprechende Diffusionskreis entweder gar nicht bis zum Zentrum des erstern erstrecken, oder es nur mit der schwach erregten Peripherie berühren.

Die große Verschiedenheit der Raumschwellen bei sukzessiver und simultaner Reizung beruht demnach darauf, daß durch die sukzessive Methode die Ausdehnung der anatomischen Empfindungs- oder Tastkreise in der Peripherie, durch die simultane Methode die Ausdehnung der Diffusionskreise im Zentrum gemessen wird.

Veress (112) schildert zunächst ausführlich das von ihm verwendete Versuchsverfahren, würdigt eingehend die dabei vorkommenden Versuchsfehler und zwar die Bedeutung der Adaption, den verschiedenen Feuchtigkeitsgrad der Haut, die Wirkung der Nachempfindungen, die Rolle der Hyperämie und der Veränderungen des Nullpunktes, die Bedeutung der Mitempfindungen und den Einfluß des Charakters der Empfindungen. Hierauf bespricht er ausführlichst seine Versuchsergebnisse, aus denen folgendes hervorgeht: 1. Die Wärmeempfindlichkeit der beiden Körperhälften ist nicht die gleiche. 2. Die an der Mittellinie gelegenen Gebiete des Rumpfes sind im allgemeinen gegen Wärme weniger empfindlich, als die Extremitäten. 3. Die Wärmeempfindlichkeit sinkt an den Extremitäten gegen die distalen Teile hinschreitend nicht stufenweise und regelmäßig; es können an den Extremitäten auch distal gelegene Gebiete empfindlicher sein, als proximal gelegene. 4. Die lateralen Flächen der Extremitäten sind gegen Wärme weniger empfindlich, als die medial gelegenen Gebiete derselben. 5. Die reine, ideale Wärmeempfindlichkeit hängt einzig und allein von dem Reichtum der Innervation ab. Der Grad der vom praktischen Standpunkte in

erster Linie in die Augen fallenden Empfindlichkeit wird durch die verschiedene Dicke der Epidermis, weiterhin durch die Angewöhnung und die Übung bestimmt.

Schittenhelm (95) beschäftigt sich ausschließlich mit der Untersuchung des Lokalisationsvermögens des Tasteindruckes und bedient sich dabei der von Volkmann modifizierten Weberschen Methode. Er untersuchte zuerst Fälle, bei welchen die Störung auf das sensible Gebiet beschränkt war und fand, daß bei Störung der Berührungsempfindung, trotz guter Perzeption des Reizes, immer ziemlich erhebliche Lokalisationsfehler gemacht wurden. Es geht also mit jeder Störung der Berührungsempfindung eine solche der Lokalisation einher. Die Lokalisationsfehler können zum Teil durch stärkeren Druck vermieden werden. Aus dem Zusammenwirken der übrig gebliebenen sensiblen Bahnen der Haut und den intakten der Tiefe erklärt sich diese Verbesserung der Lokalisationsfähigkeit. Sobald aber die Sensibilitätsstörungen eine mehr oder weniger totale ist, mißlingt eine genauere Lokalisation trotz bester Lageempfindung und trotz richtiger Empfindung feinster Bewegungen. Hingegen zeigte sich weder bei Störungen der tiefen Sensibilität bei Intaktheit der oberflächlichen, noch bei irgend welchen reinen motorischen Störungen eine Störung des Lokalisationsvermögens.

Oppenheimer (80) polemisiert gegen die Anschauungen von v. Frey und Goldscheider und bemerkt, daß man beim Studium der Sinnesqualitäten der Haut eine andere Methode anwenden müsse, als es die Beiden getan haben, daß man dabei nicht von den Nerven, sondern von den terminalen Apparaten auszugehen habe. Dementsprechend beschäftigt er sich zunächst mit den in der Haut vorkommenden Endapparaten. Zu diesen gehören erstens die Tastzellen. Dieselben sind in der Haut sehr verbreitet und fehlen nur an jenen Orten (Narben der Haut, Schleimhäuten), an denen eine Berührung nicht empfunden wird. Dieser Umstand, sowie ihr anatomischer Bau sprechen dafür, daß sie die Sinnesorgane zur Aufnahme der Berührungsreize darstellen. Durch die Berührung tritt offenbar eine Deformierung der mit einer Membran umgebenen Tastzellen ein. Durch ihre Elastizität suchen dieselben wieder ihre frühere Gestalt anzunehmen und so entstehen Schwingungen, durch welche die an der basalen Fläche der Tastzelle gelegene Nervenplatte erregt wird. Bleibt aber die Berührung länger bestehen, so scheint die Zelle nicht mehr in ihre frühere Lage zurückzukehren, sie bleibt deformiert, und darin liegt wahrscheinlich der Grund, daß eine anhaltende Berührung nicht mehr empfunden wird. Beim Zustandekommen der Berührungsempfindung spielen aber auch die Haare eine große Rolle, vielleicht dadurch, daß sich um den Haarbalg eine durchsichtige, strukturlose Membran, die Glashaut befindet, zu der zahlreiche Nervenfasern hintreten und die durch Bewegungen des Haares in Schwingungen gerät, welch letztere die Nerven erregen, genau wie die Schwingungen der Tastzellen.

Das zweite, in der Haut vorkommende Endorgan sind die Pacinischen (Vaters) Körperchen. Ihr Vorkommen (an Gelenken, Unterhautbindegewebe, Periost, Knochen, Sehnen) führt zu der Annahme, daß sie mit Funktionen der Bewegung in Beziehung stehen. Allen Bewegungen gemeinschaftlich ist aber nur ein Moment, nämlich die Änderung der Druckverhältnisse. Deshalb können wir vermuten, daß die Pacinischen Körperchen für die Aufnahme von Druckreizen bestimmt sind, umsomehr, als ihr anatomischer Bau sie für eine solche Funktion geeignet erscheinen läßt. Sie bestehen aus einer Reihe in einander geschachtelter Kapseln, die meist mit einander kommunizieren und mit einer Flüssigkeit gefüllt sind. Im Inneren befindet sich ein

Innenkolben mit einem Nerven. Durch jeden Druck muß dieser ganze Apparat in Schwingungen versetzt werden und, da er wegen der zahlreichen Lamellen nicht leicht ein neues Gleichgewicht findet, so erklärt es sich, daß die Druckempfindung so lange dauert, als der Druck einwirkt. Bei der Druckempfindung sind aber auch die Muskeln beteiligt, denn die Unterschiedsempfindlichkeit für Drucke ist größer, wenn die Muskeltätigkeit nicht ausgeschaltet wird. Tatsächlich findet man in den Muskeln und ihren Sehnen Gebilde, die Golgischen Spindeln, die, nach ihrer Struktur zu schließen, durch die Muskelkontraktionen und durch die Anspannung der Sehnen in Schwingungen versetzt werden dürften und die gleichen Empfindungen vermitteln, wie die Pacinischen Körperchen in der Haut.

Als weitere Endorgane der Haut erwähnt O. die Tastkörperchen und die Endkolben. Beide haben einen spiraligen Bau. Erstere kommen nur an jenen Stellen vor, die wir zum Betasten von Dingen benutzen (Hand, Fuß, Vorderarm, Unterschenkel, Augenlider, Lippen) und dürften daher als Widerstandsmesser dienen, mit Hülfe derer wir die Art der Oberfläche, den Grad der Festigkeit, den Aggregatzustand von Gegenständen erkennen. Die Übereinstimmung im Baue der Endkolben mit dem der Tastkörperchen macht es wahrscheinlich, daß auch erstere für ähnliche Zwecke bestimmt sind. Demnach erscheint eine Abteilung der sensorischen Leistungen der Haut in Berührung, Tasten und Druck wohl berechtigt. Die Möglichkeit, daß eine Art der Empfindung aufgehoben ist, während die andere fortbesteht, zwingt zu der Annahme, daß jede Art isoliert von der Peripherie bis zum Zentrum geleitet wird.

Physiologie des Stoffwechsels.

Referent: Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. Abadie, J., Résultats de l'examen cytologique de quelques liquides céphalo-rachidiens. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 25, p. 946.
2. Adler, Über die Darstellung von „Energeticis" durch den Organismus. Münchener Med. Wochenschr. p. 570.
3. Alber, A., Der Einfluß des Alkohols auf die motorischen Funktionen des Menschen. Beiträge z. psych. Klinik. I, No. 1.
4. *Armand-Delille, P., Réaction des méninges à certains poisons du bacille tuberculeux humain. Archives de Médecine expér. No. 3, p. 277.
5. Derselbe, Embolies expérimentales intramédullaires de poison caséifiant du bacille tuberculeux. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 13, p. 455.
6. Derselbe, Toxicité intracérébrale pour le cobaye tuberculeux du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse. ibidem. p. 1010.
7. Derselbe, Du mode d'action sur les méninges des poisons locaux du bacille tuberculeux. ibidem. p. 1013.
8. Derselbe, Reproduction expérimentale de la méningite et de la paraplégie pottiques, au moyen de poisons tuberculeux. Archives de Neurologie. XIV, p. 180. (Sitzungsbericht.)
9. Aronheim, Zur Darmwirkung des Atropins. Münchener Med. Wochenschr. No. 42.
10. Bayer, Hans v., Das Sauerstoffbedürfnis der Nerven. Zeitschr. f. allgem. Physiol. II, p. 169.
11. Derselbe, Zur Kenntnis des Stoffwechsels in den nervösen Zentren. ibidem. I, p. 265.
12. Barbieri, N. Alberto, Essai d'analyse immédiate du tissu nerveux. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXV, p. 246.

13. *Becker, Hugo, Pharmakologische Untersuchungen über einige Morphinderivate. Inaug.-Diss. Rostock.
14. *Becker, Otto, Über die Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes durch vasomotorische Beeinflussung, insbesondere durch Einwirkung von Kälte auf den ganzen Körper. Blätter f. klin. Hydrother. p. 173.
15. *Benedict, F. G., The excretion of nitrogen during nervous excitement. Amer. J. Physiol. VI, 398—410.
16. Bensen, W., Beitrag zur Kenntnis der Organveränderungen nach Schilddrüsen-Exstirpation bei Kaninchen. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 170, p. 229.
17. Bethe, Albrecht, Über einige Educte des Pferdegehirns. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 48, p. 73.
18. *Blaß, Selmar, Über die Einwirkung äußerer Einflüsse auf Strychninkrampf und den Einfluß des Strychnins auf den Stoffwechsel. Inaug.-Diss. Würzburg.
19. Boeri, G., Sul siero neurotossico. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. No. 138.
20. Derselbe, Sulla pretesa specificità del sieri citotossici. Nuova rivista clinico-terapeutica. No. 11.
21. Bonome, A., Über die Erzeugung der Toxoide aus den Kulturen des Tetanusbazillus. Zentralbl. f. Bakteriol. XXXI, No. 15, p. 777.
22. *Borzystowski, Felix, Über den Schwangerschaftskropf. Ein Beitrag zur Funktion der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Würzburg.
23. *Brown, Thomas R., The blood in certain cutaneous nervous and miscellaneous diseases, with remarks upon the origin and significance of the Eosinophiles. Maryland Med. Journ. July.
24. *Butler, Georges F., Autotoxemia as a factor in the Neuroses. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 6, p. 363.
25. Camac, C. W. B. and Hastings, A preliminary study of the Metabolism in Myxoedema before and after the administration of Thyroid Extract. Med. Record. Vol. 62, p. 676. (Sitzungsbericht.)
26. *Camus, L. et Gley, E., Action de l'Atropine sur la sécrétion pancréatique provoquée par les injections de propeptone on d'extrait intestinal. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 14, p. 465.
27. Carles, Pharmacologie de la valeriane. Gazette hebd. de Méd. p. 1031. (Sitzungsbericht.)
28. *Cash, J. T. and Dunstan, W. R., The pharmacology of pseudaconitine and japaconitine considered in relation to that of aconitine. London. Dulau a. Co.
29. *Collina, Marie, Ricerche sugli enzimi contenuti nelle culture filtrate di tetano. Gazz. d. Osped. XXIII, 307—310.
30. Coronedi, G. e Marchetti, G., L'ablazione completa dell' apparecchio tiroparatiroideo nei cani nutriti con grassi alogenati. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VII, fasc. 6.
31. Couper, David, Idiosynkrasy. Glasgow Med. Journal. LVIII, p. 58. (Sitzungsbericht.)
32. *Couto-Jardin, Quelques expériences sur les effets physiologiques de l'hyoscyamine. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 1054.
33. Couvreur, E., Action de CO^2 sur les centres respiratoires de la grenouille. ibidem. No. 16, p. 518.
34. Crile, George, An experimental and clinical Research into Cocain and Eucain. Journal of the American Medical Association.
35. Descos, A. et Barthélemy, H., Influence de la voie d'introduction sur le développement des effets préventifs du sérum antitétanique. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 1055.
36. Dieselben, Influence de la voie d'introduction sur le développement des effets curatifs du sérum antitétanique; étude experimentale. ibidem. p. 1057.
37. Desgrez, A. et Zaky, Aly, De l'influence des lécithines sur le développement du squelette et du tissu nerveux. ibidem. No. 16, p. 501.
38. Deutsch, Albert, Über die Gefahren für Gesundheit und Leben, welche nach der Exstirpation der Struma die Operierten bedrohen, nebst einer Darstellung der Erfahrungen, welche die experimentellen Untersuchungen über die Exstirpation der Schilddrüse bei Tieren geliefert haben, vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. 23, p. 94. Supplement.
39. *Dietlen, Johannes, Über einige Methoden des Nachweises von Blei im Harn. Inaug.-Diss. München.
40. *Dongier et Lesage, Toxine tétanique; observations de la résistance électrique et de l'indice de réfraction. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXV, p. 329.
41. Dopter, Action des sérums toxiques sur l'écorce cérébrale du cobaye. Archives de Neurol. XIV, p. 178. (Sitzungsbericht.)

42. *Dunning, Arthur W., Some unusual drug effects upon the nervous system. St. Paul Med. Journ. April.
43. *Ecalle, H., Sur la teneur en aconitine de quelques préparations d'aconit. Journ. de Pharm. et de Chimie. XVI, p. 18.
44. Edmunds, Walter, Pathological effects produced on the central nervous system by thyroid excision. The Lancet. Bd. 162, p. 816. (Sitzungsbericht.)
45. Eiselsberg, v., Die Bedeutung der Schilddrüse für den Haushalt der Natur. Allg. Wiener Med. Zeitung. No. 42, p. 439.
46. Erdmann, E., Über das Kaffeeöl und die physiologische Wirkung des darin enthaltenen Furfuralkohols. Arch. f. exper. Pathol. u. Therapie. Bd. 48, p. 233.
47. Faust, Edwin S., Über das Acocantherïn, aus dem Pfeilgift der Waschaschi. Ein Beitrag zur Kenntnis der afrikanischen Pfeilgifte. ibidem. p. 272.
48. Féré, Ch.. Contribution à l'étude de l'action physiologique de quelques bromures. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. No. 5, p. 435.
49. *Fletcher, W. M., The relation of oxyen to the survival metabolism of muscle. Journ. of Physiol. XXVIII, p. 474.
50. Fontana, Arthur. Über die Wirkung des Eucain B. auf die Geschmacksorgane. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 28, p. 253.
51. *Forßmann, J. et Lundstrom, E., Sur la marche de la courbe d'antitoxine dans l'immunisation active contre le Botulisme. Annales de l'Instit. Pasteur, XVI, p. 294.
52. Friedmann, Friedrich Franz. Noch einige Erfahrungen über die Exstirpation der Hypophysis cerebri und über Transplantation von Carcinom und Thyreoidea auf die Hypophysis. Berliner klin. Wochenschr. No. 19, p. 436.
53. *Grossi, C., Importance de la rate dans l'intoxication par la neurine. Contribution à l'étude des pouvoir d'auto-défense de l'organisme dans les intoxications endogénes. Archives ital. de Biol. T. 36, p. 455.
54. *Hallberg, C. S. N., Chemic aspects of cocain untoward effects in spinal anesthesia. Medecine. Febr.
55. Hascovec, Lad., L'influence de l'alcool sur l'efficacité des extraits thyroidiens. Revue neurol. No. 2, p. 85.
56. Haushalter, P. et Jeandelize, P., Retard de développement et état crétinoïde à la suite de la thyroidectomie chez un jeune chat et chez un lapereau. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 19, p. 600.
57. Dieselben, Retard de développement et état crétinoide à la suite de la thyroidectomie chez un agneau et chez un lapereau. ibidem. p. 597.
58. Dieselben, Retard de développement en état crétinoïde à la suite de la thyroidectomie chez de jeunes animaux. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. Séance du 31. Mai.
59. Hayaschi und Muto, Über die Ursache der Athemlähmung bei der Coniin- und Blausäurevergiftung. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 48, p. 356.
60. Henri, Victor et Malloizel, Lucien, De l'action de l'atropine sur la sécrétion de la saline sous-maxillaire du chien. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 14, p. 467.
61. *Herter, C. A., The production of coma in Monkeys from intravenous infusions of Beta-Oxybutyric-acid. Proceed. of the New York Pathol. Soc. Oct./Nov. 1901.
62. *Hertzberger, L., Schildklierfunktie, myxoedem en morbus Basedowii. Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 25.
63. *Hugenin, P., Herpès et neurotoxhémie. Concours méd. XXIV, 389—391.
64. *Hunt, Reid, The toxicity of methyl-alcohol. Bull. of the John Hopkins Hospit. XIII, p. 213.
65. Jacobi, A., Remarks on Strychnine. International Clinics. Vol. IV, p. 11.
66. Jaksch, R. v., Über die Menge des im Blute des kranken Menschen sich vorfindenden Harnstoffes. v. Leydens Festschrift. Bd. I.
67. Jensen, Paul, Untersuchungen über Protoplasmamechanik. In Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 87, S. 361—417. Mit 9 Textfiguren. Bonn. 1901.
68. *Johannsson, J. E. und Koraen, Gunnar, Untersuchungen über die Kohlensäureabgabe bei statischer und negativer Muskeltätigkeit. Skandinav. Arch. f. Physiol. XIII, p. 229.
69. *Dieselben, Wie wird die Kohlensäureabgabe bei Muskelarbeit von der Nahrungszufuhr beeinflußt? ibidem. p. 251.
70. Kassowitz, Über Nahrung und Gift. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 90.
71. Kaup, Igo, Ein Beitrag zu der Lehre vom Einflusse der Muskelarbeit auf den Stoffwechsel. Zeitschr. f. Biol. XXV, p. 221.
72. *Kionka, Essais pharmacologiques et physiologiques sur la diétylamide de l'acide valérianique ou Valyl. Nouv. Remèdes. XVIII. 49—56.
73. Koch und Fuchs, Die Schlafmittel und ihre physiologische Wirkung. Münchener Med. Wochenschr. No. 19, p. 814. (Sitzungsbericht.)

74. *Kraewski, W. J., Ein Vergleich der Wirkung des Morphins und seiner Derivate (Heroin, Peronin und Codein) auf die Athmungsfähigkeit. Russkij Wratsch. No. 9.
75. Kraus, R., Keller, E. und Clairmont, P., Über das Verhalten des Lyssavirus im Zentralnervensystem empfänglicher, natürlich immuner und immunisierter Tiere. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 41, p. 486.
76. Derselbe und Maresch, R., Über die Bildung von Immunsubstanzen gegen das Lyssavirus bei natürlich empfänglichen und unempfänglichen Tieren. ibidem. p. 527.
77. Labatut, Les leucomaïnes de la substance nerveuse. Archives de Neurol. XIV, p. 392. (Sitzungsbericht.)
78. *Labbé, Marcel et Lortat-Jacob, L., Du rôle des leucocytes dans l'absorption de l'iode et des composés iodés. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 23, p. 830.
79. *Lambert, M. et Meyer, E., Action de la sécrétine sur la sécrétion salivaire. ibidem. p. 1044.
80. *Lampsakow, S. P., Über die Wirkung des Hedonals auf den tierischen Organismus. Russkij Wratsch. No. 14.
81. Lehmann, K. B. und Rohrer, Georg, Besitzen die flüchtigen Bestandteile von Tee und Kaffee eine Wirkung auf die Respiration des Menschen? Arch. f. Hygiene. Bd. 44. p. 203.
82. Lépine, Jean, Modifications du sang consécutives à l'électrisation du sciatique. ibidem. p. 1395.
83. *Levaditi, L'action bactéricide optima des sérums anti-microbiens, est-elle due à l'innervation de l'anticomplément, ou à une déviation du complétement. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 26, p. 971.
84. *Limoncelli, G., Sul mezzo piu adattato ad ottenere facilmente una tossina tetanica molto attiva. Policlinico. IX. M. 50—58.
85. *Livon, Ch., Modifications des gaz du sang sous l'influence du chlorure d'Ethyle, du croton-chlorate et du chloralose. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1319.
86. *Liwanow, Über den Einfluß des chronischen Alkoholismus auf die Entwicklung des Organismus und spez. des Gehirns. Russkij Archiv Patologii. XIII, 1—3.
87. *Lodato, Gaetano, Influencia del sistema nervioso sobre la constitucion de tumor accuoso. An. de Oftal. Mexico. IV, 244—248.
88. *Loewy, A. und Richter, P. F., Einfluß der Kastration auf den Stoffwechsel. Zentralbl. f. Physiol. XVI, p. 449.
89. *Lohmann, A., Untersuchungen über die Verwertbarkeit eines Delphininpräparates an Stelle von Curare in der muskelphysiologischen Technik. Arch. f. d ges. Physiol. Bd. 91, p. 473.
90. Lüthje, Hugo. Über die Kastration und ihre Folgen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 48.
91. Mainzer, Experimentelle Studien über die Einwirkung geistiger Tätigkeit auf den Harnstoffwechsel. Zeitschr. f. Psych. XI, p. 81.
92. *Mallet, E. Pierre, The toxic effect of Trional. Virginia Med. Semi Monthly. Juni.
93. Malloizel, Lucien, Sur la sécrétion de la glande sons-maxillaire après injections sous-cutanées de Pilocarpine. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 477.
94. Derselbe, Quelques expériences sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire pendant l'action de la Pilocarpine. ibidem. p. 479.
95. Marie, A., Immunisation par les mélanges de virus rabique et de sérum antirabique. ibidem. p. 1364.
96. Derselbe et Morax, Recherches sur l'absorption de la toxine tétanique. Annales de l'Instit. Pasteur. XVI, p. 818.
97. Martin, Etienne, A propos de la docimasie hépatique. Arch. d'Anthrop. crim. XVII, p. 285.
98. Marx, E., Über die Tetanusgift neutralisierende Eigenschaft des Gehirns. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 40, p. 231.
99. *Mauch, R., Über physikalisch-chemische Eigenschaften des Chloralhydrats und deren Verwendung in pharmazeutisch-chemischer Richtung. Arch. f. Pharmacie. CCXI, 113—134.
100. Maurel, E., Ordre de sensibilité et de toxicité des principaux élements anatomiques à l'ergotine. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 21, p. 711.
101. Derselbe, Rapport entre l'ordre. de sensibilité des principaux éléments anatomiques à l'ergotine et les propriétés thérapeutiques de cet agent. ibidem. p. 712.
102. Derselbe, Fixation des doses de sulfate de strychnine minima mortelles pour certains vertébrés. ibidem. p. 712.
103. Derselbe. Action du sulfate de strychnine à doses thérapeutiques sur le coeur et la circulation périphérique de la grenouille. ibidem. p. 820.

104. Derselbe, Détermination de l'ordre de sensibilité et de toxicite des principaux éléments anatomiques sons l'influence de la strychnine. ibidem. p. 870.
105. Derselbe, Hypothèse sur la cause de la mort de la grenouille et des animaux à sang chaud sous l'influence de la strychnine. ibidem. p. 873.
106. Derselbe, Rapport entre l'ordre de sensibilité des principaux éléments anatomiques à la strychnine et des affections thérapeutiques. ibidem. p. 1064.
107. Derselbe, Explication probable des convulsions de retour observées chez la grenouille sous l'influence de certaines doses de strychnine. ibidem. p. 1066.
108. Derselbe, Action de Bromhydrate neutre de Quinine aux doses thérapeutiques et toxiques sur le coeur et les vaisseaux de la grenouille. ibidem. p. 1129.
109. Derselbe, Action de bromhydrate neutre de quinine sur les éléments figurés du sang du lapin. ibidem. p. 1202.
110. Mavrojannis, Etudes sur le méchanisme de l'accoutumance à la morphine. ibidem. p. 930.
111. *Meillère, G., Recherche et dosage électrolytique du plomb. Applications divers. Journ. de Pharm. et de Chimie. XVI, p. 465.
112. *Meltzer, S. J. and Solant, W., The effects of subminimum doses of strychnine in nephrectomixed rabbits. The Journ. of experim. Med. Bd. 16, p. 107.
113. *Meulenhoff, J. V., Untersuchungen über Mutterkornextrakt. Apotheker-Zeitung. XVII, 294—295.
114. *Morax, V. et Marie, A., Action de la chaleur sèche sur les spores et sur la toxine tétanique. Annales de l'Instit. Pasteur. XVI, p. 418.
115. *Mott, F. W., Importance of stimulus in repair and decay of the nervous system. The Journal of Mental Science. XLVIII, p. 667.
116. Derselbe, Note upon the choline test for active degeneration of the nervous system. Archives of Neurology. Vol. II.
117. Noé, Joseph, Toxicité du sulfate de strychnine pour le hérisson. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 24, p. 867.
118. Derselbe, Sensibilité du hérisson à l'égard de la morphine. ibidem. p. 1177.
119. Derselbe, Chloralisation du hérisson. ibidem. p. 1264.
120. Noguchi, Hideyo, The anti-haemolytic action of blood sera, milk and Cholesterin upon Agaricin, Saponin and Tetanolysin, together with observations upon the agglutination of hardened red corpuscles. Univ. of Penna. Med. Bullet. XV, p. 327.
121. Oppel, W. A. v., Beitrag zur Frage der Beeinflussung der Immunität durch Opium. Die Med. Woche. No. 36—37.
122. Ostermaier, Paul, Zur Darmwirkung des Atropins. Münchener Med. Wochenschr. No. 36, p. 1496.
123. Oswald, A., Die Chemie und Physiologie des Kropfes. Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. 169, p. 444.
124. Derselbe, Weiteres über das Thyreoglobulin. Beiträge zur chem. Physiol. u. Pathol. II, p. 545.
125. Pal, J., Über eine typische Wirkung der Körper der Morphingruppe. Zentralbl. f. Physiol. No. 3, p. 68.
126. *Pasturel, A., Contribution à la cytologie du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Toulouse. Imp. Berthommieu.
127. *Pavy, F. W., On te Acetone series of products in connexion with diabetic coma. The Lancet. II, p. 64 u. 207.
128. Pöhl, v., Über die Rolle der Katalysatoren des Organismus im allgemeinen und über Spermin, Cerebrin und Adrenalin im speziellen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 50. (Sitzungsbericht.)
129. *Ravenna, E., Osservazione intorno di sieri citotossici con speciale rigardo al neurosiero. Riforma med. No. 36—37.
130. Raymond et Sicard, Le liquide céphalo-rachidien au cours de l'hydrargyrisme chronique. Archives de Neurol. XIII, p. 513. (Sitzungsbericht.)
131. Rehns, J. et Terrien, F., Action de la toxine tétanique injectée dans le corps vitré. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 13, p. 444.
132. *Reichert, Edward T., Antagonism of Cocain and Morphin; especially their actions upon general metabolism and the employment of Cocain in Morphin poisoning. Therap. Gazette. July.
133. Rhumbler, L., Der Aggregatzustand und die physikalischen Besonderheiten des lebenden Zellinhaltes. Zeitschr. f. allgem. Physiol. I, p. 279.
134. Rodet et Galavielle, A propos de l'influence du séjour en glycérine sur le virus rabique. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 24, p. 850.
135. *Dieselben, Etudes experimentales sur le virus rabique. Influence de la désiccation sur les moelles rabiques. Influence du séjour prolongé en glycerine. Marche de la perte de la virulence. Montpell. méd. XIV, 15—23.

136. *Rothberger, C. Julius, Weitere Mitteilungen über Antagonisten des Curarins (Nikotin, Guanidin, Veratrin, Phenolreihe, Kreosole, Tetraäthylammoniumjodid). Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 32, p. 398.
137. Sabrazès, J., Action du nitrate de Pilocarpine sur les rapports numériques des éléments figurés du sang. Gazette hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. 30. Nov.
138. Salant, Wilhelm, Über den Einfluß des Dickdarminhaltes auf Strychnin. Zentralbl. f. innere Medizin. p. 1089.
139. *Santesson, C. G., Über die Wirkung des Cornutin Keller und einiger anderer Secaleextrakte. Skandinav. Arch. f. Physiol. XIII, p. 107.
140. Schmidt, Alfred, Beitrag zur Sicherung des physiologischen Experimentes bei Verdacht auf Strychninvergiftung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. H. 24.
141. *Sicard, J. A., Le liquide céphalo-rachidien. Encyclopédie Léauté. Vol. 1. Masson.
142. Stepanow, A., Über die Zersetzung des Jodkaliums im Organismus durch Nitrite. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 47, p. 411.
143. *Ssadkowski, G. S., Zur Pharmakologie des Pyramidon. Russkij Wratsch. No. 18.
144. Sticker, Georg, Die Nachweisung des Broms in Harn und Speichel. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 45, p. 440.
145. Thaußig, Rich., Zur Kenntnis der Gefäßwirkung des Jod (bez. Jodipin). Wiener Med. Wochenschr. No. 29, p. 1399.
146. *Thudichum, J. Ludwig, Die chemische Konstitution des Gehirns des Menschen und der Tiere. Tübingen. 1901. F. Pietzker.
147. *Tscherewkow, A., Über die Verteilung des Giftes der Lyssa in verschiedenen Organen, Geweben und Säften des Organismus. Russkij Wratsch. No. 45.
148. *Tuffier, Th. et Milian, G., La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Bull. et mém. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 489.
149. Vahlen, E., Die chemische Konstitution des Morphins in ihrer Beziehung zur Wirkung. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 47, p. 368.
150. Vassale, G. ed Zanfrognini, A., Gli effetti dello svuotamento dello sostanza midollare delle capsule surrenali. Riforma medica. No. 252.
151. Vincent, Swale and Sheen, William, On the physiological action of extracts of nervous, muscular and other animal tissues (preliminary communication). Journ. of Physiol. XXVIII, p. XIX. (Sitzungsbericht.)
152. *Vogel, Justin, Über die Ausscheidung des Brom durch die Fäces. Inaug.-Diss. Würzburg.
153. *Vogel, A. v., Über die Verwertung der mikroskopischen Charakteristik bei vegetabilischen Arzneidrogen der Svenka Farmakopéa (Pharmac. Suecica, VII, 1901) und über Opiumfälschung. Pharm. Post. XXXV, 217 u. 233.
154. Wedensky, N. E., Les excitations et les poisons du nerf. (transmise par M. Marey). Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXV, p. 584.
155. Widal, F., Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. Gazette hebd. de Méd. et de Chir. No. 17, p. 185. (Sitzungsbericht.)
156. Derselbe et Lemierre, Le liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpitaux. p. 877. (Sitzungsbericht.)
157. *Derselbe, Sicard et Ravaut, Présence d'un pigment dérivé dans le liquide céphalo-rachidien au cours des ictères chroniques. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 5, p. 159.
158. *Wren, Alphonse A. and Oertel, Horst, A note on the physiological action of alcoholic stimulants. New York Univ. Bull. of the Med. Sciences. Oct. 1901.
159. Zanietowski, Beobachtungen über den Einfluß von Alboferin auf Blutdruck und Nervenerregbarkeit bei Nervenkranken. Wiener Med. Presse. No. 36—37.
160. Zdarek, Emil, Ein Beitrag zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. phys. Chemie. XXIV, p. 202.

Chemische Zusammensetzung einzelner Bestandteile des Nervensystems.

Barbieri (12) untersuchte chemisch das Gehirn des Ochsen nach einem früher mitgeteilten Verfahren (Compt. rend. 5. Aug. 1903) und erhielt 3 Gruppen von wohl charakterisierten Substanzen. Das Ausgangsmaterial (getrocknet) enthielt 1,32 % Phosphor.

Die erste Gruppe umfaßt die in Äther löslichen Körper; der Phosphorgehalt dieser Gruppe beträgt 1,22 %. Die zweite Gruppe stellt dar die in ätherhaltigem Wasser löslichen Körper; Phosphorgehalt 1,4 %. Die dritte Gruppe bildet der Rückstand mit einem Phosphorgehalt von 2,15 %. —

Diese Trennung genügt noch nicht, um die Albumine, Fette und Kohlehydrate von einander zu sondern; denn die Neuroalbumine bleiben mit dem Cerebrin und Homocerebrin vereinigt; die Kohlehydrate außer Glykogen finden sich in der Form von Cerebrosiden, und die Fettkörper bleiben mehr oder weniger mit phosphorhaltigen Körpern vereinigt.

Verf. beschreibt ein Verfahren, um in den genannten Gruppen noch eine Trennung der darin enthaltenen Körper zu erreichen und verschiedene Körper darzustellen, wie Cholestearin, Fettsäuren, Cerebrin, Homocerebrin, phosphorhaltige Fettkörper (Lecithin), Protagon, Albuminstoffe, Keratin.

Bethe (17) suchte die in Alkohol löslichen chemischen Substanzen des Nervengewebes, die sogenannten Marksubstanzen, mittelst eines neuen Verfahrens von einander zu trennen. Als Ausgangsmaterial benutzte er Gehirn und Rückenmark von frisch geschlachteten Pferden. Die erste Haupttrennung wird mittelst Kupferchlorid ausgeführt. Durch diese Kupferung werden Eiweißkörper in Alkohol löslich, eine Anzahl der in der Nervensubstanz enthaltenen Körper dagegen in Alkohol schwer- oder unlöslich gemacht, und so wird eine bessere Reinigung dieser Körper ermöglicht. Mit Hülfe weiterer Trennungen wurden im ganzen 5 Körper isoliert. Der eine ist ein Amido-Cerebrininsäure-Glycosid; phosphorfrei. Die Elementaranalyse ergibt für C, H, N die Werte 70,19, 11,08, 1,86. Die Substanz krystallisiert aus Alkohol in Sternen, aus saurem Alkohol in strahligen Sphaerokrystallen.

Beim Kochen mit konzentrierter Salzsäure zerfällt die Substanz in drei Komponenten, einen Zucker, einen stickstofffreie Säure und einen Stickstoff enthaltenden Körper. Der Zucker ist Galaktose. Die Säure, welche noch nicht identifiziert werden konnte, nennt Verf. Cerebrininsäure. Das Chlorid des Stickstoff enthaltenden Körpers ist dem von Thudichum dargestellten Sphingosin sehr ähnlich, vielleicht mit ihm identisch. Das Amido-Cerebrinin dürfte bei der empirischen Formel ($C_{44} H_{81} NO_8$) folgende Konstitution besitzen:

Galaktose	$C_6 H_{12} O_6$
Cerebrininsäure	$C_{19} H_{36} O_2$
Amido-Cerebrininsäure	$C_{19} H_{37} O_2 N$
	$- 2 H_2 O$

$$C_{44} H_{81} O_8 N = C_6 H_{10} O_4 \begin{cases} O-CO \,.\, C_{18} H_{35} \\ NH \,.\, C_{18} H_{34} \,.\, COOH. \end{cases}$$

Der zweite Körper ist Phrenin, welches nicht mit Regelmäßigkeit gefunden wurde. Es ist phosphorfrei. Es ist wohl eine Amidosäure oder ein Säureamid mit einem freien Säurekomplexe.

Der dritte Körper ist Cerebrininphosphorsäure.

Der vierte Körper ist identisch mit einem Körper, welchen man durch Behandlung des Amido-Cerebrininsäureglycosids mit Kalilauge erhält.

Der fünfte Körper ist nach dem Ergebnis der Analyse vielleicht Stearinsäure.

Zdarek (160) hatte Gelegenheit, eine größere Menge Cerebrospinalflüssigkeiten einer chemischen Untersuchung zu unterwerfen. Dieselbe stammte von einem Tumor, welcher bei einer 36jährigen Frau im kleinen Becken vor dem Kreuzbein zufällig aufgefunden wurde. Die Diagnose war auf Meningocele spinalis anterior gestellt. Der Tumor war nicht entzündet, und es bestanden keine Symptome von seiten des Nervensystems. Die Flüssigkeit, welche schwach alkalisch reagierte, enthielt eine Glukose

(Traubenzucker), und zwar in der Menge von annähernd 0,1 %. Sie gab ziemlich schwache Eiweißreaktion; das spezifische Gewicht war 1,0078.

Auf 1000 Teile der Flüssigkeit fanden sich:

Trockenrückstand	10,452	g
Organische Substanz	2,096	"
Asche	8,356	"
Gesamteiweiß	0,768	"
Ätherlösliche Substanz	0,358	"
Wasserlösliche Asche	8,220	"
davon Schwefelsäureanhydrit	0,048	"
Chlor	4,245	"
Kohlensäureanhydrit	0,498	"
Kaliumoxyd	0,167	"
Natriumoxyd	4,294	"
ab der Sauerstoff für Chlor	0,958	"
Wasserlösliche Asche, gerechnet aus den einzelnen Analysen	8,294	"
Wasserlösliche Asche	0,168	"

Auffallend ist der sehr geringe Gehalt an organischer Substanz, der von den organischen Salzen um das Vierfache übertroffen wird. Der Hauptbestandteil der Asche besteht aus den Chloriden des Kaliums und Natriums, die 85,85 % ausmachen. Die Menge der gefundenen Glykose entspricht den Befunden von Nawratzki, sowie denen von Panzer.

Rhumbler's (133) ausführliche Arbeit beschäftigt sich mit dem Aggregatzustand des Protoplasmas, insbesondere wird eingehend erörtert, ob alle Kennzeichen eines flüssigen Aggregatzustandes vorhanden sind. Als flüssig wird eine Substanz bezeichnet, welche 1. ohne innere Elastizität, 2. ohne merkbare Kompressibilität, 3. den Kapillaritätsgesetzen unterworfen ist.

Verf. kommt auf Grund seiner Versuche und eingehenden kritischen Erörterungen zu dem Resultat, daß das Protoplasma der lebenden Zelle eine einheitliche Flüssigkeit nicht darstellt; die lebende Zelle besitzt die „Schaumspannung", welche einer einheitlichen Flüssigkeit nicht zukommt; diese Schaumspannung wird durch Mischung von zwei Flüssigkeiten, einer zähen und einer weniger zähen, erzeugt; die Mischung von Gummi arabicum-Lösung und Öl erzeugt, um ein Beispiel zu nennen, solche Schaumspannung. Die Schaumspannung ist in der lebenden Zelle nicht überall gleich, da die Alveolenstruktur der Zelle an verschiedenen Teilen verschieden beschaffen sein kann.

Der Stoffwechsel im nervösen Gewebe.

v. Baeyer (11) untersuchte den Einfluß von niedrigen Temperaturen auf die Assimilation des Sauerstoffes in den Ganglienzellen des Frosches. Verworn hatte früher gezeigt, daß der Sauerstoff im Stoffwechsel der Ganglienzellen eine hervorragende Stelle einnimmt. Winterstein hatte weiter auf die Veränderungen hingewiesen, welche dieser Sauerstoffwechsel unter verschiedenen Lebensbedingungen beim Frosch erfährt. Verf. bediente sich der Methoden dieser Autoren bei seinen Versuchen. Das Blutgefäßsystem des strychninisierten Versuchstieres wurde mit sauerstoffhaltiger Salzlösung durchspült und darauf geachtet, wann alsdann noch Zuckungen und Bewegungen, resp. Tetanus bei mechanischer Reizung auftraten. Das Strychnin gestattet durch seine, die Erregbarkeit

der Ganglien steigende Wirkung, schärfer die Zeitgrenzen zu ziehen, wann die Erregbarkeit durch Erschöpfung an Sauerstoff erloschen ist, und wann sie durch Eintritt von Sauerstoff in die erregbare Substanz wieder zurückgekehrt ist.

Es befinden sich, wie die Versuche ergaben, in der Ganglienzelle die organischen Verbindungen in solcher Menge im Vorrat, daß die Zellen auch ohne organische Nahrung noch viele Stunden trotz angestrengter Arbeit allein durch Sauerstoff (gelöst in Salzlösung) in erregbarem Zustand erhalten werden können.

Weitere Versuche ergaben, daß auch der Sauerstoff in der Ganglienzelle aufgespeichert werden kann und die erloschene Erregbarkeit in einer an Sauerstoff erschöpften Zelle bei Hinzutritt von Sauerstoff schon nach kurzer Zeit sich wieder einstellt. In der Kälte findet in den Ganglienzellen eine größere Aufspeicherung des Sauerstoffes statt als in der Wärme. In der Kälte erfolgen die Impulse des Strychnintetanus seltener als in der Wärme.

Verf. bezeichnet die Stellen, an denen die Anhäufung des Sauerstoffes in den Ganglienzellen stattfindet, als Reservoire; diese Reservoire sind imstande, in der Kälte den Sauerstoff fester zu halten als in der Wärme, und in der Kälte geben sie ihn nur schwer wieder ab. Es ist im hohen Grade wahrscheinlich, daß es sich bei der Aufspeicherung des Sauerstoffes in den Reservoiren der Zelle um eine chemische Bindung handelt, nicht um eine rein physikalische Anhäufung.

v. Baeyer (10) unterwarf die Frage, ob der Nerv von der Sauerstoffzufuhr abhängig ist, einer erneuten Untersuchung. Er fand, daß der Nerv durch Liegen in indifferenten Gasen (Stickstoff, Wasserstoff) unerregbar wird, sich dann aber wieder bei Zufuhr von Sauerstoff erholt. Ebenso wird auch die physiologische Leitfähigkeit des Nerven durch Erstickung aufgehoben, durch Sauerstoffzufuhr aber wieder hergestellt. Die Erstickung entwickelt sich auf der erstickenden Strecke in zentrifugaler Richtung. In der Wärme geht die Erstickung des Nerven schneller vor sich als bei gewöhnlicher Temperatur. Weiter fand Verf., daß dem Nerven durch chemische Reduktionsmittel (Stickoxyd, im Wasserstoffstrom geglühte Eisenfeilspäne) der Sauerstoff entzogen werden kann. Auch hierbei tritt Unerregbarkeit des Nerven ein, die bei Zutritt von Sauerstoff wieder verschwindet. Bei Beginn der Erholung werden auf Reizung charakteristische Ermüdungserscheinungen sichtbar.

Der Nerv bedarf mithin ebenso wie die Ganglienzelle zu seiner Tätigkeit der Sauerstoffzufuhr.

Marx (98) zieht aus seinen Versuchen den Schluß, daß bei Zusatz von normaler Gehirnsubstanz zum Tetanusgift es sich tatsächlich um eine Giftbindung handelt und demgemäß eine Summation der giftneutralisierenden Wirkungen von Gehirn und Antitoxin stattfindet. Diese Experimente bilden einen Prüfstein für die Seitenkettentheorie Ehrlichs, welche an den giftempfindlichen Zellen das Vorhandensein von giftbindenden Rezeptoren voraussetzt. Durch die vorhergehende Einwirkung des Gehirns auf das Tetanusgift tritt nach Verf. keine Störung der antitoxischen Wirkung des Serums ein. Katashima war zu anderen Resultaten gekommen, welche v. Behring veranlaßten, die Frage der giftneutralisierenden Wirkung des Meerschweinchengehirns im Sinne der Anschauungen Metschnikoffs zu beantworten.

Verf. faßt selbst die Resultate seiner Arbeit in folgenden zwei Sätzen zusammen:

1. die tetanusgiftneutralisierenden Wirkungen des Meerschweinchengehirns und des Antitoxins summieren sich bei Einwirkungen auf das Gift in vitro.

2. Man ist berechtigt, hieraus den Schluß zu ziehen, daß die tetanusgiftneutralisierenden Wirkungen des Meerschweinchengehirnes und des Antitoxins Funktionen sind, die prinzipiell als gleichwertige angesehen werden müssen.

Den Mittelpunkt der vorliegenden Abhandlung **Jensen**'s (67) bildet die experimentelle Untersuchung der Aufnahme ungelöster Körper durch das Protoplasma der Rhizopodengruppe der Foraminiferen (Reticularien), ein Vorgang, bei welchem wichtige allgemeine Lebenserscheinungen besonders klar hervortreten. Da die physikalische Analyse solcher Vorgänge diejenige der Protoplasmabewegung vorauszusetzen hat, so versuchte der Verfasser zunächst die Theorie der letzteren derart zu gestalten, daß sie eine größere Anwendbarkeit erhielt. Hierbei geht er von der Heringschen Theorie der Lebensvorgänge, der Kinetischen Theorie der Flüssigkeiten und der heutigen Energielehre aus und schließt diese Voruntersuchung mit einem Überblick über die Energieverwandlungen bei der Protaplasmabewegung. Dann folgt die Darstellung der Aufnahme von ungelösten Körpern (besonders Nahrungskörpern) und ihrer physikalischen Analyse, welche, an diejenige der Protoplasmabewegung anknüpfend, in allgemeine Fragen des lebendigen Stoffwechsels ausmündet. *(Autorreferat.)*

Die experimentellen Untersuchungen von **Vassale** und **Zanfrognini** (150) lehren, daß die vollkommene Abtragung der Marksubstanz der Nebenniere bei Intaktheit der Rindensubstanz dieselben akuten Symptome verursacht wie die Wegnahme der Nebenniere. Wenn die Entleerung der Nebenniere unvollkommen ist und kleine Mengen der Marksubstanz bleiben, sterben die Tiere nur nach 3—4 Wochen unter dem Bilde einer besonderen Cachexie, mit Anorexie, starker Abmagerung, Hypotermie, Asthenie. Deshalb ist es anzunehmen, daß der Marksubstanz eine besondere spezifische Funktion zukommt und die Effekte der Wegnahme der Nebenniere dem Fehlen dieser Marksubstanz zuzurechnen sind. *(Lugaro.)*

Einfluss des Nerven- und Muskelsystems auf den Stoffwechsel.

Mainzer (91) stellte sich die Aufgabe, den Einfluß der geistigen Tätigkeit auf den Stoffwechsel kennen zu lernen. Den Versuch nahm er an sich selbst vor; während des Versuchs, der 3 Tage dauerte, hungerte er, die Beschäftigung am ersten Hungertage war die gewöhnliche, am zweiten oder dritten Hungertage wurden schwierige Rechenprobleme im Kopfe gelöst; der dritte resp. zweite Hungertag wurde zum Vergleiche benutzt. An dem Versuchstage, wie an den beiden anderen Tagen wurde der Harn in 8stündigen Perioden gesammelt und untersucht. Nur in der ersten Periode des Versuchstages (von 6 Uhr morgens bis 2 Uhr mittags) wurde anstrengende geistige Arbeit geleistet. Zum Teil wurde der Harn auch in zweistündigen Perioden untersucht. Die Untersuchung des Harns zeigte nun, daß während des Versuchs der organisch gebundene Phosphor bis auf Spuren schwand. Die alkalischen Erden zeigten keine wesentliche Schwankung im Verhältnis zum Phosphor. In allen Versuchen (3) ergab sich eine beträchtliche Vermehrung der Stickstoffausscheidung bei der geistigen Arbeit während der ersten 8stündigen Periode (von 6 Uhr morgens bis 2 Uhr mittags), wenn man die Arbeits- und Vergleichstage überblickt.

In der zweiten Periode der Arbeitstage, in der keine geistige Arbeit geleistet wurde, war die Ausscheidung des Stickstoffs um ein beträchtliches geringer als an den Vergleichstagen, so daß die Gesamtstickstoffausscheidung an den verschiedenen Tagen keine deutlichen Differenzen mehr aufweist. — Sobald die Wirkung der Arbeit sich erschöpft, sinkt mithin die Ausscheidung unter den normalen Stand, so daß sich in ganz kurzer Zeit ein fast völliger Ausgleich ergibt. Die während der geistigen Arbeit sich einstellende Mehrausgabe von Stickstoff wird alsbald durch die darauf folgende Einschränkung der Stickstoffausgabe kompensiert.

Die Phosphorausscheidung der ersten Periode war an den Arbeitstagen vermindert gegenüber den Vergleichstagen, in der zweiten Periode vermehrt und zwar so weit, daß die Summe der ersten und zweiten Periode an den Arbeitstagen größer war als an den Ruhetagen. Die Phosphorausscheidung geht mithin mit der Stickstoffausscheidung zeitlich nicht ganz parallel; die Hauptausscheidung erfolgt nicht unmittelbar im Anschluß an die geleistete Arbeit, wie beim Stickstoff, sondern erst etwas später.

Verfasser versuchte noch in anderer Weise den Einfluß der geistigen Tätigkeit auf den Stoffwechsel zu bestimmen. Er suchte die Stickstoffauscheidung einer bestimmten Spanne Zeit in der Nacht und einer ebenso großen am Tag festzustellen und dann zu sehen, wieviel einer gleichen subkutan verabreichten Menge Harnstoff in beiden Fällen ausgeschieden wurde. Doch führten diese Versuche noch zu keinen greifbaren Resultaten.

Mott (116), welcher zusammen mit Halliburton nachgewiesen hat, daß beim Zerfall von Nervengewebe Cholin im Blute in größerer Menge auftritt, beschreibt in vorliegender Arbeit den von ihm geübten Nachweis des Cholins im Blute und gibt eine Zusammenstellung der Nervenkrankheiten, bei denen ihm der Nachweis geglückt ist. 5 ccm Blut reichen für die Probe aus; es wird durch das Verfahren das Doppelsalz des Platinchlorids mit Cholin hergestellt. Während 10 ccm normalen Blutes selten einige wenige Krystalle dieses Doppelsalzes liefern, entstehen bei Nervenkrankheiten mehr oder minder erhebliche Mengen dieses Doppelsalzes in Form von gelben Oktaedern. Bei den Nervenkrankheiten, bei denen Cholin im Blute gefunden wurde, ließen sich auch mit Hülfe der Marchi-Methode mehr oder minder erhebliche Degenerationen im Zentralnervensystem und in den peripheren Nerven nachweisen. Die Stärke der Degenerationen und die Menge des Cholins im Blute gingen einander parallel.

In Fällen von Beri-beri, von Alkoholneuritis, von Tabo-Paralyse, von Multipler Sklerose, von Amyotrophischer Lateralsklerose, von Myelitis, bei Pottschem Buckel wurde das Cholin in abnormen Mengen im Blute gefunden.

Zur Differentialdiagnose zwischen organischem und funktionellem Nervenleiden ist der Cholinnachweis nicht ohne weiteres zu verwenden, da bei organischem Leiden das Cholin fehlen kann, wenn keine frischen Zerstörungsprozesse im Nervensystem stattfinden; denn nur im Anschluß an die frischen Zerstörungsprozesse tritt Cholin im Blut auf, ebenso wie auch nur die frischen Prozesse die Marchische Reaktion geben. Am günstigsten zur Untersuchung auf Cholin ist die Zeit ca. eine Woche nach dem Auftreten der krankhaften Erscheinungen, zu einer Zeit, in der auch die Marchische Reaktion auftritt.

Kaup (71) stellte eine Untersuchung darüber an, ob nicht unter günstigen Bedingungen schon während oder unmittelbar nach einer größeren Muskelleistung es zu einem Eiweißansatz kommen kann. Diese Stoffwechselversuche nahm er an sich selbst vor. Die günstigsten Bedingungen für den Eiweißansatz schienen dann gegeben zu sein, wenn bei reichlicher

Zufuhr von Nahrungseiweiß und stickstofffreien Stoffen in untrainiertem Zustande eine erhebliche Arbeit geleistet wurde. Die Versuche wurden dann im Frühjahr angestellt, wenn nach der Winterruhe, während deren die Muskulatur an Masse und Leistungsfähigkeit eingebüßt hatte, die erste Bergbesteigung ausgeführt wurde. Der Versuch selbst dauerte 6 Tage. Während der ersten drei Tage wurde bei körperlicher Ruhe der Eintritt konstanter Stickstoffausscheidung abgewartet, am 4. Tage wurde eine Bergbesteigung geleistet, dann die nächsten 2 Tage wieder Ruhe gehalten. Am Arbeitstage selbst, wie auch an den übrigen Versuchstagen wurde der Harn in zweistündigen Perioden gesammelt und gesondert analysiert. Die Ergebnisse seiner in dieser Weise ausgeführten 3 Versuche faßt Verf. selbst folgendermaßen zusammen:

1. In Bestätigung der bereits vorliegenden Feststellungen anderer Forscher kann erhebliche Muskelarbeit geleistet werden, ohne daß es zu irgend einer Steigerung der Zersetzung von Eiweiß kommt. Dies trifft zu, wenn der Körper reichlich mit stickstofffreien Nährstoffen versorgt ist.

2. Auch wenn man die Ausscheidungen der einzelnen Tagesperioden gesondert untersucht, stellt sich unter dieser Bedingung keine Steigerung des Eiweißstoffwechsels heraus.

3. Unter besonders günstigen Bedingungen kann es sogar während der Arbeitszeit selbst schon zu einem Eiweißansatze kommen.

4. Die Ausnutzung der Nahrung wird durch mäßige Muskelarbeit nicht beeinflußt.

5. In allen Versuchen kam es infolge der Muskelarbeit zu einem Ansatz von Phosphorsäure (oder Phosphor); allerdings in einem sehr ungleichen Maße. Ein derartiger Ansatz von Phosphorsäure ist bisher bei der Muskelarbeit nicht beobachtet worden. Verf. meint deswegen, daß es sich vielleicht um eine individuelle Besonderheit handele.

Lüthje (90) studierte den Einfluß der Kastration auf den kastrierten Organismus. Da in vielen Fällen von erfolgter Kastration zweifellos eine gesteigerte Neigung zum Fettansatz besteht, so entsteht die Frage, ob diese Steigerung des Fettansatzes durch eine spezifische Wirkung der Keimdrüsen, oder aber ob sie indirekt zustande kommt. Diese Möglichkeit einer indirekten Wirkung könnte insofern vorliegen, als man oft nach Kastration eine größere Ruhe und ein ausgesprochenes Phlegma der kastrierten Tiere beobachtet; der dadurch bedingte geringere Energieverbrauch müßte dann bei gleichbleibenden Ernährungsverhältnissen zu reichlicherem Ansatz von Fett führen.

Rassenreine Tierpare eines Wurfes (Hunde) von möglichst gleicher Entwicklung wurden unter ganz gleiche Lebensbedingungen gesetzt. Dann wurde von jedem Tierpar das eine Tier kastriert, das andere diente als Kontrolltier. Die Nahrung für beide blieb gleichmäßig, ebenso soweit wie möglich der Grad der Bewegungsfreiheit.

Wäre nun ein event. Fettansatz durch spezifische Wirkung der Keimdrüsen bedingt, so wäre bei diesen Versuchen trotz der Gleichgestaltung der äußeren Lebensbedingungen bei den kastrierten Tieren der gesteigerte Fettansatz zu erwarten. Die Versuche wurden über lange Zeit fortgeführt (ca. 2 Jahre), um die Gesamtausschläge möglichst klar hervortreten zu lassen; ein männliches und ein weibliches Tierpar wurden zu den Versuchen benutzt. In gewissen Zwischenräumen wurden sowohl vor, wie nach der Kastration Stoffwechselversuche ausgeführt, die sich auf den Eiweiß, Phosphor, Kalkstoffwechsel und zu Zeiten auch auf die Bestimmung der Gesamt-CO_2-Ausscheidung erstreckten.

Verf. kommt auf Grund der genau mitgeteilten Beobachtungen und der Analysen zu dem Ergebnis, daß ein Einfluß der Kastration auf den Fettansatz sich bei den männlichen Tieren nicht bemerkbar gemacht hat. Auch bei den weiblichen Tieren glaubt Verf. einen spezifischen Einfluß der Keimdrüsen auf den Stoffumsatz ausschließen zu können.

Findet nach der Kastration eine gesteigerte Fettanhäufung statt, so kann — so schließt Verf. — die Ursache nur eine indirekte sein: Größere Ruhe infolge psychischer Einflüsse, geringere mechanische Arbeitsleistung des Organismus bedingen einen verminderten Gebrauch an Energie, und so kann unter sonst gleichbleibenden Ernährungsbedingungen ein vermehrter Fettansatz zustande kommen.

Verf. kommt mithin zu einem Ergebnis, welches den Versuchsresultaten von Löwy und Richter diametral gegenübersteht.

v. Jaksch (66) führen seine Untersuchungen über die Menge des im Blute des kranken Menschen sich vorfindenden Harnstoffs zu folgenden Ergebnissen:

1. Das Blut enthält unter pathologischen Verhältnissen wechselnde Mengen von Harnstoff (0,03%—0,6%). Die Werte für normales Blut dürften etwa 0;05—0,06% betragen.
2. Durch Extraktion mit Alkohol unter bestimmten Kautelen läßt sich der Harnstoffgehalt des Blutes auch annähernd bestimmen.
3. Im diabetischen Coma ist der Harnstoffgehalt des Blutes nicht vermehrt, möglicherweise enthält solches Blut Amidosäuren in nachweisbarer Menge.
4. Bei der urämischen Toxikose findet eine enorme Erhöhung des Harnstoffgehaltes des Blutes statt.
5. Im Blutserum ist der Harnstoff in größerer Menge als im Blute enthalten.
6. Die im Blute vorhandene, durch Phosphorwolframsäure nicht fällbare, stickstoffhaltige Substanz besteht mit wenigen Ausnahmen nur oder wenigstens größtenteils aus Harnstoff.

Einfluss verschiedener Agentien auf das Nervensystem und den Stoffwechsel (Säuren, Alkalien, Serumflüssigkeit usw.).

Wedensky (154) hatte früher (Pflügers Archiv Bd. 82) beschrieben, daß der Nerv, bevor er durch chemische Einwirkung in den Zustand der Narkose gelangt, drei verschiedene Stadien der Erregbarkeit durchmacht. Weiter fand er, daß nicht nur chemische Einflüsse, sondern die verschiedenen Einwirkungen, wie Temperatur, Elektrotonus, mechanische Kompression, unter geeigneten Bedingungen den analogen Zustand im Nerven und daran anschließend eine Narkose hervorrufen. Diesen veränderten Zustand des Nerven, gleichviel durch welches Agens er hervorgerufen wird, bezeichnet Verf. als „Parabiosis“. In der vorliegenden Untersuchung kam es Verf. darauf an, die verschiedensten chemischen Stoffe und Gifte auf den Nerven einwirken zu lassen, um zu sehen, wie weit sie den beschriebenen Zustand der Parabiosis bewirken. Dabei fand er, daß alle Mittel, welche er anwandte, gleichen Erfolg hatten. Alle führten den Zustand der Parabiosis auf dem Wege der drei typischen Stadien herbei. Jedoch müssen die Stoffe in zwei große Gruppen eingeteilt werden: Bei den einen Stoffen trat beim Aufhören der Einwirkung der normale Zustand des Nerven wieder ein, bei den andern Stoffen geht die Parabiosis in den Tod des Nerven über.

Zu der ersten Gruppe gehören die Alkalien, die Salze der Alkalien, die Salze von Ba, St, Ni, Zn; ferner Veratrin, Äther, Chloroform, Calciumnitrat, Eisen- und Kupfersulfat, Neutrales Bleiacetat, Ammoniak, Carbolsäure, Chloralhydrat, Kokain. Veratrin wirkt schon in ganz schwachen Lösungen, während Strychnin nur in beträchtlicher Konzentration wirkt.

Zur zweiten Gruppe gehören die organischen und anorganischen Säuren, Silbernitrat, Sublimat. Die Körper der zweiten Gruppe sind viel weniger zahlreich; sie sind die wahren Gifte der Nerven, da sie irreparable Alterationen hervorrufen Die Stoffe der ersten Gruppe haben in ihrer Wirkung viel Ähnlichkeit mit dem elektrischen Strom.

Durch wiederholte Injektionen von Gehirnemulsion von Kaninchen bei den Meerschweinchen erzielte **Boeri** (19, 20) ein neurotoxisches Serum für das Kaninchen. Die subarachnoidale Einspritzung eines cbcm dieses Serums bei Kaninchen erhöht sehr bedeutend die Reizbarkeit der Hirnrinde; eine zweite Einspritzung kann den Tod verursachen. Verf. bemerkt, daß ein solches Serum außer der neurotoxischen Wirkung noch eine leichte hämolytische Wirkung besitzt; dagegen äußert das hämolytische Serum eine leichte neurotoxische Wirkung. Deshalb ist die Spezifizität eines cytolytischen Serums keine absolute. *(Lugaro.)*

Dopter (41) injizierte toxisches Serum (von Diabetikern, von Patienten mit Addisonscher Krankheit, mit Urämie, mit Krebs usw. herstammend) in den Arachnoidalraum von Meerschweinchen nach Trepanation der Schädelhöhle, um den Einfluß auf die Neurone spez. die Ganglienzellen der Hirnrinde kennen zu lernen. Während normales Serum ebensowenig wie physiologiche Kochsalzlösung eine Veränderung hervorrief, zeigten sich nach Injektion der toxischen Sera verschieden intensive Veränderungen in den Zellen der Hirnrinde, besonders in den Pyramidenzellen und in den kleinen Neurogliazellen. Die Zellveränderungen wurden mit der Nißlschen Methode studiert. Es fanden sich Anschwellung der Zellen, Chromatolyse, Vakuolenbildung, Veränderungen am Kern, der manchmal unsichtbar wird; ferner Veränderungen am Kernkörperchen, welches das Zentrum des Kerns verläßt und in den schwersten Fällen ganz zerfällt.

Kein Serum übt eine spezifische Wirkung aus; die Prozesse waren immer an den Zellen ganz gleichartige.

Die Zellveränderungen können wieder ausgeglichen werden; es wurde manchmal vollständige Regeneration gefunden.

Noguchi (120) fand, daß dem Blutserum und der Milch eine mehr oder weniger starke antihämolytische Wirkung gegen gewisse pflanzliche und bakterielle Hämolysine zukommt; diese Wirkung ist keine spezifische. Die pflanzlichen Hämolysine waren bei den Versuchen Agaricin und Saponin, das bakterielle Tetanolysin. Ähnlich wie das Blutserum und die Milch wirkten Cholestearin und Lecithin antihämolytisch. Es ist, wie Verf. meint, höchst wahrscheinlich, daß die antihämolytische Wirkung der Milch und des Blutserums ganz oder teilweise von dem Gehalt an Cholestearin herrührt. Dem Agaricin kommt eine hohe hämolytische Kraft zu. In verschiedenen Reagentien gehärtete rote Blutkörperchen können noch agglutiniert werden durch Ricin, Schlangengift und durch normales Blutserum.

Das Resultat der an einer Reihe von organischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten durch **Abadie** (1) angestellten cytologischen Untersuchungen bestätigt die Tatsache, daß bei einer organischen Erkrankung der Cerebrospinal-Meningen eine Leukocytose vorhanden ist. Jedoch sind die Grade der Leukocytose nicht imstande, einen Aufschluß über die Art der Affektion zu geben. *(Bendix.)*

Armand-Delille (5) hat eine Emulsion von Tuberkelbazillen in die Aorta abdominalis von Hunden injiziert und im Rückenmark eines Tieres neben einer Erweichung der grauen Substanz des unteren Lumbalabschnittes Veränderungen gefunden, welche für die Wirkung des verkäsenden Giftes charakteristisch sind. Es hatten sich embryonale Knötchen in der grauen Substanz gebildet, welche aus Leukocyten bestanden, die im zentralen Teil des Knotens nekrotisiert, dann von einer Schicht von mononukleären Zellen umgeben waren, und deren peripherische Schicht sich aus mononukleären Zellen und Leukocyten zusammensetzte. *(Bendix.)*

Armand-Delille (6) hat acht tuberkulösen Meerschweinchen bestimmte Quantitäten von Cerebrospinalflüssigkeit intracerebral injiziert, die er von Tuberkulösen entnommen hatte. Da die meisten Tiere schon innerhalb 24 Stunden zu Grunde gingen, so glaubt er, daß die Cerebrospinalflüssigkeit Tuberkulöser eine gewisse Quantität tuberkulösen Toxins enthalte, welches sich bei dem Experiment an den Meerschweinchen zu erkennen gibt. *(Bendix.)*

Mit Hülfe einer Fettemulsion des wachsartigen Produktes des Tuberkelbazillus konnte **Armand-Delille** (7) die charakteristischen tuberkulösen Veränderungen an den Meningen von Hunden hervorrufen. Er nimmt deshalb an, daß die lokalen Reaktionen des Tuberkelbazillus an den Meningen von den wachsartigen Produkten desselben ausgehen, welche chemisch auf die angehäuften Leukocyten einwirken und sekundär zu den lymphocytären und fibrösen Veränderungen führen. *(Bendix.)*

Couvreur (33) hat bei Fröschen den Einfluß der CO^2 auf die Respiration untersucht, indem er das Zentralnervensystem nach und nach abtrug und beobachtete, in welcher Weise dann CO^2 die Atmung veränderte. Er fand bei dem Frosch eine Stelle im Gehirn, welche durch CO^2 erregbar ist, und zwar tritt eine Vermehrung der Zahl und Tiefe der Atemzüge ein. Diese Stelle ist aber nicht identisch mit dem automatischen Zentrum, da es Tiere gibt, deren Atmung durch CO_2 nicht verändert wird. Die durch CO^2 erregbare Gegend liegt oberhalb des Facialisursprungs, das automatische Zentrum unterhalb desselben. Es muß demnach angenommen werden, daß der Atemrhythmus nicht von der Venosität des Blutes herrührt, da die Atmung durch die für CO^2 unerregbaren Zentren bewirkt werden kann; dagegen scheint der wichtigste Faktor der Atembewegungen der von den Vagi hervorgerufene Tonus zu sein. *(Bendix.)*

Lépine (82) fand bei sechs Hunden, deren Ischiadicus er längere Zeit faradisierte, eine deutliche Zunahme der farblosen Blutkörperchen, welche nach 9 Stunden ihr Höhestadium erreicht, und zwar eine Vermehrung von $^1/_2$—$^2/_3$ gegen die Menge vor Beginn des Versuches. Nach 3—4 Tagen war die normale Zahl der Leukocyten wieder vorhanden. Mit der Vermehrung der Leukocyten trat auch eine starke Vermehrung der polynucleären Zellen auf. Da wiederholte Versuche dasselbe Resultat erzielten, so glaubt er, daß die Faradisation des Ischiadicus diese morphologischen Veränderungen des Blutes verursacht. *(Bendix.)*

Rehns und **Terrien** (131) injizierten bei Kaninchen und Hunden 0,1—0,2 g frischen Tetanus-Toxins in den Glaskörper und sahen, daß die Kaninchen viel früher zu Grunde gingen, als die Kontrolltiere. Bei den Hunden aber trat die interessante Erscheinung auf, daß die Injektion in den Glaskörper gar keine Symptome hervorrief. *(Bendix.)*

Descos und **Barthélemy** (35) machten an Kaninchen Versuche über die Frage, ob von bestimmten Stellen aus die immunisierende Kraft des Antitetanus-Serums eine wirksamere ist. Sie fanden, daß unabhängig

von dem Orte der Anwendung eine völlige Immunisierung bei einer Dosis von 1 : 10000 des Gewichts eines Kaninchens eintrat. Bei intravenöser Anwendung genügt eine 10mal kleinere Menge. Der Weg, auf welchem das Serum eingeführt wird, scheint keinen Einfluß auf die Dauer der Inkubationszeit zu haben. *(Bendix.)*

Im Anschluß an diese Versuche stellten **Descos** und **Barthélemy** (36) fest, daß gleichgültig, wie das Serum angewandt wurde, der Tetanus nicht zum Ausbruch kam, wenn es sofort oder 24 Stunden später als das Toxin gebraucht wurde. Die besten Resultate erzielte die intravenöse und intracerebrale Anwendung. Am Ende der Inkubationszeit verhinderte nur die intravenöse Injektion der gewöhnlichen Dosis den Tetanus. Größere Dosen zeigten sich aber auch bei den anderen Methoden wirksam, außer bei intraperitoncalem Gebrauch. Bei Ausbruch der Tetanuserscheinungen blieb aber das Serum wirkungslos; doch schien bei intracerebraler Anwendung der tötliche Augang am längsten zurückgehalten zu werden. *(Bendix.)*

Marie und **Morax** (96) haben an peripherischen Nerven Versuche mit Tetanustoxin gemacht, um festzustellen, ob die Nerven das Toxin absorbieren und zu dem motorischen Neuron gelangen lassen. Aus ihren an einer Anzahl von Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen ausgeführten Versuchen kommen sie zu dem Schluß, daß der Achsenzylinder eine spezifische Affinität zum Tetanin besitzt. Auch die von ihrem ganglionären Zentrum getrennten Nervenstämme behalten ihr Attraktionsvermögen für das Tetanusgift. Die Verf. machten ihre Experimente in der Weise, daß sie den Ischiadicus eines tetanisierten Meerschweinchens einer Maus unter die Haut transplantierten. Dabei fanden sie, daß erst dann Tetanus bei den Mäusen auftrat, wenn nach mehr als 60 Minuten der Ischiadicus des tetanisierten Tieres überpflanzt wurde.

Es scheinen also die motorischen Nerven und die Vasomotoren das Tetanustoxin langsam zu absorbieren und zentripetal bis zum peripherischen motorischen Neuron zu leiten. *(Bendix.)*

Bonome (21) fand, daß die löslichen Produkte der Bacterium coli-Kulturen, nämlich die Kolitoxine, die Entwicklung des Tetanusbazillus zu verlangsamen vermögen, wenn sie im Verhältnis von ein Viertel des Volumens der Nährmittel, auf welchem man den Tetanusbazillus kultiviert, vermischt werden. Ferner ergaben Versuche an Meerschweinchen und Mäusen, daß der Toxingehalt der mit Kolitoxin behandelten Tetanusbazillenkulturen ca. 200mal geringer war, als bei den gewöhnlichen anaërobischen Tetanuskulturen. Die mit den Kolitoxin enthaltenden Tetanuskulturen in steigenden Filtratdosen behandelten Tiere erwiesen sich als immunisiert gegen das Tetanustoxin. Diese Immunität wird wahrscheinlich von den Tetanustoxoiden hervorgerufen, d. h. von wenig oder gar nicht toxischen Stoffen, welche von der Zerteilung des Tetanustoxins beim Vorhandensein der Produkte des Bact. coli herrühren und die Eigenschaft haben, die Erzeugung von Tetanusantitoxin im Körper des lebendigen Tieres anzuregen. *(Bendix.)*

Nach den Beobachtungen von **Rodet** und **Galavielle** (134) verlieren die Gehirne von Kaninchen, welche mit fixem Wutgift getötet waren, durch langen Aufenthalt in Glycerin ihre Virulenz, behalten aber eine sehr ausgesprochene vaccinelle Kraft. Mit diesen, der Virulenz beraubten Gehirnen kann durch wiederholte Injektionen ein ziemlicher Grad von Immunität erzielt werden. Während der Inkubationszeit einer mit fixem Wutgift hervorgerufenen Erkrankung sind sie sehr wirksam, nach Ausbruch der Symptome aber unwirksam. Ferner sind die Injektionen unwirksam gegen

das fixe virus, wenn es mittels der Trepanation übertragen war, aber wirksam, sobald das Wutgift subkutan angewandt worden war. *(Bendix.)*

Marie (95) stellte eine Emulsion von Tollwutgift in Verbindung mit antirabischem Serum her und injizierte es nach 24 Stunden subkutan oder intraperitoneal. Bei Kaninchen und Meerschweinchen konnte er stets, wenn die Dosis eine ausreichende war, eine vollständige Immunisierung der Tiere erreichen. Nur wenn das Wutgift intracerebral verabreicht wurde, war die immunisierende Wirkung nicht ausreichend. Die immunisierende Wirkung erwies sich aber stets, auch wenn sie ins Gehirn injiziert wurde, als unschädlich. *(Bendix.)*

Kraus und **Maresch** (76) benutzten zu ihren Versuchen neben Kaninchen und Hunden noch Tiere, welche gegen das Lyssavirus absolut immun sind; alte Tauben, die auch für virus fixe unempfänglich sind, und Hühner, welche nach cerebraler Impfung mit virus fixe erst sehr spät erkranken. Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen sind folgende: 1. Die empfindlichen Kaninchen und Hunde besitzen physiologischer Weise in ihrem Serum keine rabiciden Substanzen. 2. Die Kaninchen und Hunde geben nach Immunisierung mit virus fixe ein rabicides Immunserum. 3. Tauben, die für Lyssa empfindlich sind, besitzen normalerweise kein rabicides Serum. 4. Tauben besitzen auch, nachdem sie mit virus fixe behandelt sind, keine Immunsubstanzen im Blute. 5. Hühner, die für das Lyssavirus wenig empfindlich sind, haben normalerweise im Serum rabicide Substanzen. 6. Hühner produzieren nach Immunisierung mit virus fixe für gewöhnlich keine rabiciden Substanzen. *(Bendix.)*

Kraus, Keller und **Clairmont** (75) stellten durch Versuche an gesunden Kaninchen fest, daß die Ausbreitung des Lyssavirus im Zentralnervensystem bei subduraler Injektion schneller vor sich geht, als bei Injektion in den Nervus ischiadicus. Ferner fanden sie, daß die Vermehrung des virus fixe im toten Gehirn empfänglicher Tiere nicht stattfinden kann und nur im Gehirn lebender Tiere erfolge. Impfungen mit der Medulla und dem Cervikalmark von Tauben und Hühnern, denen Lyssavirus subdural eingeimpft worden war, ergaben eine starke Abschwächung der Virulenz bei den Übertragungsversuchen auf Kaninchen. Ferner wiesen sie nach, daß das Serum immuner Kaninchen sowohl virus fixe, als auch Straßenvirus in vitro zu zerstören vermag und im immunisierten Tiere das virus bei intranervöser Applikation ebenso wie bei subduraler nicht nachweisbar ist, daß es zerstört wird im Gegensatze zum empfänglichen Tiere, bei welchem es konstant nach bestimmten Zeiträumen in der Medulla oblongata bezw. im Lendenmark nachzuweisen ist. *(Bendix.)*

Desgrez und **Aly Zaky** (37) haben ihre Versuche über die Lecithin-Wirkung an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen fortgesetzt und das Gewicht des Gehirns und der Knochen, sowie den Phosphorgehalt festgestellt. Unter der Lecithineinwirkung wird das Gewicht des Tieres vermehrt und die Vermehrung verteilt sich proportional auf das Skelett und Nervensystem: Die in vermehrter Weise durch Lecithin im Körper zurückgehaltene Phosphorsäure wird zum Aufbau des Knochensystems und der Nervenzelle verwandt. *(Bendix.)*

Arbeiten über Alkohol, Kaffee.

Kassowitz (70) kommt bei seiner Untersuchung zu folgenden Ansichten:

Die Annahme einer nährenden Wirkung des Alkohols geht von der

Voraussetzung aus, daß ein Teil der Nahrung im Stoffwechsel direkt zersetzt oder verbrannt wird, ohne sich früher am Aufbau der protoplasmatischen Substanz zu beteiligen; da die logische Folgerung dieser Voraussetzung, daß Nahrungsstoffe von gleichem Brennwert einander im Stoffwechsel vertreten, widerlegt ist, kann auch die Voraussetzung einer direkten Stoffzerlegung ohne protoplasmatische Zwischenläufe nicht aufrecht gehalten werden.

Alle Nahrungsstoffe werden zum Aufbau des assimilierenden Protoplasmas verwendet; alle Stoffwechselprodukte rühren von dem Zerfall dieses Protoplasmas her. Das Protoplasma besitzt eine hochgradige Kompliziertheit der chemischen Struktur; seine Moleküle besitzen eine hochgradige Labilität. Jeder Reiz und jedes chemisch wirkende Gift führt den Einsturz der labilen chemischen Einheiten des Protoplasmas herbei.

Da der Alkohol die Protoplasmamoleküle zerstört, kann er nicht gleichzeitig assimiliert und als Nahrungsmittel verwendet werden. Damit ist auch die Frage, ob ein Stoff gleichzeitig nährend und giftig wirken kann, im negativen Sinne beantwortet.

Der Alkohol wirkt nach kurzer Erregung lähmend auf die Innervationszentren der Muskulatur, diese produziert daher bei verringerter Arbeitsleistung weniger Kohlensäure.

Das Minus an Kohlensäure und Stickstoff in der Alkoholperiode der Stoffwechselversuche bedeutet keine Ersparung von Körperfett und Körpereiweiß, sondern ist eine indirekte Folge der Giftwirkung des Alkohols.

Damit stimmt überein, daß der Ersatz eines Teiles der stickstofffreien Nahrung durch eine Alkoholmenge von gleichem Brennwert gleichzeitig eine Verringerung der Arbeitsfähigkeit und eine Einbuße des Körperbestandes zur Folge hat.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß der Alkohol weder bei Gesunden, noch bei Kranken zum Zweck der Ernährung angewendet werden soll.

Alber (3) beschäftigte sich mit dem Einfluß, den der Alkohol auf die unwillkürlichen Muskelbewegungen ausübt. Auf zweierlei Weise suchte er diese Aufgabe zu lösen, einerseits durch die Analyse der unwillkürlichen Bewegungen an den Fingern mittelst des drei-dimensionalen Zitterapparats, andererseits durch die Feststellung des cerebralen Einflusses auf den Ablauf des Patellarreflexes mittelst des Reflexmultiplikators (bei diesen Untersuchungsmethoden folgte er den Angaben von Sommer, Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden, 1899).

Verf. gibt zunächst eine Anzahl von Zitterkurven, welche von einem an den Erscheinungen eines an Delirium alcoholicum leidenden Patienten gewonnen wurden.

Aus der Analyse dieser Kurven ergibt sich nach Verf.:

Entsprechend dem Krankheitsverlauf zeigen die Kurven eine fortschreitende Änderung im Sinne einer Besserung. Ein am 6. Tage eingetretener Erregungszustand kommt in der Kurve deutlich zum Ausdruck, ebenso ein Rezidiv am 9. Beobachtungstag. Sowohl die Niveauschwankungen, wie die Höhe der einzelnen Zitteroszillationen nehmen gegen das Ende der Versuchsreihe ab, während die Frequenz der Oszillationen annährend dieselbe bleibt. Bei geringerer Höhe der einzelnen Ausschläge zeigen die Gipfel eine zunehmend abgerundete Form, ohne daß die Zahl der Oszillationen sich wesentlich ändert. In allen drei Linien der Kurvenabschnitte treten in zunehmendem Maße „Haltungserscheinungen“ auf (d. h. Pausen, in welchen die Ausschläge fehlen; dieselben machen sich in der Kurve durch eine grade Linie kenntlich). Die Linien werden in allen drei Raumdimensionen zunehmend gleichmäßiger, d. h. die einzelnen Oszillationen zeigen untereinander allmählich immer geringere

Unterschiede. — Diese Feststellungen bringen einen Rückgang der motorischen Reizerscheinungen zum Ausdruck.

Einen gleichen Versuch stellte Verf. bei einem gesunden kräftigen Manne an, welcher in bestimmten Zwischenräumen Alkohol erhielt. Derselbe zeigte ohne Alkoholeinfluß, wie die Kurven ergeben, am meisten „Haltung" in der Linie der sagittalen, eine geringere in der Linie der vertikalen, die geringste in der Linie der transversalen Bewegungen. Dies Verhältnis ändert sich auch bei der Alkoholzufuhr nicht. Unter der Alkoholwirkung treten feinere Zitterbewegungen auf, welche nach Beendigung des Versuchs wieder geringer werden. Gröbere Oszillationen sind besonders zahlreich in der Linie der seitlichen Bewegungen; die Oszillationen werden während des Versuchs fortschreitend größer und gleichförmiger. Die Alkoholwirkung dauert noch $1^1/_2$ Sunden nach Beendigung des Versuches an.

Bei demselben Manne nahm Verf. auch eine Kniephänomenkurve unter völlig gleichen Bedingungen auf und konnte eine auffallende Übereinstimmung zwischen beiden Kurvenreihen (Zitterkurven und Kniephänomenkurven) konstatieren. Besonders charakteristisch ist u. A. der in beiden Versuchsreihen zu beobachtende gleichzeitige Wegfall der cerebralen Hemmungen.

Ob sich die hier gefundenen Resultate verallgemeinern lassen, will Verf. später entscheiden; jedenfalls glaubt er durch die Kurven gezeigt zu haben, daß bei der Alkoholwirkung bestimmte eigenartige Formen des Einflusses auf motorische Funktionen zu Tage treten.

Erdmann (46) stellte eine Untersuchung über die physiologische Wirkung des Furfuralkohols an, nachdem er gefunden hatte, daß derselbe einen wesentlichen Bestandteil des Kaffees und zwar des „Kaffeeöles" bildet. „Kaffeeöl" nennt Verf. dasjenige flüssige Öl, welches bei Behandlung gerösteter Kaffeebohnen mit Wasserdampf in das Destillat übergeht und aus demselben durch Extraktion mit Äther gewonnen werden kann. Dasselbe enthält nach Verfassers Untersuchung Valeriansäure, Furfuralkohol, eine stickstoffhaltige Substanz, welche der wesentliche Träger des Kaffeearomas ist und Phenole. Der Gehalt des von Säure befreiten Kaffeeöles an Furfuralkohol beträgt mindestens 50 %. Zu seinen physiologischen Versuchen verwandte Verf. einen chemisch reinen, aus Furfuröl dargestellten Furfuralkohol. In wässeriger Lösung ist derselbe, welcher mit Wasser in jedem Verhältnis mischbar ist, nur beschränkte Zeit haltbar. Eine empfindliche qualitative Reaktion auf Furfuralkohol ist die blaugrüne Färbung eines mit Salzsäure befeuchteten Fichtenstabes. Zum sicheren Nachweis ist ferner sehr geeignet der Diphenylcarbaminsäurefurylester, welcher gut kristallisiert und bei 97,5° schmilzt. Die Ergebnisse der pharmakologischen Untersuchung des F. faßt Verf. folgendermaßen zusammen: Derselbe besitzt toxische Wirkungen in beträchtlichem Grade. Die letale Dosis liegt beim Kaninchen zwischen 0,5 und 0,6 g pro kg Körpergewicht. Die Todesursache besteht in Respirationslähmung. Die bemerkenswertesten Vergiftungserscheinungen bei letaler Dosis sind: Schnell vorübergehende Erregung, dann sehr starke Abnahme der Atemfrequenz, verbunden mit Verringerung der Sensibilität, fortgesetztes Sinken der Körpertemperatur als Folge der verminderten Wärmeproduktion, Salivation, Durchfall. Die Wirkung des F. ist eine spezifische; sie ist nicht anf Säurewirkung zurückzuführen, obwohl Brenzschleimsäure im Organismus gebildet wird. Gleichzeitige Gaben von kohlensaurem Natron sind ohne Einfluß auf den letalen Ausgang. Beim Menschen bewirkten Gaben von 0,6 bis 1,0 eine Zunahme der Atemfrequenz; hinsichtlich der Änderung von Atemgröße und Kohlensäureproduktion zeigten sich individuelle Verschiedenheiten.

Lehmann und **Rohrer** (81) prüften, ob den Destillaten des Kaffees und Tees, dem sogenannten Coffeon und dem ätherischen Teeöl, eine Wirkung auf die Respiration zukommt. Binz und Archangelsky hatten geglaubt, eine solche feststellen zu können; nach ihnen war das dabei vermehrte Volum der Respiration durch die größere Zahl der Respirationen bedingt.

Verfasser nahmen ihre Versuche in der Weise vor, daß sie den Versuchspersonen die Destillate von Tee resp. Kaffee nüchtern verabreichten; dabei saßen die Versuchspersonen bequem auf einem Stuhl und lasen in einem Buch. Während des Versuchs mußten sie sich ruhig verhalten. Sie wußten nicht, um was es sich handelte.

Als Resultat dieser Versuche stellte es sich heraus, daß weder Tee- noch Kaffeedestillat auf die Atmungszahl irgend einen nennenswerten vorübergehenden oder bleibenden Einfluß ausübten.

Arbeiten über Morphium, Opium, Atropin, Chloral, Kokain und Eukain.

Pal (125) hatte früher gefunden, daß Morphin und Opium, sobald sie in den Tierkörper gebracht werden, die Ganglienapparate in der Darmwand erregen, auf diese Weise den Tonus der Darmmuskellager erhöhen und die Pendelbewegungen des Darms kräftig anregen.

Da nun im Opium zwei Hauptgruppen von Körpern, die Morphingruppe und die Papaveringruppe festgestellt sind, so prüfte Verfasser, wie sich die Körper beider Gruppen zu jener Darmreaktion verhalten. Er fand dabei, daß die Reaktion nur den Körpern der Morphingruppe zukommt.

Weiter prüfte er, von welcher Komponente des Morphins, dem Phenantrenkern oder dem Morpholin, die Darmreaktion ausgelöst wird. Das Morpholin löste, wie die Versuche ergaben, die Reaktion nicht aus. Die Versuche mit Körpern aus der Phenantrengruppe ergaben kein entscheidendes Resultat.

Vahlen (149) suchte in dem Morphiummolekül die Gruppe von Atomen aufzufinden, welche die charakteristische physiologische Wirkung auf den tierischen Organismus ausübt. Er ging von der Annahme aus, daß der im Morphinmolekül enthaltene Phenantrenkern der Präger der Wirkung des Morphins ist, und weiter der Stickstoff an der Wirkung beteiligt ist. Er war daher bestrebt, ein stickstoffhaltiges Phenantrenderivat aufzufinden, das morphinähnliche Wirkung besaß. Es gelang ihm, ein schön krystallisierendes Produkt von der empirischen Zusammensetzung $C_{14}H_{11}ON.HCL$ darzustellen, eine Substanz, welche das salzsaure Salz eines Oxamidophenanthrens bildet. Er bezeichnet dies Oxamidophenantren als Morphigenin, da sich von ihm Körper mit morphiumähnlicher Wirkung ableiten lassen. Es wurde ein Derivat des Morphigeninchlorids in Form einer schön krystallisierenden Base gewonnen, welche Substanz Verfasser Epiosin nennt. Dieses Epiosin wird wegen seiner morphiumähnlichen Wirkung, welche mit keiner gefährlichen Begleiterscheinung verbunden ist, für den ärztlichen Gebrauch empfohlen. Das Epiosin hat die empirische Zusammensetzung $C_{16}H_{12}N_2$ das Morphigenin und seine Derivate, die morphiumähnlich wirken, bilden den Träger der physiologischen Wirkungen des Morphins — so schließt Verfasser aus solchen Untersuchungen, da er glaubt annehmen zu können, daß das Morphigenin in Morphinmolekül enthalten ist. —

Verfasser stellte eine Reihe von Morphigeninderivaten dar und untersuchte ihre physiologische Wirkung bei Fröschen, Kaninchen, Hunden; jedoch

nur das Epiosin war in reinem Zustand zu gewinnen. Aber auch die dargestellten übrigen Derivate des Morphigenins (erhalten durch Einwirkung von Chlorzink, sowie von konz. Schwefelsäure auf Morphigeninchlorid), zeigten, wenn ihre Rein-Darstellung auch nicht gelang, eine mehr oder minder deutliche morphiumähnliche Wirkung.

Mit Epiosin machte Verfasser einige Versuche an sich selbst; bei einer Dosis von 0,04 des Epiosinhydrochloricum trat deutliches Müdigkeitsgefühl ein; bei einer Dosis von 0,1 war das Müdigkeitsgefühl sehr stark, Schlaf trat aber nicht ein. Nebenwirkungen wurden nicht wahrgenommen. Die Pulsfrequenz blieb unverändert.

Morphium übt auf den Igel nach **Noé**'s (118) Untersuchungen in keinem Monat eine narkotisierende Wirkung aus, sondern ruft, wie bei dem Murmeltier, anfangs eine Exzitation hervor und darauf Krämpfe und Reflexsteigerung. Die toxische Dosis beträgt im Juli 0,0046; Ende September ist das Tier aber imstande, größere Dosen zu ertragen. *(Bendix.)*

Mavrojannis (110) fand, daß die Kaninchen, bei denen ein Aderlaß ausgeführt worden war, die für diese Tiere gewöhnlich tötliche Dosis Morphin. hydrochl. gut vertrugen. Das von diesen Tieren erhaltene Blutserum wurde anderen Kaninchen subkutan verabfolgt und rief bei diesen eine größere Toleranz für Morphium hervor. Auch das wässerige Extrakt des Gehirns dieser Tiere besaß, per os verabfolgt, die Eigenschaft, die Kaninchen gegen Morphium widerstandsfähiger zu machen. *(Bendix.)*

v. Oppel (121) beschäftigte sich mit der Frage, wie weit Opium die Immunität beeinflußt. Meerschweinchen wurden Typhusbazillenkulturen in die Peritonealhöhle gebracht und alsdann gesehen, wie gleichzeitige Injektionen von Opiumtinktur das Krankheitsbild beeinflussen. Es zeigte sich, daß, wenn die maximale, nicht tötliche Typhusbazillendosis den Tieren beigebracht war, gleichzeitige Injektionen der Opiumtinktur den Tod der Tiere herbeiführten; Kontrolltiere, welche die gleiche Bakteriendosis, aber kein Opium erhielten, blieben dagegen am Leben. Von großem Einfluß ist natürlich auch die Größe der Opiumdosis. Bei einer gewissen Grenze übt das Opium keine Wirkung mehr aus; dann bleiben die Versuchstiere ebenso am Leben wie die Kontrolltiere. Ferner wurde der Einfluß des Opiums bei künstlich immunisierten Meerschweinchen verfolgt; die künstlich immunisierten Kontrolltiere blieben bei dem Versuche am Leben.

Verfasser untersuchte mikroskopisch die Exsudate, welche die Injektion der Typhusbazillen in der Bauchhöhle hervorrief, um den Einfluß des Opiums auf die in der Bauchhöhle statthabende Leukocytose kennen zu lernen. Bei Tieren, denen nur Typhusbazillen, aber kein Opium injiziert worden war, kam es zu einer starken Leukocytose; dagegen war bei den Tieren, die gleichzeitig mit den Typhusbazillen Opium erhalten hatten, der Zufluß von Leukocyten gehemmt; die Hemmung der Leukocyten hängt von der Größe der Opiumdosis ab. Bei immunisierten Tieren geht die Steigerung der Leukocytose viel rascher vor sich.

Verfasser steht auf dem Standpunkte, daß die Differenz zwischen künstlicher und natürlicher Immunität der Meerschweinchen gegenüber den Typhusbazillen rein quantitativer Natur ist. Er kommt zu dem Schluß, daß Opium in gewisser Dosis die Immunität vernichtet; aber noch in sehr kleinen Dosen tritt noch eine gewisse Wirkung in bezug auf die Temperatur des Tieres und auf die Leukocytose hervor. Die Vernichtung der Immunität kommt dadurch zustande, daß Opium die Leukocytose einschränkt, und als unvermeidliche Folge der Einschränkung kommt es zu einer Einschränkung auch der Phagocytose.

Da der Unterschied der Wirkung des Opiums auf Menschen und Tiere so sehr groß ist, so lassen sich aus diesen Versuchen zunächst keine für den Menschen verwendbaren Schlüsse ziehen; immerhin verdient es Beachtung, daß bei Tieren gewisse Opiumdosen die Immunität herabsetzen.

Aronheim (9) rühmt das Atropin als schätzbares Darmmittel. Er konnte es mit Erfolg bei Blinddarmentzündung verwenden, wobei er täglich subkutane Injektionen in Dosen von 0,001—0,003 machte. Fast unmittelbar nach der Injektion trat subjektives Wohlbefinden ein; die Schmerzhaftigkeit ließ nach; Flatus erfolgten bald und Stuhl gewöhnlich am 5. oder 6. Tage spontan.

Ostermaier (122), welcher in 6 Fällen von eingeklemmten Brüchen nach Injektionen von Atropin. sulfur. die Einklemmung sehr schnell hat zurückgehen sehen, rät, der Anwendung des Atropin größere Beachtung zu schenken. Er hält es für das zweckmäßigste, einer Anfangsdosis von 1 bis 2 mg in kurzen, vielleicht halbstündigen Pausen solange $1^1/_2$ mg zuzufügen, bis die Darmwirkung erzielt ist, oder bis Vergiftungserscheinungen eine weitere Dosis verbieten. Verfasser glaubt, daß Atropin die Peristaltik anregt, gleichzeitig aber krampfstillend wirkt; es hat also gleichzeitig eine lähmende und erregende Wirkung. Die Verengerung der Mesenterialgefäße, die es nach Hagen bewirkt, erscheint Verfasser von großer Bedeutung; dadurch werden die räumlichen Verhältnisse im eingeklemmten Bezirk günstig beeinflußt; das zum Herzen und Gehirn abgeleitete Blut ruft eine bessere Herztätigkeit bei den oft kollabierten Darmkranken hervor, sodaß dieselben nach der Atropininjektion schnell aus dem Kollaps herauskommen.

Zum Schluß bemerkt Verfasser ausdrücklich, daß er empfiehlt, bei äußeren Inkarzerationen die Atropinbehandlung wohl an Stelle der Taxis, nicht aber der Herniotomie treten zu lassen, beim Ileus aber dieselbe an Stelle der ungeeigneten Opiumtherapie einzuleiten, nicht aber um einen event. operativen Eingriff länger als höchstens einige Stunden hinauszuschieben.

Henri und **Malloizel** (60) erhielten bei Injektionen von Atropin analoge Resultate, wie sie nach Durchschneidung der Chorda tympani bei Hunden an der Seite der Speichelfistel zur Beobachtung kommen. Da Atropin lähmend auf die Chorda tympani einwirkt und das sympathische System weniger beeinflußt, so scheint es wahrscheinlich, daß physiologischerweise die den Geschmack erregenden salzigen, bitteren und sauren Stoffe die Speichelsekretion reflektorisch durch Vermittlung der Chorda tympani hervorrufen, während Fleisch und süße Agentien mit Hülfe des Sympathicus wirken. *(Bendix.)*

Nach **Koch** und **Fuchs** (73) verdankt das Chloralhydrat seine sichere und schnelle Wirkung der leichten Löslichkeit. Durch letztere entstehen aber auch gewisse Gefahren bei dem therapeutischen Gebrauch. Durch ein Kondensationsprodukt des Chloralhydrats, welches sich erst im Organismus spaltet, sodaß das Chloralhydrat ganz allmählich frei wird, könnten die Gefahren der schnellen Löslichkeit vermieden werden. Ein solches Kondensationsprodukt ist das Dimethyläthyl carbinolchloral, kurz Dormiol genannt, eine Verbindung von Amylenhydrat mit Chloralhydrat. Verfasser zeigen den Unterschied der Wirkung des Dormiols, des Chloralhydrats und eines mechanischen Gemisches von Chloral- und Amylenhydrat beim Kaninchen. Die hypnotische Wirkung tritt beim Dormiol am spätesten hervor.

Die Toleranz des Igels gegen Chloralhydrat prüfte **Noé** (119) mit subkutaner Injektion einer Lösung von 1 auf 25 in den Rücken des Tieres.

Die geringste Dosis, um Schlaf zu erzeugen, betrug 0,157—0,172; **toxische** Wirkung trat bei 0,474—0,705 Chloral auf. Der Berührungsreflex **schwindet** bei schwächeren Dosen schneller als der Hörreflex und kehrt um so **später** wieder, je größer die Dosis Chloral gewesen war. *(Bendix.)*

Crile (34) hebt hervor, daß Kokain und Eukain, dadurch, **daß sie** die Nervenleitung für zentripetale Reize aufheben, imstande sind, den **Shock** zu verhindern, da der Shock bei Verletzungen oder Operationen durch den starken sensiblen Reiz entsteht, und der Reiz die anästhetisch gemachte Stelle nicht überschreitet. Die allgemeine Narkose hebt nur das Schmerzgefühl auf; die Reize aber, welche von den peripherischen Teilen durch die Nerven zu den vasomotorischen, respiratorischen und Herzzentren gehen, werden durch die allgemeine Narkose nicht beeinflußt. Kokain und Eukain dagegen hindern die Passage dieser Reize; sie bewirken eine physiologische Amputation der mit ihnen behandelten Körperteile.

Fontana (50) prüfte den Einfluß des Eukain B auf Geschmacksreize. Die Zunge wurde mit Lösungen dieses Körpers bestrichen und alsdann geprüft, wie weit Lösungen von Chinin, Rohrzucker, Kochsalz und Weinsäure als solche erkannt wurden. Die Prüfungen nahm Verf. an sich selbst und anderen Versuchs-Personen vor. Er fand, daß die Wirkung des Eucain B wie beim Kokain auf Bitterstoffe (Chinin) am intensivsten ist. Verf. glaubt, daß das Eukain B besonders wegen seiner geringeren Giftigkeit für die Untersuchungen der Geschmacksempfindungen von Wert ist.

Arbeiten über Jod, Brom, Jodkalium.

Thaußig (145) hebt den Nutzen des Jodipins bei Gefäßerkrankungen hervor; er wendete meist das 25proz. Präparat an, das er in Mengen von ca. 20 ccm als Einzeldosis in die Bauchhaut injizierte. — Besonders günstig war ferner die Wirkung des Jodipins bei der Bleikolik, und zwar wurde das Präparat gleich zu Beginn der Anfälle angewendet. Die vasodilatatorische Wirkung des Jodopins äußert sich darin, daß meist am 3.—4. Tage nach der Anwendung der Blutdruck zu sinken beginnt. Das spricht nach Verf. dafür, daß es sich bei der Bleikolik in erster Linie um einen Gefäßkrampf handelt und der Schmerz als Gefäßschmerz zu erklären ist. Das Sinken des Blutdrucks geht dem Eintreten der ersten spontanen Stuhlentleerung voraus, woraus auch folgt, daß die Obstipation in Beziehung zum Gefäßzustand steht.

Die experimentellen Untersuchungen von **Coronedi** und **Marchetti** (30) beweisen, daß die Darreichung von fettigen Brom- und Jodverbindungen (Dijodostearinsäure, Chlorojodostearinsäure und Dibromostearinsäure) bei den Hunden, denen Thyroidea und Parathyroiden gänzlich entfernt wurden, das Auftreten der charakteristischen Symptome verspäten und das Leben selbst verlängern kann. *(Lugaro.)*

Féré (48) hat selbst Bromsalze genommen und danach die Arbeitsleistung mit Hülfe des Mossoschen Ergographen bei sich verfolgt. Aus den beigegebenen Kurven und Tabellen geht hervor, daß fast immer gleich im Anschluß an die Bromzufuhr die Arbeitsleistung für sehr kurze Zeit zunimmt, um dann sehr schnell auf ein niedriges Niveau zu sinken. Eine sehr große Dosis Bromkali dagegen hatte sofort eine Depression der Arbeitsleistung zur Folge, und die anfängliche Erregung blieb aus. Sonst war immer anfänglich eine, wenn auch kurze Erregung vorhanden, die sich in einer Erhöhung der normalen Arbeitsleistung kundtat, worauf alsdann die Arbeitsleistung unter das normale Maß herabging. Am Ende manches

Versuches wurde nur noch der zehnte Teil der normalen Arbeit geleistet, während ohne Bromsalze, wie die zuerst unter gleichen Bedingungen festgestellte normale Kurve dartut, am Ende des gleich langen Versuches noch die Hälfte Arbeit wie zu Anfang geleistet werden konnte. Die verschiedenen Bromsalze gaben ungefähr das gleiche Resultat. — Diese anfänglich erregende Wirkung haben auch die Analgetica, Narkotica und Antispasmotica, sowie die anästhesierenden Mittel.

Sticker (144) hält die bisher gebräuchlichen Methoden zum Nachweis des Broms im Harn und Speichel für nicht ausreichend, besonders bei gleichzeitiger Anwesenheit von Jod, da Jod die Ausschüttelungsflüssigkeit in Anspruch nimmt. Aber wenn auch die zu prüfende Flüssigkeit kein Jod enthält, ist der Nachweis des Broms schwierig; die gelbe Farbe der Ausschüttelungsflüssigkeit rührt nach Verf. nicht von Brom, sondern von einer Sulfocyansäure (Rhodankalium) her, und er meint, daß dieses Rhodankalium bei dem gewöhnlichen Verfahren des Bromnachweises Brom vortäuschen, resp. verdecken kann.

Verf. schildert ein Verfahren, welches gestattet, vor dem Bromnachweis die unbequeme Rhodanverbindung zu zerstören. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Jod und Brom empfiehlt Verf. außerdem ganz besonders ein Verfahren, welches den Nachweis des Brom in Gegenwart aller anderen Halogene gestattet. Dasselbe ist von Carnot unter dem Titel: Sur la séparation et le dosage de l'jode, du brome et du chlore in den Comptes rendus hebdom. des séances de l'Acad. des Sciences (Bd. 126 No. 3, 1898) mitgeteilt.

Danach wird 1. das Jod durch Schwefelsäure, welche mit Salpetersäuredämpfen gesättigt ist, entbunden und mit einigen Tropfen Schwefelkohlenstoff ausgeschüttelt. 2. Nach Ausscheidung des Jod gießt man die Flüssigkeit in einen kleinen Ballon, fügt ein wenig Chromsäure und Schwefelsäure hinzu, erwärmt zum Kochen und hält über die Öffnung ein mit Fluoresceïnlösung gelb gefärbtes Filtrierpapier. Dasselbe wird durch Spuren von Brom gerötet.

Mit Hülfe dieser Methode konnte Verf. feststellen, daß Brom im Speichel nur nach Aufnahme größerer Mengen Bromkali (1—2 g u. mehr) auftritt. In der Asche von Gehirnen und anderen Organen war Brom, wenn keine Bromarznei vorher gegeben war, nicht aufzufinden; das Brom stellt mithin keinen regelmäßigen Bestandteil des menschlichen Organismus dar.

Stepanow (142) prüfte bei Hunden und Kaninchen, in welchen inneren Organen die Anwesenheit von Nitriten festzustellen ist. Zur Bestimmung der Nitrite diente die Reaktion mittelst Sulfanilsäure und α Naphtylamin; zur Ansäuerung wurde Essigsäure benutzt.

In folgenden Organen wurde die Anwesenheit von Nitriten konstatiert: in der weißen Hirnsubstanz, im Lungengewebe, in den Bronchien, in der Parotis, im Dünndarm, in der Medullarsubstanz der Niere, in den suprarenalen Drüsen, den Testikeln und in den Lymphdrüsen. Die Abwesenheit von Nitriten wurde festgestellt: in der grauen Hirnsubstanz, in der Leber, im Magen, in der Milz, in der braunen Substanz der Nieren, in den Muskeln und im Blut.

Bei Abwesenheit von Nitraten in den Speisen erwiesen sich alle Organe frei von Nitriten.

Wurden tierische Gewebe, in welchen die Anwesenheit von Nitriten nicht festgestellt werden konnte, mit Nitraten verrieben, so trat alsbald die Reaktion auf Nitrite ein. Die Reaktion blieb aus, wenn das Versuchstier durch Cyankali getötet worden war, da der Cyanwasserstoff die Reduktion von Nitraten zu Nitriten hindert.

Verf. meint, daß es sich bei der Reduktion in den Geweben um einen fermentativen Vorgang handelt.

Die Theorie, daß innerlich gegebenes Jodkalium durch die Nitrite bei gleichzeitiger Anwesenheit von Kohlensäure im Organismus zerlegt wird, erfährt nach Verf. durch seinen Nachweis der Nitrite in vielen inneren Organen eine Stütze.

Arbeiten über Pilokarpin, Coniin, Blausäure, Strichnin, Acocantherin, Pfeilgift.

Sabrazès (137) untersuchte den Einfluß von Pilokarpin-Injektionen auf die geformten Bestandteile des Blutes bei Menschen, welche wegen einer Augenaffektion Pilokarpininjektionen erhielten, sowie bei Meerschweinchen. Er konnte Veränderungen des Blutes feststellen, welche nicht allein auf die Blutkonzentration, wie sie infolge des Wasserverlustes bei Pilokarpingebrauch eintritt, zurückzuführen sind. Die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt zu; viel erheblicher aber ist im Verhältnis die Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Die Leukocytose besteht noch längere Zeit, wenn schon der Einfluß auf die Sekretion längst vorüber ist. Die Leukocytose betrifft alle Sorten von Leukocyten und erstreckt sich nicht nur auf die polynukleären neutrophilen Elemente. Das Pilokarpin übt nach Verf. Meinung einen besonderen Einfluß auf die bluterzeugenden Organe, wie Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark u. s. w. aus, besonders auf die Organe, aus welchem die weißen Blutkörperchen hervorgehen. In Fällen von Lymphdrüsenschwellungen zweifelhafter Natur (Pseudoleukämie) ist der Gebrauch von Pilokarpin zu vermeiden, da dadurch eine Überschwemmung des Blutes mit Leukocyten verursacht werden kann, die schwere Folgen nach sich zieht.

Die roten Blutkörperchen zeigen wohl eine Vermehrung ihrer Zahl nach den Pilokarpininjektionen, aber keine Veränderung ihrer Form; keine kernhaltigen roten Blutkörperchen u. dergl.

Die Wirkung des Pilokarpin soll sich beim Menschen bei längerem Gebrauch abschwächen, während beim Meerschweinchen die Wirkung eher zunimmt.

Malloizel (93) beobachtete bei Hunden, welche eine Fistel des Ductus Whartonianus trugen, nach subkutaner Injektion von Pilocarpinum hydrochlor. eine beschleunigte und vermehrte Speichelsekretion. Der Mucingehalt sinkt anfangs bedeutend, steigt aber dann wieder. Die diastasische Kraft ist anfangs abgeschwächt, hebt sich nach einiger Zeit, kehrt aber bald wieder auf 0 zurück. *(Bendix.)*

Bei weiteren Versuchen durchschnitt **Malloizel** (94) dem Hunde die Chorda tympani an der Verbindung mit dem N. lingualis und fand, daß Salz keine Speichelsekretion hervorrief; nach einer subkutanen Injektion von Pilokarpin. hydrochlor. trat Speichelsekretion ein, welche etwas schneller nachließ, als bei normalen Tieren. Der Speichel ist aber mucinhaltiger als bei normalen Hunden. Pilokarpin scheint also größtenteils auf die Elemente der Speicheldrüse zu wirken. Aus weiteren Versuchen ging hervor, daß die Sekretion der Speicheldrüsen unter dem Einfluß äußerer Nervenreize modifiziert wird; und zwar vermehrt sie unter gewissen Umständen die Erregbarkeit der Drüse. Es scheint die Ausscheidung des klaren Speichels nach Pilokarpin-Injektion die Folge eines sekundären Reizes durch die Chorda tympani zu sein. *(Bendix.)*

Hayashi und **Muto** (59) suchten die Ursache der Atemlähmung bei der Coniin- und bei der Blausäurevergiftung festzustellen. Sie machten die Versuche bei Kaninchen. Sie fanden, daß bei der Vergiftung der Tiere mit Coniinum hydrochloricum alsbald eine Lähmung der Nn. Phrenici eintritt, welche, wenn die Dosis des Giftes groß genug ist, nicht wieder zurückgeht, sondern den Tod der Tiere zur Folge hat. Die freigelegten Nn. Phrenici zeigten sich alsbald nach der intravenösen Coniininjektion für den elektrischen Strom unerregbar. Die Muskulatur des Zwerchfells selbst wird nicht gelähmt; dasselbe blieb elektrisch gut direkt erregbar.

Während bei der Vergiftung mit Coniin mithin die Ursache der Atemlähmung eine periphere ist, konnten Verff. bei der Blausäurevergiftung die allgemeine Annahme bestätigen, daß der Atemstillstand hier von der Lähmung des Atemzentrums herrührt. Nach der subkutanen Zuführung des Cyankaliums blieb die Erregbarkeit der motorischen Nerven, insbesondere der Nn. Phrenici bestehen, während alsbald eine Lähmung der sämtlichen Atembewegungen eintrat.

Jacobi (65). Strychnin ist ein ausgezeichnetes vasomotorisches Mittel, welches dazu dient, eine mangelhafte Blutverteilung zu bessern. Es wirkt auf das Vaguszentrum, und unter seinem Einfluß kommt es zu einer Kontraktion der Blutgefäße, besonders der des Herzens und der Bauchhöhle. Von amerikanischen Ärzten wird vielfach Strychnin gleichwertig mit Digitalis verwendet, das hält Verf. nicht für zulässig, da eine solche Identität der Wirkung beider Mittel nicht besteht.

Je nachdem die Erkrankung den Herzmuskel selbst, das Perikard, das Endokard, die Blutgefäße oder den nervösen Apparat des Herzens betrifft, bedarf es verschiedener Mittel; man darf nicht unterschiedslos, sei es Digitalis, sei es Strychnin oder ein anderes Herzmittel verwenden. Jedes Mittel hat seine bestimmte Indikation. Verf. beschreibt zwei Krankheitsfälle bei Kindern, in welchen Strychnin einen entschieden schädlichen Einfluß auf die Herztätigkeit ausübte. Der in beiden Fällen bestehende Galopprhythmus wurde stärker und Herzarhythmie stellte sich ein. Beide Symptome besserten sich, als Strychnin weggelassen und Codein gegeben wurde.

Salant (138) fand, daß, wenn man 1 mg Strychninnitrat zum Inhalt des Blind- und Dickdarms des Kaninchens hinzufügt, Strychnin nicht nachgewiesen werden kann. Fügt man das Strichninnitrat zum Mageninhalt, so kann Strychnin mit Leichtigkeit nachgewiesen werden, ebenso, wenn es zum Inhalt des Dünndarms hinzugesetzt wird. — Auch dann, wenn Strychnin dem Mageninhalt beigemischt und diesem Gemisch Dickdarminhalt zugefügt wird, kann Strychnin nicht mehr nachgewiesen werden. „Der Dickdarminhalt enthält demnach etwas, das imstande ist, eine gewisse Dose Strychnin so zu verändern, daß es mit unseren jetzigen Methoden nicht mehr chemisch nachweisbar ist", so schließt Verfasser aus seinen Versuchen.

Schmidt (140). Zur Entscheidung, ob ein aus einer Leiche durch das Ausschüttelungsverfahren gewonnener Stoff als Strychnin oder als ein Ptomain (Leichenstrychnin) anzusprechen ist, wird, da die übrigen Reaktionen oft im Stich lassen, das physiologische Experiment angewendet.

Mäuse sind zwar gegen Strychnin sehr empfindlich, reagieren aber als Warmblüter außerordentlich heftig auch auf Ptomaine, sodaß das Auftreten von Krämpfen bei diesen Tieren nichts Beweisendes hat. Dagegen sind Frösche als Kaltblüter gegen Ptomaine immun, bekommen aber bei Strychninvergiftung typische tetanische Anfälle.

Verfasser stellte nun fest, daß es genügt, dem Frosch die Strychninlösung einfach auf die unverletzte Haut aufzuträufeln, um die

typischen Streckkrämpfe zu erhalten; je nach dem Körpergewicht der Tiere waren Mengen von 0,0065 bis 0,02 mg Strychnin zur Auslösung der Reaktion nötig.

Diese Aufträuflungsmethode ist nach Verfasser dem Injektionsverfahren gegenüber von Vorteil, da bei manchen Fröschen infolge bestehender Reizbarkeit schon geringfügige Verletzungen allein (Nadelstich bei der Injektion) Krämpfe auslösen können.

Die Immunität des Igels gegen Viperngift veranlaßte **Noé** (117) zu untersuchen, welche Dosis von Strychninum sulfur. für dieses Tier tötlich ist. Er fand, daß im Monat August 0,006 bis 0,008 g den Igel tötet. Der Igel ist demnach etwas empfindlicher gegen Strychnin, als das Meerschweinchen, aber viel weniger empfänglich gegen dieses Gift, als die Taube. *(Bendix.)*

Maurel (102) hat an Tauben, Kaninchen, Fröschen und Meerschweinchen Versuche mit Strychnin gemacht und gefunden, daß bei Berücksichtigung des Kilogrammgewichtes 0,02 die für Frösche, 0,003 für Tauben, 0,0007 für Kaninchen und 0,01 für Meerschweinchen tötliche Dosis ist. Um die therapeutische Wirkung des Strychnins zu studieren, darf man bei dem Frosch nicht 0,0005, bei der Taube 0,002, bei dem Kaninchen 0,0005 und bei dem Meerschweinchen 0,005 überschreiten. *(Bendix.)*

Maurel (103) stellte durch mikroskopische Beobachtungen an Fröschen fest, daß therapeutische Dosen von Strychnin eine Vasokonstriktion der peripherischen Blutgefäße hervorrufen; die tötlichen Dosen bewirken aber eine Vasodilatation. Die therapeutischen Dosen von Strychnin scheinen nur eine schwache Wirkung auf das Herz auszuüben, welche geringer ist, als die Einwirkung auf die peripherische Zirkulation. Dagegen wirken die toxischen Dosen in ausgesprochener Weise auf das Herz; sie vermindern die Frequenz und Energie seiner Schläge. *(Bendix.)*

Maurel (104) stellte fest, daß das Strychnin in toxischen Dosen die einzelnen Körperelemente in anderer Reihenfolge beeinflußt, als bei therapeutischer Anwendung. Bei toxischen Dosen hört der motorische Nerv zuerst zu funktionieren auf, nach ihm folgen die quergestreifte Muskelfaser und der sensible Nerv. Die Herzfaser und glatte Muskelfaser verlieren ihre Funktion viel später bei größeren Dosen. Bei sehr toxischen Gaben werden auch die Blutbestandteile gelähmt, und es scheint, daß die Leukocyten eine Rolle bei dem Eintritt des Todes eines Tieres ausüben. *(Bendix.)*

Maurel (105) stellt die Hypothese auf, daß der Tod der warmblütigen Tiere unter der Strychninwirkung durch die Hemmung der Atmung infolge der Lähmung des motorischen Nerven erfolgt; bei dem Frosch aber muß die Strychninmenge eine bestimmte Größe haben, um den Herzmuskel zu lähmen. Die Reihenfolge, in welcher das Strychnin toxisch auf die anatomischen Elemente wirkt, speziell auf den motorischen Nerven und die Herzfaser, ist bei Warmblütern und dem Frosch die gleiche. *(Bendix.)*

Maurel (106) zieht aus den experimentellen Resultaten, welche er mit therapeutischen Dosen von Strychnin an Tieren erhielt, den Schluß, daß man klinisch davon Nutzen ziehen könnte. Da die excito-motorische Rückenmarkszelle empfindlicher gegen Strychnin ist, als der sensible Nerv, und weiter der motorische Nerv, die quergestreifte, die glatte und Herzmuskelfaser, und endlich die Blutzellen, so dürfte die Indikation, um auf das Rückenmark einzuwirken, eine andere sein, als für die glatten Muskelfasern. *(Bendix.)*

Maurel (107) erklärt die Erscheinung, daß bei strychninisierten Fröschen nach einem Stadium der Muskelerschlaffung bisweilen nach Tagen neue Krämpfe auftreten, während Warmblütler dieses Phänomen nicht zeigen, damit, daß beim Frosch während der Erschlaffung soviel Strychnin ausgeschieden wird, daß nicht genügend zurückbleibt, um die motorischen Nerven zu lähmen. Bei den Warmblütern können sekundäre Krämpfe nicht auftreten, weil sie die Lähmung der Brustatmung nicht überleben können. *(Bendix.)*

Maurel (108) erhielt bei Fröschen mit therapeutischen Dosen von Chininum hydrobromicum eine ausgesprochene und dauernde Vasokonstriktion, welche eine mäßige Verminderung der Herztätigkeit zur Folge hat. Die toxischen und tötlichen Dosen rufen eine andauernde, schnelle Gefäßerweiterung und eine deutliche Verminderung der Herzschläge hervor. *(Bendix.)*

Maurel (109) hat das Kaninchenblut im bestimmten Verhältnis mit Chininum hydrobromicum versetzt und schon bei 0,025 auf 100 g Blut eine Veränderung der Leukocyten wahrgenommen. Die therapeutische Wirkung des Chinins scheint auf seiner Einwirkung auf die Leukocyten zu beruhen. *(Bendix.)*

Maurel (100) fand durch Versuche, welche er mit Ergotin am Meeraal, Meerschweinchen, der Taube und dem Kaninchen anstellte, daß die glatte Muskelfaser am empfindlichsten ist. Weniger intensiv wirkt das Ergotin der Reihe nach auf das rote Blutkörperchen, den motorischen Nerven, die quergestreifte Muskelfaser, den sensiblen Nerven und endlich auf die Leukocyten und die Herzmuskelfaser ein. *(Bendix.)*

Maurel (101) führt aus, daß die therapeutische Wirkung des Ergotin sich einzig auf ihre Einwirkung auf die glatte Muskelfaser zurückführen läßt, da Ergotin in den üblichen Dosen nur auf dieses Element wirkt. Wenn Ergotin gewisse Organe stärker beeinflußt, so liegt es daran, daß diese eine größere Anzahl von glatten Muskelfasern besitzen. *(Bendix.)*

Faust (47) untersuchte ein Pfeilgift, welches in den deutschen Schutzgebieten in Ostafrika, insbesondere an den Ufern des Viktoria-Nyancasees in Gebrauch ist. Die Pflanze, von der dasselbe stammt, ist A c o c o n t h e r a a b y s s i n i c a, zur Familie der Apocynaceae gehörig, welcher Familie eine ganze Reihe von Herzgiften angehört. Die wirksame Substanz, welche Verfasser rein darstellte, das Acocantherin, konnte wegen der sehr erheblichen hygroskopischen Beschaffenheit nicht krystallinisch erhalten werden. Die Elementaranalyse ergab die Formel $C_{32}H_{50}O_{12}$. Die Formel entspricht den Formeln der glykosidischen Herzgifte aus der Familie der Apocynaceae, welche alle wie die Stoffe der Digitalingruppe wirken. Das Acocantherin ist optisch inaktiv und gleicht darin dem Echujin, das derselben Gruppe angehört. In Wasser sehr leicht löslich, wird es doch nur langsam resorbiert, sodaß die Vergiftungserscheinungen erst nach längerer Zeit auftreten.

Was die pharmakologische Wirkung betrifft, so zeigte es sich, daß es sich um einen n a c h A r t d e r S t o f f e d e r D i g i t a l i n g r u p p e wirkenden Körper handelte; seine Wirkung ist viel schwächer als die Wirkung der derselben Familie angehörigen glykosidischen Herzgifte.

Kaninchen gehen nach subkutanen Injektionen von tötlichen Gaben unter heftigen Konvulsionen zu Grunde, wobei die Respiration die Herztätigkeit überdauert. Hunde sind gegen das Gift empfindlicher; es genügen bei diesen Tieren 2—3 mg pro Kilogramm Körpergewicht subkutan injiziert, um den Tod innerhalb $1^1/_2$ Stunden herbeizuführen.

Zanietowski (159) hat Fälle von Anämie und Nervenleiden erfolgreich mit Alboferin behandelt. Es erfolgte eine Blutdrucksteigerung und Erregbarkeitserhöhung bei Kindern mit schwachem Puls und kleiner Reizbarkeit oder aber eine Verminderung des abnormen Blutdruckes und der nervösen Reizbarkeit bei Individuen mit hypernormaler Erregbarkeit. Dabei wurde die Blutbeschaffenheit besser, und es besserte sich das Allgemeinbefinden. Mittelst physikalischer Methoden (Blutdruckmessung, Messung der elektrischen Erregbarkeit, Feststellung der Reaktionszeit u. a.) will Verfasser den Nutzen der Alboferinkur festgestellt haben.

Arbeiten über die Schilddrüse, den Kropf und die Hypophysis.

Adler (2) spricht sich gegen die Intoxikationstheorie der Schilddrüse aus, glaubt vielmehr, daß die Schilddrüse einen für den Organismus, besonders für das Nervensystem unentbehrlichen Stoff herstellt, welcher die „energetische Zelltätigkeit“ in anregendem Sinne beeinflußt. Eine krankhafte Steigerung dieses Einflusses solle die Symptome des M. Basedowii, Ausfall des Einflusses Myxödem, bezw. sporadischen Kretinismus hervorrufen. — Die in den Drüsen mit innerer Sekretion hergestellten Stoffe üben, wie Verfasser meint, einen Reiz auf die in den Drüsen befindlichen sympathischen Nervenendigungen aus, und dieser Reiz wird auf der Bahn des Sympathicus zum Zentralnervensystem fortgeleitet und regt dort die trophischen Zentren der verschiedenen zu beeinflussenden Organe zur erhöhten Tätigkeit an; das Sekret gelangt wahrscheinlich gar nicht in die Blutbahn.

Bensen (16) fand bei Kaninchen nach der Thyreoidektomie eine eigenartige Degeneration des Protoplasmas der Zellen, besonders der Niere, der Leber und des Herzmuskels, die schließlich zum Zerfall der Zellen führt. Die Zerfallsprodukte des Protoplasmas finden sich als colloide Kugeln oder als Zylinder in den Nierenkanälchen wieder. Bei sehr langer Dauer des kranken Zustandes kann auch, wie es von Blum bei Hunden beschrieben ist, eine interstitielle Entzündung entstehen, die zur Narbenbildung führt. Gaben von Schilddrüsentabletten können die Zerstörungen hintanhalten oder abschwächen. Thyreoidingaben an gesunde Tiere sind dem Organismus schädlich, da sie Enteritis und Nieren- und Lebererkrankungen hervorrufen.

Deutsch (38) gibt einen kritischen Überblick über die Funktionen der Schilddrüse, ihre Krankheitsprozesse, die experimentellen Untersuchungen dieses Organs, und diskutiert im Anschluß daran vom Standpunkte des Gerichtsarztes die operativen Maßnahmen, die zum Zwecke der Beseitigung des Kropfes, auch bei Morbus Basedowii, angewendet werden. Er kommt zu folgenden Schlußsätzen:

Die Schilddrüse, die ein lebenswichtiges Organ ist, dient dem Organismus als ein die Hirnzirkulation regulierender Apparat, andererseits hat sie Stoffe, welche intoxierend wirken, unschädlich zu machen; eines dieser schädlichen Stoffwechselprodukte ist vielleicht das Mucin. Sie macht diese Stoffe unschädlich durch Absonderung eines oder mehrerer physiologisch wirksamer Stoffe; es sind dies wahrscheinlich organische Jodverbindungen, unter denen Jodothyrin als die wirksamste im Colloid enthalten ist. Die Totalexstirpation der Schilddrüse wegen kropfiger Entartung ist deshalb keine mehr physiologisch erlaubte Operation. Den Gefahren der Kropfoperationen (Tetanie und Cachexia strumipriva) wird begegnet durch die Prophylaxe, indem bei der Strumektomie unter allen Umständen daran festzuhalten ist,

daß stets ein funktionstüchtiges Stück Drüse zurückgelassen wird. Dürfen die medikamentöse und die Organotherapie wegen drohender unmittelbarer Lebensgefahr nicht mehr versucht werden, so ist mit dem operativen Eingriff nicht zu zaudern.

Wegen der Gefahr des postoperativen Myxödems kommen nur die Enukleation einzelner Kropfknoten und die partielle Exstirpation eines größeren oder kleineren Kropfabschnittes in Betracht. Die Erfolge der operativen Eingriffe beim Kropfe räumen denselben einen wohlberechtigten Platz im chirurgischen Handeln ein.

Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist der Arbeit, welche keine neuen Gedanken enthält, beigegeben.

Haskovec (55) zeigte, daß der Schilddrüsensaft, wenn man ihn in vitro mit Alkohol zusammenbringt, seine Wirksamkeit in bezug auf Herztätigkeit und Blutdruck nicht einbüßt. Jedoch erfährt diese Wirkung des Schilddrüsensaftes, wenn man eine Mischung desselben mit Alkohol einem Tiere injiziert, dadurch eine Modifizierung, daß der Alkohol selbst auf Herztätigkeit und Blutdruck einen bestimmten Einfluß ausübt und dadurch die Wirkung des Schilddrüsensaftes verdecken kann.

Haushalter und **Jeandelize** (58) konnten durch Versuche an jungen Tieren, denen sie die Schilddrüse exstirpierten, die engen Beziehungen bestätigen, welche zwischen dem Ausfall der Drüse und dem Auftreten des Infantilismus bestehen.

Haushalter und **Jeandelize** (57) haben an einem dreimonatlichen Lamm und sechstägigen Kaninchen die Schilddrüse entfernt und nach kurzer Zeit, unter Kontrolle mit einem Tier desselben Wurfes, kachektische Symptome entstehen sehen. Das Lamm blieb im Wachstum zurück, bewegte sich ungeschickt fort, bekam eine tiefe Stimme und hielt den Kopf gesenkt. Das junge Kaninchen bekam eine Parese der hinteren Extremitäten, die Rektaltemperatur sank auffallend, es magerte sehr ab und ging kachektisch zu Grunde. *(Bendix.)*

Haushalter und **Jeandelize** (56) konnten ähnliche Folgen der Schilddrüsen-Resektion auch an einer jungen Katze und einem Kaninchen wahrnehmen. Das Kätzchen wurde im Alter von sechs Wochen operiert und blieb gegen ein Kontrolltier desselben Wurfes im Wachstum stark zurück, war traurig, unsauber, apathisch und ging mit starkem Sinken der Rectumtemperatur zu Grunde. Auch ein 9 Wochen altes Kaninchen zeigte nach der Thyroidektomie dieselben Störungen, und auch bei diesem war bei der Autopsie die Thymusdrüse kaum wahrnehmbar. *(Bendix.)*

Oswald (124): Das Vorkommen von Jod in den Schilddrüsen ist ganz und gar an das Vorhandensein von Kolloid gebunden, d. h. nur solche Drüsen, welche sich mikroskopisch als ganz kolloidfrei erweisen, sind frei von Jod, während solche, welche Kolloid, wenn auch nur in Spuren enthalten, stets auch jodhaltig sind. Dieses Ergebnis wurde durch die gleichzeitige mikroskopische und chemische Untersuchung von Kalbskröpfen gewonnen. Die Entstehung des Jodthyreoglobulins und die Kolloidbildung müßten demnach in engem Zusammenhange stehen.

Verf. untersuchte einige Kropfcysten vom Menschen; er konnte aus allen Thyreoglobulinpräparate herstellen, von denen einige etwas Jod, andere kein Jod enthielten. Die Anwesenheit des Jod zeigt an, daß die Cysten aus kolloidführendem Gewebe entstanden sind, während die jodfreien Cysten der Zerstörung des parenchymatösen Gewebes ihre Entstehung verdanken. Verf. bestimmte ferner das Thyreoglobulin und den Jodgehalt in einer größeren Anzahl von menschlichen Kröpfen und Schilddrüsen. Es zeigte

sich, daß der Gesamtgehalt an jodfreiem und jodhaltigem Thyreoglobulin in den Kröpfen innerhalb weiter Grenzen schwankt. Wenn auch das Auftreten von Jodthyreoglobulin an das anatomische Auftreten von Kolloid geknüpft ist, so ist unerwarteterweise der relative Gehalt an Jodthyreoglobulin um so kleiner, je vorgeschrittener die Kolloidentartung ist.

Verf. glaubt, daß ausschließlich der Gehalt an Jodthyreoglobulin die Intensität der physiologischen Wirksamkeit der Präparate bedingt, d. h. eine Vermehrung der Stickstoffausscheidung herbeiführt und gewisse Wirkungen auf den Herz- und Blutgefäßnervenapparat ausübt.

Oswald (123): Die Kröpfe enthalten sehr ungleiche Mengen Jod; die kolloidreichen sind aber stets jodreicher als normale Schilddrüsen, die kolloidarmen, vorwiegend parenchymatösen Strumen sind dagegen jodärmer, und die kolloidfreien, rein parenchymatösen Strumen sind ganz frei von Jod.

Das Kolloid ist ein Gemenge zweier Eiweißkörper, von denen der eine jodhaltig ist und alles in der Schilddrüse vorkommende Jod in organischer Bindung enthält — das Thyreoglobulin, aus welchem sich Baumanns Jodothyrin abspalten läßt. Der andere ist jodfrei, dagegen phosphorhaltig, stellt ein Nukleoproteid dar und besitzt keine Wirkung auf den Stoffwechsel. Die Kolloidkröpfe enthalten mehr Thyreoglobulin als normale Schilddrüsen; auf diesem höheren Thyreoglobulingehalt beruht der höhere Jodgehalt der Kröpfe. Neben dem jodhaltigen Thyreoglobulin kommt in der Schilddrüse ein jodfreies Thyreoglobulin in wechselnder Menge vor, sodaß man aus der Menge des Thyreoglobulins allein nicht auf den Jodgehalt der Drüse schließen kann. Wie es ein jodhaltiges und ein jodfreies Thyreoglobulin gibt, so gibt es auch ein jodhaltiges und ein jodfreies Jodothyrin.

Da das Vorkommen von Jod an die Gegenwart des Kolloids gebunden ist, so kommt in kolloidfreien Strumen Jod nicht vor; in diesen Strumen findet sich nur jodfreies Thyreoglobulin.

Was die physiologischen Eigenschaften des Thyreoglobulins aus Kröpfen betrifft, so besitzt dasselbe, sofern es jodhaltig ist, die gleichen physiologischen Eigenschaften wie das Thyreoglobulin aus normalen Schilddrüsen, aber in geringerem Maße. Ist es dagegen jodfrei, so sind seine physiologischen Eigenschaften gleich Null. Die Höhe des Jodgehalts bestimmt den Grad der Wirksamkeit.

Die Minderwirksamkeit des Kropfthyreoglobulins ist von Bedeutung für die Pathologie derjenigen Organe, welche unter dem Einfluß der Schilddrüse stehen, in erster Linie für das Herz. Daher finden sich verschiedenartige Störungen der Herztätigkeit bei Menschen, die mit Kropf behaftet sind.

Von den beiden Thyreoglobulinen stammt das jodhaltige aus dem in den Follikelräumen abgelagerten Kolloid, das jodfreie aus den Follikelzellen selbst; das erstere stellt ein Sekretionsprodukt dar, das letztere eine Vorstufe desselben, das noch im Innern der sezernierenden Zellen vorhanden ist. Kolloidkröpfe und parenchymatöse Kröpfe sind also in dieser Beziehung verschiedene Dinge. Doch kommen Übergänge vor. Das jodfreie Thyreoglobulin bleibt im Innern der Follikelzellen liegen und kommt nicht zur Ausscheidung.

Die Wucherung der Follikelzellen bildet beim Kropf die primäre Krankheitserscheinung; sekundär kommt die Herabsetzung des Jodbindungsvermögens hinzu. Wodurch die hyperplastische Wucherung entsteht, darüber gibt es bisher nur Vermutungen. Die starke Ansammlung von Kolloid führt Verfasser auf die Behinderung im Abfluß zurück. Der Kropf bringt eine

Herabsetzung der normalen Funktionen der Schilddrüse mit sich, er stellt eine Hypothyrea dar. Es ist unrichtig, den Morbus Basedowii als eine Krankheit mit pathologisch gesteigerter Schilddrüsentätigkeit anzusehen, da auch der Basedow-Kropf relativ weniger Jodthyreoglobulin enthält als die normale Schilddrüse. Die aus Basedow-Kröpfen erhaltenen Thyreoglobulinpräparate sind jodärmer als die aus normalen Drüsen.

v. Eiselsberg (45) setzt in kurzen Umrissen die Bedeutung der Schilddrüse für das Auftreten von Kachexie, Myxödem und Kretinusmus auseinander und hebt den Wert der Schilddrüsentherapie bei diesen Erkrankungen hervor. *(Bendix.)*

Friedmann (52), welcher früher mit Maas zusammen zu dem Resultat gekommen war, daß die Hypophysis kein lebenswichtiges Organ bei der Katze ist, konnte durch neue Versuche dies Ergebnis bestätigen. Weiter fand er jetzt, daß der Verlust der Hypophysis eine Entwicklungsstörung des im Wachstum begriffenen jungen Tieres nicht zur Folge hat. Eine Katze, der im Alter von 9 Wochen die Hypophysis exstirpiert war, überlebte die Operation $2^1/_2$ Monate und bot in dieser Zeit nichts Auffälliges dar.

Der Versuch, frisch exzidiertes bösartiges Geschwulstgewebe zum Anheilen und Weiterwachsen an der freigelegten Hypophysis zu bringen und event. dadurch Akromegalie beim Tiere hervorzurufen, führte zu keinem Ergebnis.

In einem Falle ließen sich 4 Monate nach der Transplantation einige carcinomähnliche Zellnester in der Hypophysis mikroskopisch nachweisen, was nach Verfasser dafür spricht, daß Carcinomgewebe im fremden Tierkörper schadlos einheilen und noch nach Monaten in demselben nachweisbar sein kann. Auch Schilddrüsengewebe fand Verfasser auf die Hypophysis transplantierbar.

Spezielle Physiologie des Gehirns.

Referent: Dr. W. Connstein-Berlin.

1. *Adamkiewicz, A., Die Großhirnrinde als Organ der Seele. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XI. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
2. *Alberto, C. C., Il centro corticale della visione. Studio clinico. Boll. d'Ocul. XXI, 173.
3. Alexander, Anatomisch-physiologische Untersuchungen an Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien. Wiener klin. Wochenschr. No. 43, p. 1147. (Sitzungsbericht.)
4. *Anton und Zingerle, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. I. Teil. Graz. Leuschner und Lubensky. 191 S.
5. Aronsohn, Eduard, Über den Ort der Wärmebildung in dem durch Gehirnstich erzeugten Fieber. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 169, p. 501.
6. Babinski, J., Sur le rôle du cervelet dans les actes volitionnels nécessitant une succession rapide des mouvements (Diadococinésie). Revue Neurologique. No. 21, p. 1013.
7. Babkine, L'influence des sutures artificielles du crâne sur la croissance et le développement des jeunes animaux. Moniteur (russe) neurologique. 1901. fasc. 3—4.
8. *Barker, Lewellys F., Functions of the cerebellum. Journ. of the Amer. Med. Assoc. H. 3, p. 194.
9. Bechterew, W. v., Über die kortikalen, sekretorischen Zentra der wichtigsten Verdauungsdrüsen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 264.
10. *Berl, Einiges über die Beziehungen der Sehbahnen zu den vorderen Zweihügel

der Kaninchen. Arbeiten aus dem neurol. Institut der Wiener Univ. **1901. p. 308.** F. Deuticke.
11. Bielitzkij, Über die kortikalen Akkomodationszentren. Obozrenje psichjatrji. No. 8. (Russisch.)
12. Bischoff, Ernst, Ein Fall von isolierter Erweichung des Gyrus Hippocampi und seiner nächsten Umgebung. Sekundäre Degenerationen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 21, p. 229.
13. Boutan, Louis, La contracture permanente chez le pigeon. Compt. rend. hebd. Acad. des Sciences. No 24, p. 1447.
14. *Derselbe, Sur les effets de la section des canaux sémi-circulaires au point de vue de leur excitation et de leur paralysie. ibidem. No. 26, p. 1601.
15. Bruandet, Louis, Distension expérimentale permanente, progressive des ventricules latéraux du cerveau de cobaye. Revue Neurologique. No. 23, p. 1148.
16. Cavazzani, E., Zur Physiologie der Plexus choroidei des Gehirns. Zentralbl. f. Physiol. XVI, p. 39.
17. *Cecca, R., Considerazioni intorno al cosi detto orecchio musicale basate sull' intima struttura del sistema nervoso centrale. Arch. ital. di Otol. XII, 273--308.
18. Christiansen, Viggo, Ein Fall von Schußläsion durch die zentralen optischen Bahnen. Wiener Med. Blätter. No. 43.
19. *Codivilla, A., Equilibro periferico operativo nei disordini di movimento e sua influenza sulla funzionalità dei centri nervosi. Ricerche di Biologia. Albertoni. 1901. 320—352.
20. *Colella, R., Langage et cerveau. Paris. 37 p.
21. *Crile, George, An experimental and clinical research on the temporary closure of the carotid arteries. Annals of Surgery. April. p. 442.
22. Crispolti, C. Alberto, Il centro corticale della visione. Boll. d'Ocul. XXI, 106 u. 216. Ann. di nevrogl. fasc. II.
23. *Derselbe, A proposito della stimulazione elettrica meccanica della „sfera corticale visiva“. Clin. med. VIII, 145—147.
24. Cushing, Harvey, Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluß von Hirnkompressionen auf den intrakraniellen Kreislauf und über einige hiermit verwandte Erscheinungen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. IX, p. 773. The Amer. J. of Med. Sc. CXXIV, 375.
25. *d'Abundo, Guiseppe, Atrofie cerebrali sperimentali. Catania. Mattei.
26. Dana, Charles L., A case of cerebral bulbar paralysis, with a study of the localization of the tongue and lip centres. Philad. Med. Journ. Vol. IX, p. 275.
27. *Dantschakoff, Mme W., Recherches expérimentales sur les voies acoustiques. Rammelaere rapport. Bull. Acad. roy. de Belgique. No. 3, p. 151 u. 240.
28. *Derouaux, Jean, La résistance des centres respiratoires et vaso-moteurs à l'action de l'anémie aiguë. Masius rapp. ibidem. No. 6, p. 365.
29. Dubois, Raphael, Sur les centres nerveux du sens de l'orientation. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 25, p. 936.
30. Derselbe, Le centre du Sommeil. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 9.
31. Durante, Francesco, Observations on certain cerebral localizations. Brit. Med. Journal. II, p. 1825.
32. Economo, Constantin J., Die zentralen Bahnen des Kau- und Schluckaktes. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 91, p. 629.
33. Edinger, L., Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfenlappen entfernt war; ein Beitrag zur Kenntnis der Verbindungen des Schläfenlappens mit dem übrigen Gehirne. Arch. f. klin. Med. Bd. 73, p. 304.
34. *Féré, Ch., L'alternance de l'activité des deux hémisphères cérébraux. Année psychol. VIII, 107—149.
35. *Ferenczi, Alex, Über die Gefühlssphäre der Gehirnrinde. Orvosi Hetilap. (Ungarisch.) No. 23—25.
36. Frankl-Hochwart, L. v. und Fröhlich, Alfred, Über kortikale Innervation der Rektalsphinkteren. Jahrbücher f. Psych. Bd. 22, p. 76. Festschrift.
37. Friedrich, Über die physiologischen und pathologischen Funktionen des Stirnhirns. Münchener Med. Wochenschr. p. 1725. (Sitzungsbericht.)
38. Gallemaerts, M., Les centres corticaux de la vision après l'énucleation ou l'atrophie du globe oculaire. Bull. de l'Acad. roy. de Belgique. XVI, No. 4, p. 267.
39. Gentes et Aubaret, Connexions de la voie optique avec le 3e ventricule. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1283.
40. Giannettasio, Niccola et Lombardi, Matteo, Des altérations du système nerveux central chez les chiens opérés de la fistule d'Eck. Bibliographie anatomique. X. p 83.

41. Gorschkow, Über die zentralen Leitungsbahnen der Geschmacksempfindungen. Neurol. Bote. Bd. X, H. 1, p. 11. (Russisch.)
42. Derselbe, Über die zentralen Leitungsbahnen der Geruchsempfindungen. Neurol. Bote. Bd. X, H. 1, p. 1. (Russisch.)
43. Gorschkow, J., Des voies conductrices centrales des sensations olfactives. Moniteur (russe) neurologique. X, 1—10.
44. Gottlieb, R. und Magnus, R., Über den Einfluß der Digitaliskörper auf die Hirnzirkulation. Arch. f. exper. Pharm. Bd. 48, p. 262.
45. Gribojedow, Über die kortikalen Schweißzentren. Obozrenje psichjatrji. No. 7. (Russisch.)
46. Groß, Otto, Die cerebrale Sekundärfunktion. Leipzig. F. C. W. Vogel. 69 S.
47. *Guarini, E., Les ondes électriques et le cerveau humain. Nature. XXX, 177—178.
48. *Gussenbauer, Karl, Anschauungen über Gehirnfunktionen. Inauguralrede. Wien und Leipzig. Wilh. Baumüller.
49. Haab, O., Der Hirnrindenreflex der Pupille. Arch. f. Augenheilk. XLVI, p. 1.
50. Haenel, H., Über die Leitung der Motilität im Zentralnervensystem; im Anschluß an die mikroskopische Untersuchung eines Falles von Hemiathetose. Münchener Med. Wochenschr. No. 11, p. 463. (Sitzungsbericht.)
51. Hammerschlag, Victor, Die Lage des Reflexzentrums für den Musculus tensor tympani. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 56, p. 157.
52. Hansemann, D. v., Untersuchungen über das Winterschlaforgan. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 160. (Sitzungsbericht.)
53. *Hegler, Karl, Zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Inaug.-Diss. Tübingen.
54. Hitzig, Eduard, Demonstration zur Physiologie des kortikalen Sehens. Neurolog. Zentralbl. No. 10, p. 434.
55. Derselbe, Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 35, p. 585.
56. *Derselbe, Über die Funktion der motorischen Region des Hundehirns und über die Polemik des Herrn H. Munk. ibidem. Bd. 36, p. 605.
57. Janischewsky, Über die Technik der Durchschneidung des Corpus callosum bei experimentellen Versuchen. Neurol. Zentralbl. p. 278. (Sitzungsbericht.)
58. Jolyet, F., Présentation d'un pigeon décérébré depuis cinq mois. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 24, p. 878.
59. *Joteyko, J. M[lle] et Stefanowska, M., De l'envahissement successif par l'anesthésie des centres nerveux sensitifs et moteurs de l'écorce cérébrale. ibidem. LIV, p. 31.
59a. Dieselben, Analyse des mouvements et de la sensibilité dans l'anesthésie par l'éther. ibidem.
60. Kirchhoff, Ein mimisches Zentrum im medialen Kern des Sehhügels. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 35, p. 814.
61. Klęsk, Ein Beitrag zur Frage über die Hirnfunktion. Przegląd lekarski. No. 42. (Polnisch.)
62. Kohnstamm, Oscar, Das Zentrum der Speichelsekretion. Neurol. Zentralbl. No. 11. (Sitzungsbericht.)
63. Derselbe, Zur anatomischen Grundlage der Kleinhirnphysiologie. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 89, p. 240.
64. Kries, J. v., Über die im Netzhautzentrum fehlende Nachbilderscheinung und über die diesen Gegenstand betreffenden Arbeiten von C. Heß. Zeitschr. f. Psychologie u. Pysiol. d. Sinnesorgane. Bd. 29, p. 81.
65. Lasursky. Über den Einfluß der Muskelbewegungen auf die Blutzirkulation im Gehirn. Neurol. Zentralbl. p. 288. (Sitzungsbericht.)
66. *Leduc, Stephane, Malherbe, Albert et Rouxeau, Alfred, Production de l'inhibition cérébrale chez l'homme par les courants électriques. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1297.
67a. Leduc, Stephane, L'inhibition cérébrale électrique chez l'homme. Arch. d'électric. médic. No. 120. 15. Dez.
67b. Derselbe, Production du sommeil et de l'anesthésie générale et locale par les courants électriques. Comptes rend. de l'Acad. des Sciences. p. 1.
68. *Lefèvre, Essai sur la physiologie cérébrale. Arch. méd. Belges. 361—384.
69. *Lépinay, F., Essai anatomo-pathologique sur l'étude du lobe frontal, en dehors de la région motrice. Echo méd. de Lyon. VII, 9—12.
70. Lesage, J., Lésion d'un tubercule quadrijumeau postérieur et d'un pédoncule cérébelleux moyen chez un chien. Symptômes et autopsie. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 10, p. 333 u. 335.

71. *Levy, A. G., An attempt to estimate fatigue of cerebral cortex, when caused by electrical excitation. Path. Univ. Coll. London. No. 8, p. 19.
72. Levinsohn, Georg, Über die Beziehungen zwischen Großhirnrinde und Pupille. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII, p. 518.
73. Lewandowsky, M., Über den Muskeltonus, insbesondere seine Beziehungen zur Großhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neurol. I, p. 72.
74. Lo Monaco, D. et Bellanova, G., Contribution expérimentale à la physiologie du noyau caudé. Gaz. hebd. de Méd. No. 95, p. 1118.
75. Mac Donald, P. W., Note on the prefrontal lobes and the localisation of mental functions. Journ. of Mental Science. Bd. 48, p. 9.
76. *Magnus, R., Die Bedeutung des Ganglions bei Ciona intestinalis. Mitteil. aus d. zool. Inst. z. Neapel. Bd. 15, p. 483.
77. Marie, P. et Guillain, Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne? Semaine médical. No. 26.
78. Marina, A., Importance du Ganglion ciliaire comme centre périphérique du Sphincter de l'Iris. Gazzetta degli ospedali el delle cliniche. p. 1415. 10. Nov. 1901.
79. Marinesco, G. L., Câte-va chestunĭ de localisare cerebralâ si functiunea lobilor frontalĭ. Spitalul. No. 6, XXIII, 131—134
80. Derselbe, Sur une forme particulière de réaction des cellules radiculaires après la rupture des nerfs périphériques. Archives de Neurol. XIII, p. 423. (Sitzungsbericht.)
81. *Matiegka, Über das Hirngewicht, die Schädelkapazität und die Kopfform, sowie deren Beziehungen zur psychischen Tätigkeit des Menschen. Prag. 75 S.
82. *Meerwaldt, W., Over het zien van licht en kleuren. Amsterdam, bei Akkeringa. Populärer Vortrag. 1901.
83. Mettler, L. Harrison, Cerebral localization and brain function. The New York Med. Journ. LXXV, No. 23—26.
84. Mills, Charles K., A new scheme of the zones and centres of the human cerebrum, with remarks on cerebral localization, especially with reference to osteoplastic operations and brain tumors. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 828.
85. Mislavsky, Suture du sympathique cervical et du récurrent, et centres corticaux du larynx. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 24, p. 841.
86. *Modica, O., et Audenio, E., Influenza del sistema nervoso centrale sugli scambii organici. Gior. d. r. Accad. di Med. di Torino. VIII, 25—26.
87. Müller, Eduard, Kritische Beiträge zur Frage nach den Beziehungen des Stirnhirns zur Psyche. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59, p. 830.
88. Munk, H., Zur Physiologie der Großhirnrinde. Vereinsbeil. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 22, p. 166. (Sitzungsbericht.)
89. Derselbe, Über die Ausdehnung der Sinnessphären in der Großhirnrinde. Sitzungsbericht der Kgl. Preuß. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 1901. p. 1149.
90. Muskens, L. J. J., Über Läsionen des Kleinhirns und deren Folgen. Neurolog. Zentralbl. p. 283. (Sitzungsbericht.)
91. *Derselbe, Eenige waarnemingen ever reukstoornissen bij verhooging von den intracraniellen Druck. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1901. II, p. 1007.
92. Onodi, Die Lehre von der zentralen Innervation des Kehlkopfs. Wiener klinische Rundschau. No. 16.
93. Ormea, A. d', Sulle modificazioni della circolazione cerebrale in seguito alla somministrazione di alcune essenze. Acad. di Scienz. mediche e naturale in Ferrara. 30. Okt. 1902.
94. Pagano, G., Studî sulla funzioni del cervelletto. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VII, Fasc. 4.
95. *Panella, A., L'acido fosforico nella sostanza cerebrale. Gior. d. r. Accad. et Med. di Torino. LXV, 398—400.
96. *Parhon, C., et Goldstein, M., Contribution à l'étude du rôle du cerveau dans l'innervation des organes de la vie végétative à propos de deux cas d'hémiplégie. Revue Neurolog. No. 20, p. 972.
97. *Parsons, Herbert, Degenerations following lesions of the retina in monkeys. Brain. XCIX. Autumn. p. 257.
98. Philippe, M. J., Sur les éléments de nos images mentales. Archives de Neurol. XIV, p. 165. (Sitzungsbericht.)
99. Phelps, Ch., The Localization of the mental faculties in the left prefrontal lobe. The Amer. Journ. of the medic. sciences. CXXIII, No. 5, p. 751.
100. Derselbe, Cases illustrative of the localization of the mental faculties in the left prefrontal lobe. Amer. Journ. of the medic. sciences. No. 4 und 5, p. 563 und 751.
101. Pilcz, Alexander, Le traitement chirurgical de l'épilepsie essentielle et la fonction des pyramides chez l'homme. Rapp. par Chaslin. Annales méd.-psychol. No. 3, p. 439. (Sitzungsbericht.)

102. Derselbe, Zur Frage der Funktion der Pyramiden beim Menschen. Wiener klinische Wochenschrift. No. 7, p. 192.
103. Plochinskij, Über den Einfluß der Hirnrinde und der subkortikalen Zentren auf die Uteruskontraktion bei Kaninchen. Obosrenje psichjatrji. No. 7. (Russisch.)
104. *Probst, M., Über Rindenreizung nach Zerstörung der primären und sekundären motorischen Bahnen; über die Bedeutung der motorischen Haubenbahnen, über Sehhügelrindenfasern der Hörsphäre, über Kommissurenfasern im Tractus opticus, über die Haubenstrahlenkommissur und über das dorsale Längsbündel. Monatsschrift für Psychiatrie. XI, p. 406.
105. Derselbe, Über die Bedeutung des Sehhügels. Wiener klin. Wochenschr. No. 37, p. 932.
106. Pussep, L., Über die Gehirnzentren der Erektion des penis und der Samenabsonderung. Dissertation. (Russisch.) St. Petersburg.
107. Derselbe, Über den Einfluß des coïtus auf die Blutzirkulation im Gehirn bei den Weibchen. Neurolog. Zentralbl. p. 286 und Obosrenje Psichiatrii. No. 10. (Russisch.) (Sitzungsbericht.)
108. *Ramon y Cajal, P., Algunas reflexiones sobre la doctrina de la evolution organica de los corpusculos piramidales del cerebro. Clin. mod. Zaragoza. I, 17—25.
109. *Ranschburg, P., Über die Wirkung gleichzeitig auf den Geist einwirkender homogener und heterogener Reize mit Rücksicht auf die Entstehung der Illusionen. Orvosi Hetilap. No. 37—38. (Ungarisch.)
110. Raymond und Cestan, Sur un cas de papillome épithélioïde du noyau rouge. Arch. de neurologie. XIV, No. 80, p. 81.
111. Reichert, Edward T., The ponto-bulbar heat center. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 38, p. 143.
112. Romano, Anacleto. Per la istogenesi dei centri nervosi elettrici. Anatom. Anzeiger. Bd. XX, No. 21, p. 513—535.
113. Rothmann, Max, Die Erregbarkeit der Extremitätenregion der Hirnrinde nach Ausschaltung cerebrospinaler Bahnen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. I—II, p. 154. (Sitzungsbericht) und Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. CLIV.
114. Sachs, Heinrich, Die Entwicklung der Hirnphysiologie im XIX. Jahrhundert. Berlin. Hermann Walther.
115. Schaffer, Karl, Beitrag zur Lokalisation der cerebralen Hemianästhesie. Neurolog. Zentralbl. p. 1004.
116. Derselbe, Die Topographie der paralytischen Rindendegeneration und deren Verhältnis zu Flechsigs Assoziationszentrum. ibidem. No. 2, p. 54.
117. Schajkewitsch, Physiologische Untersuchungen über den nucleus lenticularis. Obosrenje psichjatrji. No. 9. (Russisch.)
118. *Schlesinger, Eugen, Über die Beziehungen zwischen Schädelgröße und Sprachentwicklung. Inaug.-Diss. Breslau.
119. Schlodtmann, W., Ein Beitrag zur Lehre von der optischen Lokalisation bei Blindgeborenen. Archiv f. Ophthalmol. LIV, p. 256.
120. *Schuermans, A., Le faisceau sensitif. Cosmos. LI, p. 232.
121. Schüller, Arthur, Experimente am nucleus caudatus des Hundes. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 22, p. 90. Festschrift.
122. Derselbe, Reizversuche am nucleus caudatus des Hundes. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 91, p. 477.
123. Derselbe, Eine Methode zur experimentellen Zerstörung des nucleus caudatus beim Hunde. Wiener klin. Wochenschr. No. 7, p. 191.
124. Schütz, Die funktionelle Bedeutung des fasciculus longitudinalis inferior. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 32, p. 248. (Sitzungsbericht.)
125. *Secci, Carlo, La finestra rotonda e la via pei suoni dall'aria al labirinto. Arch. ital. di Otol. XII, No. 4, p. 385.
126. Sergi, S., L'azione del curare sulle zone eccitabili del cervello della cavia. Archivio di Farmacologia e scienze affini. Anno 1, Vol. 1, fasc. 11.
127. Sherrington, C. S., A discussion on the motor cortex as exemplified in the anthropoid apes. The Brit. Med. Journ. II, p. 784.
128. *Simpson, S., Secondary degeneration following unilateral lesions of the cerebral motor-cortex. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. XIX, p. 304.
129. Sobolewsky, Über den Einfluß des Aderlasses auf die Blutzirkulation im Gehirn. Neurolog. Zentralbl. p. 288. (Sitzungsbericht.)
130. Sorgo, Josef, Über subkortikale Entstehung isolierter Muskelkrämpfe. Ein Beitrag zur Klinik der Vierhügeltumoren nebst Bemerkungen über den Verlauf der zentralen Haubenbahn. Neurolog. Zentralbl. No. 14—17.
131. *Stefanowska, Mlle. M., Les appendices terminaux des dentrites cérébraux et leurs différents états physiologiques. Paris. G. Masson.

132. *Dieselbe, La grande hypnose chez les grenouilles en inanition. Bull. de l'Acad. royale de Belgique. XVI, p. 517.
133. Sternberg, Zur Physiologie des Zentralnervensystems nach Studien an Hemicephalen. Neurolog. Zentralbl. p. 974. (Sitzungsbericht.)
134. Stewart, G. N., Eine Bemerkung über Pupillenerweiterung durch Reizung der Großhirnrinde. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XV, p. 617.
135. Stieda, Über die Bedeutung des nucleus caudatus. Obosrenje psichjatriji. No. 8. (Russisch.)
136. Storch, Ernst, Einiges zur Funktion der langen Assoziationsneurone des Großhirns. Wiener Medizin. Blätter. No. 27, p. 459.
137. *Struycken, H., Limite physiologique et pathologique de l'ouie pour la partie la plus importante de la Gamme. Archives internat. de Laryng. XV, p. 1.
138. Tedeschi, E., Contributo alla patogenesi del gozzo esoftalmico. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VII, Fasc. 6.
139. Thiemisch, Martin, Über die Funktionsfähigkeit der motorischen Rindenfelder bei Säuglingen. Zeitschr. f. klin. Medizin. XXXXV, p. 226.
140. Troschin, G., Die kortikale Schleife (sensible Bahnen in der inneren Kapsel). Neurolog. Zentralbl. p. 142. (Sitzungsbericht.)
141. Derselbe, Die zentralen Verbindungen der sensiblen und motorischen Hirnnerven. ibidem. p. 281. (Sitzungsbericht.)
142. Tschermak, Neueres über die Gliederung der Hirnrinde. Münch. Med. Wochenschrift. No. 36.
143. Vaschide et Pelletier, Contribution experimentale à l'étude des signes physiques de l'intelligence. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 133, p. 551.
144. *Vinson, J., La science du langage. Rev. Ecole d'Anthrop. de Paris. XII, 155—167.
145. *Wedenski, N., Über Entstehung und Art der Nervennarkose. Obosrenje psichiatrii. No. 1.
146. *Weight, Hiram A., What is the function of the cerebral cortex? Amer. Medical Compend. Jan.
147. Wiechowski, Über den Einfluß der Analgetica auf die intrakranielle Blutzirkulation. Archiv f. exper. Pathologie. Bd. 48, p. 376.
148. Winterstein, Hans, Zur Kenntnis der Narkose. Zeitschr. f. allgem. Physiologie. I, p. 19.
149. Wolff, Gustav, Zur Frage der Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, p. 247.
150. Ziegler, Beiträge zur Zirkulation in der Schädelhöhle. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 65, p. 222.
151. *Ziehen, Th., Über die allgemeinen Beziehungen zwischen Gehirn und Seelenleben. Leipzig. J. A. Barth.
152. *Zwaardemaker, H., Over olfactorische energie. Onderzoek. ged. in L. physiol. Lab. d. Utrecht. 5 R. IV, 231—239.

1. Allgemeines.

Groß (46) hat eine interessante Theorie der Psychosen aufgestellt. Er geht dabei von der Hypothese aus, daß jedes nervöse Element eine doppelte Funktion besitzt. Die erste, Primär- oder Grundfunktion genannt, besteht darin, daß das betreffende Element durch seine funktionelle Erregung eine Vorstellung im Bewußtsein auslöst; die zweite, Sekundär- oder Nachfunktion genannt, kommt dadurch zustande, daß das betr. Element nach der Beendigung des Reizes und nach dem Austreten der durch den Reiz verursachten Vorstellung aus der Bewußtseinsenge, noch längere Zeit in einem Zustande der Nacherregung verharrt. Diese Nacherregung kommt vielleicht durch die bei der Regeneration der während der Reizdauer konsumierten Zellbestandteile zustande, doch besitzt sie kein direktes Korrelat im Bewußtsein mehr, ist aber maßgebend für die weitere Richtungsnahme der Assoziationstätigkeit, d. h. für die Auswahl der fernerhin sich angliedernden Vorstellungsreihen. — Je nach dem Grade und der Dauer dieser Nachfunktion erklärt nun Groß sowohl die diversen Temperamente, wie die verschiedenen Psychosen.

Jolyet (58) hat einer Taube das ganze Großhirn mit Ausnahme der lobi optici exstirpiert. Im Gegensatz zu dem bekannten Schulbild der enthirnten Taube zeigt dieses Exemplar noch einen gewissen Rest von Intelligenz, was wahrscheinlich auf eine nicht ganz vollständige Exstirpation zurückzuführen ist.

Sternberg (133) untersuchte einen Hemicephalus, bei welchem nur Rückenmark, Medulla oblongata bis zum locus coeruleus und Fragmente des Kleinhirns vorhanden waren. — Trotzdem vermochte das Wesen zu schreien und zu saugen, hielt den in seine Hand gelegten Finger fest, schloß spontan und reflektorisch die Augen und reagierte auf unangenehme Reize durch Verzerren des Mundes. — Alle Reaktionen auf Licht und Schall, sowie die Reflexe von der Nasenschleimhaut fehlten. — Die Temperaturregulierung war ungenügend.

Babkine (7) hat an neugeborenen Hunden Vernähungen der Schädelknochen in verschiedener Ausdehnung vorgenommen. Je nach der Größe des Eingriffs, dem Alter des Tieres und der Stelle der Läsion zeigten sich verschiedenartige Folgesymptome: Abflachungen, Ausbeulungen und Deformierungen aller Art des Schädeldaches und entsprechende Formveränderungen an der Gehirnoberfläche. — Die von manchen Seiten empfohlene Vornahme dieser Operation bei Idioten etc. erscheint kontraindiziert.

Boutan (13) studierte das bekannte Phänomen, welches man bei Vögeln durch Verletzung der halbzirkelförmigen Kanäle hervorrufen kann und das in einer Verdrehung des Kopfes nach der lädierten Seite („contracture permanente") besteht.

Er kommt zu dem Resultat, daß dieses Phänomen nicht die Folge der Läsion der canales semicirculares sei, sondern durch eine Reizung der Hirnhäute bedingt werde.

Leduc (67b) leitete durch den Körper eines Tieres einen Strom von 12–13 Volt Spannung und 2—10 MA Stärke, der in der Sekunde 150 bis 200 Mal unterbrochen wird, vom Kopf zum Rücken. Dabei beobachtete er, nachdem die zunächst einsetzenden Krämpfe abgeklungen waren, das Eintreten eines ruhigen tiefen Schlafes mit völliger Anästhesie und bei intakter Zirkulation und Respiration. — Auch lokale Anästhesie ließ sich bei passender Versuchsanordnung erzielen.

In einer neueren Arbeit berichtet **Leduc** (67a) über seine Experimente mittelst hochgespannten Strömen an Menschen. Die Versuche sind meist an Leduc selbst vorgenommen worden; die Elektroden befanden sich an der Stirn und am Rücken, die Spannung wurde allmählich auf 35 Volt, die Stärke auf 4 MA gesteigert. — Bei der vom Verf. geübten langsamen Steigerung der Stromspannung wurden Muskelkontraktionen fast gar nicht beobachtet, dagegen stellte sich allmählich ein völliges Unvermögen ein, zu sprechen oder irgend eine andere Bewegung vorzunehmen. Das Bewußtsein und die Empfindung blieb dabei völlig erhalten. — Nach Unterbrechung des Stroms waren sofort alle Funktionen wieder vorhanden, üble Nachwirkungen irgend welcher Art waren nicht zu verspüren.

Klesk (61) berichtet über folgenden Fall: Bei einem 62jährigen Mann ließ sich in der linken Hälfte der behaarten Kopfhaut ein 12 cm langes Hautcarcinom konstatieren. Bei der Operation merkte man, daß auch der Knochen durch die Geschwulst zerstört worden war, und deshalb wurde aus dem linken Parietalknochen inkl. verdickter Dura mater ein 9 cm langer Lappen entfernt. In der Wunde sah man die Zentralfurche samt den Gyrus centralis ant. et post. In den folgenden Tagen entwickelte sich rechtsseitige Lähmung inkl. Facialis- und Sprachstörung. Nach Entfernung

des Tampons kehrte die Sprache zurück, und es schwand die Facialislähmung (Druck auf die entsprechenden Zentren). Prolapsus eines Teils der Hirnrinde verursachte die rechtsseitige Lähmung. Allmählich besserte sich dieselbe bis auf die Lähmung der großen Zehe, welche $4^1/_2$ Wochen andauerte. Die Wiederkehr der Funktion meint Verf. durch die Wiederaufnahme der Funktion durch dieselbe (und nicht durch die heterolaterale) Hemisphäre erklären zu dürfen und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil die Funktion der betroffenen Zentren in aufsteigender Richtung (von unten nach oben) wiederkehrte und dies entsprechend dem Grade der Rindenzerstörung.

(Edward Flatau.)

Winterstein (148) untersuchte am Zentralnervensystem von Fröschen die Wirkung der Narkose auf die Stoffwechselvorgänge, den Aufbau und Zerfall, die Assimilation und Dissimilation. Er studierte nach der Verwornschen Methode durch direkte Durchspülung des Zentralnervensystems beim Frosche mit vorschiedenen Lösungen den Stoffwechsel der Nervenzentren, wobei mit Hülfe von Strychnin die Reflexe künstlich gesteigert wurden. Um eine rhythmische Durchströmung zu erzielen, bediente sich W. eines Elektromagneten, welcher durch Hebelübertragung einen Pumpenstempel in die Höhe stößt; durch ein Metronom wird der elektromagnetische Strom rhythmisch geöffnet und geschlossen. Die Versuche mit Chloroform, Äther, Alkohol und Kohlensäure ergaben übereinstimmende Resultate, und zwar lähmt die Narkose nicht nur den Zerfall, sondern auch den Aufbau der lebendigen Substanz, nicht nur die Dissimilation, sondern auch die Assimilation. Aus den Versuchen ergibt sich auch, daß die Narkose auf beide Phasen des Stoffwechsels in ganz gleicher Weise lähmend einwirkt. Im Anschluß hieran beleuchtet er den Unterschied zwischen Narkose und Schlaf, deren äußere Merkmale zwar ähnlich sind, die aber innerlich entgegengesetzt wirken; während die Narkose jede Lebenstätigkeit hemmt und die Erholung der erschöpften Zentren verhindert, kräftigt der Schlaf die durch die Arbeit des Tages erschöpften Nervenzentren. Deshalb sollen die Schlafmittel nicht nur Schlaf erzeugen, sondern eine Herabsetzung der krankhaft gesteigerten Erregbarkeit der Nervenzentren. Im Schlafe findet ein Überwiegen der Assimilation über die Dissimilation statt, während die Narkose beide Stoffwechselarten in gleicher Weise lähmt. *(Bendix.)*

Vaschide und **Pelletier** (143) haben an Schülern und Schülerinnen Kopfmessungen vorgenommen; es wurden 300 Messungen angestellt. Die Untersuchungen scheinen zu ergeben, daß die Kopfmaße intelligenter Menschen andere sind, als die geistig weniger Entwickelter. Vor allem geht aus den Messungen hervor, daß die Scheitel-Ohrhöhe bei intelligenten Individuen größer ist, als bei weniger begabten. Aus diesem vertikalen Ohr-Scheitelmaß würde sich ein Schluß auf die Intelligenz des Individuums ziehen lassen. *(Bendix.)*

Sachs (114) erwähnt als ersten Lokalisationsversuch die Phrenologie von Gall, welcher im Jahre 1796 mit seiner Lehre von den Lokalisationen der einzelnen Seelentätigkeiten hervortrat. Im Jahre 1841 versuchte Carus eine Abart der Phrenologie unter dem Namen der Kranioskopie zu begründen. Die Gallsche Lehre wurde mit dem Beginn der zweiten Hälfte des Jahrhunderts gänzlich beseitigt. Zuerst brachte Flourens experimentelle Gegenbeweise gegen Galls Lehre, welcher annahm, daß alle Teile des Gehirns einander gleichwertig seien und sich gegenseitig vertreten können. Erst durch Broca wurde auf die Herderscheinungen aufmerksam gemacht und das hintere Drittel der unteren Stirnwindung der linken Großhirnhemisphäre (Brocasche Windung) als Ausgang der motorischen Aphasie nachgewiesen.

Gegen seine Beobachtungen wurden von Trousseau Einwände erhoben. Weitere Fortschritte machte die Gehirnphysiologie durch die Versuche von Fritsch und Hitzig, durch elektrische Reizung des Großhirns bestimmte Bewegungen hervorzurufen. Im Jahre 1874 fügte Wernicke der Brocaschen Form der Sprachstörung drei weitere Aphasieformen hinzu, deren wichtigste die sensorielle Aphasie ist. Er lokalisierte die Störung in der linken oberen Schläfenwindung in ihrer hinteren Partie. Besonders Goltz und Munk haben durch Entfernung des ganzen Gehirns oder einzelner Gehirnteile an den Ausfallserscheinungen die einzelnen Gehirnzentren genauer studiert. Nach den Goltzschen Versuchen zeigte sich, daß das Großhirn für die Ausführung von Bewegungen nicht notwendig ist. Munk fand nach Entfernung umschriebener Partien des Hinterhauptlappens das Eintreten völliger Blindheit. Ebenso fand er die Zentren für das Gehör und die Bewegung der einzelnen Gliedmaßen. Endlich erwähnt Sachs die am Schlusse des Jahrhunderts entwickelten Anschauungen der Gehirnanatomie von Flechsig, welcher zwei große Gruppen von Hirnrindenfeldern unterscheidet: die Projektionszentren, welche in Beziehung zu den Organen des Körpers stehen und die Assoziationszentren, in denen die höheren geistigen Leistungen vor sich gehen. *(Bendix.)*

Müller (87) sucht seine schon früher entwickelte Anschauung über die psychischen Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns durch die eingehende, kritische Sichtung von 164 Fällen von Stirnhirntumoren noch weiter zu stützen. Aus der tabellarischen Übersicht einer Reihe von Fällen und aus der Kritik der in acht Rubriken eingeteilten, die Frage der psychischen Störungen bei Stirnhirntumor betreffenden Gesichtspunkte, läßt sich erkennen, daß das bisher vorliegende Material zu Lokalisationsversuchen psychischer Qualitäten in die Frontallappen unbrauchbar ist. Nach der Auffassung des Verfassers ist das anatomische Substrat der seelischen Prozesse nicht das Stirnhirn, sondern das ganze Gehirn; zumindest aber das ganze Großhirn, wenn auch die Möglichkeit nicht zu leugnen ist, daß bei Läsionen umschriebener Territorien die durch diffuse Alteration der Großhirnrinde bedingte psychische Störung einige, von der topischen Lage des Herdes abhängige, mehr oder weniger charakteristische Züge aufweisen kann. *(Bendix.)*

Gianettasio und **Lombardi** (40) untersuchten das Zentralnervensystem von zwei Hunden, deren Leberfunktionen sie durch Anlegung einer Eckschen Fistel gestört hatten. Die Tiere überlebten die Operation 45 resp. 112 Tage und bekamen eine kohlehydratreiche Nahrung. Klinisch traten bei ihnen besonders krampfartige Erscheinungen hervor, welche für die besondere Beteiligung des Gehirns sprachen. Die feineren Veränderungen an den Nervenzellen waren vorzugsweise im Gehirn, weniger im Bulbus und Rückenmark aufgetreten. Es fand sich eine weit vorgeschrittene Chromatolyse, Vacuolenbildungen, Verlagerung der Kerne und Auflösung der Nißlschen Körperchen. Diese pathologischen Erscheinungeu entsprechen den bei Intoxikationen auch sonst beschriebenen Veränderungen des Zentralnervensystems und sind demnach nur indirekt auf die gestörte Leberfunktion zu beziehen. *(Bendix.)*

2. Rinde.

Tschermak (142) gibt ein kritisches Referat über die neueren Arbeiten und Hypothesen Flechsigs und seiner Gegner. Er selbst tritt im großen und ganzen den Anschauungen Flechsigs bei.

Mills (84) gibt auf Grund der neueren und neuesten Erfahrungen über die Rindenlokalisation ein neues Schema zur Lagebestimmung von Tumoren etc. und über die Projektion der fraglichen Zentra auf den Schädel behufs Vornahme etwaiger Operationen. Er teilt zu diesem Behufe die ganze Hirnoberfläche in 7 Felder ein, welche er wie folgt bezeichnet: 1. Feld der höheren psychischen Funktionen (lobus frontalis), 2. Motorisches Sprach-Feld, 3. Motorische Region, 4. Stereognostische Region, 5. Hör-Feld, 6. Höheres Seh-Feld, 7. Niederes Rinden-Seh-Feld. — Für jedes dieser Felder werden die charakteristischen positiven und negativen klinischen Symptome zusammengestellt.

Schaffer (116) hat die Gehirne von drei Paralytikern in sehr genauer Weise an Totalschnitten untersucht und ist dabei zu dem Ergebnis gelangt, daß bei der Paralyse keineswegs wahllos die verschiedensten Rindenpartien degenerieren, sondern daß vielmehr in elektiver Weise stets ganz bestimmte Rindenregionen befallen werden. — Diese sozusagen prädisponierten Rindenregionen sind nun die von Flechzig als Assoziationszentren beschriebenen Partien, während die sog. zentralen Sinnesfelder gänzlich verschont bleiben. — Die interessanten und viel versprechenden Untersuchungen werden fortgesetzt.

Mettler (83) gibt einen sehr ausführlichen kritischen Bericht über die neueren und neuesten Arbeiten auf dem Gebiete der Hirnlokalisation. Er selbst bekennt sich als Anhänger der Lokalisationslehre, wenngleich die letztere in ihrer ursprünglichen mathematischen Schärfe kaum mehr aufrecht zu halten ist.

Sherrington und **Grünbaum** (127) haben ihre bekannten Versuche an anthropoiden Affen (Chimpanse, Orang, Gorilla) fortgesetzt und sind dabei auf die eigentümliche Tatsache gestoßen, daß bei diesen Tieren die corticomotorische Zone ausschließlich in dem Gyrus praecentralis gelegen ist, während der Gyrus postcentralis weder auf Reizung noch auf Exstirpation irgend welche Beziehungen zur Körpermuskulatur erkennen läßt. Im Gyrus praecentralis dagegen lassen sich durch Reizungen scharf umschriebene Zentren für die verschiedensten Muskelgebiete nachweisen, und Exstirpationen an dieser Stelle haben stets scharf charakteristische Ausfallserscheinungen zur Folge, welche allerdings sich schnell retablieren.

Plochinskij (103) gibt eine ausführliche Literaturangabe über den Einfluß der Hirnrinde auf den Uterus und berichtet über seine eigenen Experimente, die er am Kaninchen angestellt hat. Es wurden zu diesem Zweck Trepanation und Laparatomie ausgeführt, wobei in die Gebärmutter ein Ballon eingeführt wurde, welcher dann mit Wasser gefüllt und mit einem Manometer verbunden wurde. Aus den Reizungsversuchen der Hirnrinde ging hervor, daß auf die Uteruskontraktion der hintere Abschnitt des motorischen Gebietes (und zwar in der Nähe der Mittellinie) einen Einfluß hat. In manchen Fällen übt diesen Einfluß der direkt an der fissura palii liegende Abschnitt des motorischen Rindengebietes aus. Von den subkortikalen Zentren beeinflußt der Thalamus opticus die Kontraktionen des Uterus, und zwar ließ sich diese Tatsache nicht bei oberflächlicher Reizung nachweisen, sondern bei tiefem Eindringen der Elektroden im vorderen Thalamusgebiete oder auf der Grenze zwischen den vorderen und mittleren Teilen dieses Organs, Verf. meint sogar, daß der Thalamus ein stärkeres Zentrum für die Uteruskontraktionen darstellt, als die Hirnrinde, und daß dieser auch einen hemmenden Einfluß auf die Gebärmutter ausübt. Die Reizung des Corpus caudatum und des Kleinhirns blieb erfolglos. Ferner ließen sich Uteruskontraktionen bei Reizung des n. ischadicus, des zentralen Stumpfes

des durchschnittenen Vagus und des Plexus hypogastricus konstatieren. Alle die obengenannten Teile des Zentralnervensystems üben einen regulatorischen Einfluß auf die automatischen Zentren, welche in den Wänden des Uterus liegen, aus. *(Edward Flatau.)*

Thiemich (139) hat eine große Anzahl von Säuglingen daraufhin untersucht, ob sie imstande sind, „koordinierte Bewegungen" (im Sinne Hering-Sherringtons) auszuführen, da er die Möglichkeit, die letzteren vorzunehmen, mit dem Eintreten der Funktionsfähigkeit der motorischen Rindenfelder in ursächlichen Zusammenhang bringen will. — Als Ergebnis seiner Arbeiten ist festsustellen, daß die motorischen Rindenfelder bei Säuglingen von 3—4 Monaten funktionsfähig sind.

Lewandowsky (73) fand die Veranlassung, seine Ansichten über den Muskeltonus auseinanderzusetzen in einem Streit, welcher zwischen Hitzig und Bianchi über die Frage entbrannt war, ob der Hund nach Ausschaltung des Gyrus sigmoideus einen erhöhten oder verminderten Tonus seiner Muskeln aufweise. Bianchi behauptete ersteres, Hitzig letzteres; Lewandowsky zeigt, daß beide Forscher im Recht sind, indem man je nach der Versuchsanordnung bald eine Hypo-, bald eine Hypertonie bei demselben Versuchstiere nachweisen könne. — Das Charakteristische besteht eben nur darin, daß der Spannungszustand der Muskeln (Tonus) von dem Normalen abweicht (Dystonie); ob dies in einer Verstärkung oder in einer Abschwächung des physiologischen Spannungszustandes besteht, ist für die Deutung des Vorganges belanglos. Daß beide Phänomene nur durch Störungen sensibler Natur zu erklären sind, scheint zweifellos.

Onodi (92) faßt noch einmal seine auf Grund von Tierexperimenten und von Erfahrungen an Mißgeburten gebildete Ansichten über die Existenz eines subcerebralen Phonationszentrums zusammen. Dieses Zentrum liegt am Boden des IV. Ventrikels und erstreckt sich hier vom Vagusgebiet bis zu den hinteren Corp. quadrigemina. Ist dieses Gebiet durchschnitten, so fehlt jede Möglichkeit der Phonation, dagegen können alle übrigen Hirnteile fehlen oder abgetragen werden, ohne daß die Phonation erlischt.

Mislavsky (85) hat bei einigen Katzen Sympathicus und Recurrens durchschnitten und dann den Bruststumpf des Sympathicus mit dem peripherischen Stumpf des Recurrens vernäht. Nach 42 Tagen wurde der Sympathicus oberhalb der Narbe elektrisch gereizt und wurden dadurch Bewegungen des gleichseitigen Stirnbandes hervorgerufen. — Auch Reizung des entsprechenden Rindenzentrums führte noch zu Bewegungen des Stimmbandes.

v. Frankl-Hochwart und **Fröhlich** (36) haben sich mit dem Studium der Beziehungen zwischen Großhirnrinde und Rektalsphinkteren beschäftigt und festgestellt, daß man beim Hunde von dem Gyrus centralis posterior aus durch Reizung eine Konstriktion der Rektalsphinkteren hervorrufen kann. — Durchschneidet man die Nervi erigentes, durch welche die konstriktorischen Fasern verlaufen und reizt dann von neuem den Gyrus centralis post., so beobachtet man eine sehr deutliche Relaxation der Sphinkteren. — In ähnlicher Weise also wie dies z. B. von Sherrington für die Augenmuskeln nachgewiesen ist, kann man auch für die Sphinkteren ein Relaxations- und ein Konstriktionszentrum unterscheiden, doch fallen dieselben anscheinend örtlich zusammen. — Wie stets, so hat auch bei den Sphinkteren in der Ruhe das Konstriktionszentrum die Oberhand; dasselbe ist tonisch innerviert.

Gribojedow (45) hat bei nicht narkotisierten Katzen experimentelle Untersuchungen über die kortikalen Schweißzentren angestellt und fand

dabei folgendes: Bei elektrischer Reizung der Hirnrinde fand Verf. ein im oberen Teil des Gyrus antecruciatus liegendes Gebiet, bei dessen Reizung ein deutliches Schwitzen auf den gekreuzten Extremitäten 9—10 Minuten lang zu konstatieren war. Die Experimente sind sehr schwierig, weil viele Katzen bereits vor der Reizung stark schwitzen und dadurch die Kontrolle erschweren. *(Edward Flatau.)*

Bechterew (9) gibt eine Zusammenstellung aller derjenigen Faktoren, welche für einen Zusammenhang zwischen Rinde und Drüsensekretion sprechen. Dieses interessante Kapitel ist in neuerer Zeit gerade durch Untersuchungen, die dem Bechterewschen Institute entstammen, wesentlich gefördert worden; so haben Bary und Kerber Versuche über die Beeinflussung der Speichelsekretion durch Rindenreizung angestellt und ein „Salivationszentrum" beim Hunde im Gyrus suprasylvius anterior festgestellt. — Gerwer (ebenfalls unter Bechterews Leitung) untersuchte die Beziehungen zwischen Hirnrinde und Magensaftsekretion und glaubt ein hierher gehöriges Zentrum im Gyrus praecruciatus gefunden zu haben. Ebendorthin verlegt Narbut ein Zentrum für die Beeinflussung der Sekretion des Bauchspeichels. — Ob auch für die Sekretion von Galle und Darmsaft kortikale Zentren existieren, ist noch nicht sicher erwiesen.

Haab (49) kritisiert in eingehender Weise die gegen seine Deutung des „Hirnrindenreflexes der Pupille" erhobenen Einwände und wiederholt seine Ansicht, daß es sich bei der fraglichen Erscheinung (Pupillenverengerung bei Konzentration der Aufmerksamkeit auf eine leuchtende Fläche, während eine dunkle Fläche fixiert wird) tatsächlich um einen durch Vermittlung des Rindengraus ausgeübten Reflex auf den Sphincter pupillae handelt.

Levinsohn (72) untersuchte an Affen, Hunden und Katzen die Beziehungen zwischen Großhirnrinde und Pupille. Ein pupillenverengerndes Zentrum konnte er nicht auffinden, dagegen konnte er eine Pupillenerweiterung durch Reizung sehr verschiedener Stellen auslösen, so von der sog. Nackensphäre, von der Fühlsphäre des Auges und von der Sehsphäre. Die Pupillenerweiterung tritt aber niemals isoliert auf, sondern stets entweder als Teilerscheinung allgemeiner epileptoider Krämpfe oder vergesellschaftet mit anderen Augenbewegungen (Protrusion etc.).

Exstirpationsversuche führten nicht zu eindeutigen Resultaten, was ebenfalls gegen die Existenz eines selbständigen isolierten Pupillenzentrums spricht. Was die Nervenbahnen anlangt, durch welche der Rindenreiz auf die Pupille verläuft, so nimmt Levinsohn an, daß gleichzeitig eine Reizung des Sympathicus und eine Erschlaffung des Okulomotorius erfolge.

Bielitzkij (11) hat bei Hunden und Affen experimentell die Lagerung der kortikalen Akkomodationszentren studiert, wobei er sich zur Feststellung der Akkomodationsänderungen folgender vier Methoden bediente: 1. Verkleinerung der vorderen Kammer; 2. Purkinje-Sansonsche Figuren; 3. Skiaskopie; 4. Schwankungen der bis zur Linse hineingestochenen Nadel. Das Auge selbst wurde mittelst einer Pinzette fixiert, oder aber man erzielte seine Unbeweglichkeit, indem man die äußeren Muskeln durchschnitt. Verf. fand dabei einige Gebiete der Hirnrinde, welche einen engen Zusammenhang mit der Akkomodation zeigten. Das eine Gebiet liegt im hinteren Drittel des Parietallappens (im 2. und 3. Gyrus), mißt $1^1/_2$—2 cm und geht auf die vordere Occipitalgegend über. Das zweite Gebiet liegt im Gyrus centralis anterior im Niveau des Endteils des Sulc. cruciatus. Diese beiden Gebiete findet man sowohl bei Hunden wie bei Affen. Bei diesen letzteren fand man außerdem noch 2 Territorien, welche einen Zusammenhang mit der Akkomodation zeigten, nämlich 1. im Gyr. angularis, 2. auf der medialen

Hemisphärenfläche, unmittelbar nach vorn vom oberen Drittel der Fissura calcarina. Bei Reizung dieser Gebiete ließ sich die Akkomodationstätigkeit sowohl in homo- wie in heterolateralem Auge konstatieren. Das vordere Gebiet war im großen und ganzen leichter erregbar, als das hintere (parieto-occipitale). Die Funktion des hinteren Gebietes blieb nicht aus, auch nachdem man die intermediäre Gegend exzidierte. Mitunter bekam man bei Reizung, sowohl des vorderen, wie auch des hinteren Gebietes eine Relaxation der Akkomodationstätigkeit. *(Edward Flatau.)*

Crispolti (22) unterwarf die Folgen der Abtragung der Occipitalrinde beim Hunde einem neuen Studium. Er kommt zu dem folgenden Schluß: Die unvollkommenen Abtragungen der Sehsphäre einer Seite bedingen eine Amblyopie in der ganzen Netzhaut des entgegengesetzten Auges und in dem äußeren Drittel der Retina derselben Seite. Wenn die Abtragung sehr ausgedehnt ist, beobachtet man vollkommene Blindheit des entgegengesetzten Auges und des äußeren Drittels der Netzhaut derselben Seite. Die Pupillarreaktion, die Liderbewegungen, die Augenbewegungen, die allgemeine Motilität und Sensibilität, die übrigen spezifischen Sinne bleiben ganz unversehrt. Verf. versucht, diese Verteilung der Ausfallsphänomene durch eine anatomische Hypothese über den Verlauf der Sehfasern im Chiasma zu erklären. *(Lugaro.)*

Aus zahlreichen Versuchen experimenteller, pharmakologischer und klinischer Natur zieht **Marina** (78) den Schluß, daß der Sphincter pupillae außer dem im Okulomotoriuskern belegenen Zentrum noch ein zweites peripherisches Zentrum besitze, welches er in das Ganglion ciliare verlegt. — Bei Tabes mit Pupillenstarre z. B. fand er stets das Ganglion ciliare schwer erkrankt, während der Okulomotoriuskern völlig unversehrt war.

Wolff (149) ventiliert die Frage nach der Lokalistation der reflektorischen Pupillenstarre und spricht sich gegen die vielfach vertretene Anschauung aus, daß dieselbe durch Läsionen des Okulomotoriuskerns verursacht sei. Er verlegt die Lokalisation dieses Symptoms vielmehr auf Grund kritischer Überlegungen und gestützt auf einen sorgfältig beobachteten und genau obduzierten Krankheitsfall in das Halsmark.

Stewart (134) weist darauf hin, daß er bereits vor Parsons die Beobachtung gemacht und mitgeteilt habe, daß man durch Reizung des Gyrus centralis anterior Pupillenerweiterung hervorrufen könne. — Dieselbe ist beiderseitig und tritt selbst nach Durchschneidung des Vago-Sympathicus noch ein.

Schlodtmann (119) hat einige blindgeborene Patienten, welche Lichtreize räumlich nicht richtig zu lokalisieren wußten, in der Weise untersucht, daß er die bulbi mechanisch reizte und so Druckphosphene hervorrief. Diese wurden nun stets eindeutig lokalisiert, jedoch jedesmal in die kontralaterale Richtung verlegt, so daß z. B. ein nasal wirkender Reiz temporal projiziert wurde etc. Schlodtmann schließt hieraus, daß die Differenzierung jedes einzelnen Netzhautelementes bezüglich seiner Raumqualität gegensinnig ist zu der Lagerung desselben Netzhautelementes innerhalb des Netzhautmosaiks, so daß z. B. eine nasal gelegene Netzhautstelle einen temporalen Richtungswert besitzt etc.

Gallemaerts (38) untersuchte die Gehirne von 5 Personen, welche an einseitiger Atrophie des bulbus gelitten hatten bezw. denen ein Auge enukleiert worden war. Er fand Atrophie der Zellen in der Rinde beider Hinterhauptlappen, doch war die gekreuzte Seite stets stärker affiziert. Besonders stark war stets die fissura calcarina. der lobus lingualis und der

cuneus ergriffen, im lobus fusiformis und angularis waren die Veränderungen sehr gering oder fehlten gänzlich.

Hitzig (54) führt als Beweis gegen die Lehre von der „Sehsphäre" (Munk) die Tatsache an, daß bei einer großen Zahl von Hunden, welche er in zwei Zeiten an den Occipitallappen operierte, die folgende Beobachtung zu machen war: durch die erste Operation wurde ein Gesichtsfeldsdefekt verursacht, dieser glich sich allmählich wieder aus und zwar stets in der Weise, daß sich die Sehstörung zuerst medial und unten verlor; wurde nun nach einiger Zeit der entgegengesetze Hinterhauptlappen experimentell verlegt, so lebte die vorher völlig ausgeglichene Sehstörung wieder auf. Hitzig erklärt, daß diese Beobachtung unvereinbar mit der Theorie Munks sei, wonach jedes Segment der Retina auf eine ganz bestimmte Stelle der Rinde des Hinterhauptlappens projiziert sei.

Von dem Wunsche geleitet, die Munksche Sehsphärentheorie zu entkräften, hat **Hitzig** (55) eine umfangreiche Zusammenstellung aller derjenigen Hirnoperationen vorgenommen, welche von ihm selbst ausgeführt worden sind und Störungen des Sehaktes zur Folge gehabt haben. Hierbei glaubt er, gewisse Gesetzmäßigkeiten feststellen zu können, denen zufolge Ausfallserscheinungen von Seiten des Gesichtssinns nicht nur infolge von Eingriffen am Occipitallappen, sondern auch nach Operationen an anderen Hirnteilen eintreten. Insbesondere scheint es ihm sicher, daß „nach frontalen Eingriffen Sehstörungen und Störungen der optischen Reflexe als unmittelbare Folgen von Verletzungen des Gyrus sigmoides so gut wie regelmäßig, Störungen der optischen Reflexe nach Verletzungen des Orbiculariszentrums gleichfalls als direkte Folgen der Verletzung so gut wie regelmäßig eintreten, daß ferner die Verletzung dieses Zentrums häufig zu einer Erweiterung der Lidspalte und die Verletzung seiner mehr nach vorn und lateral gelegenen Nachbarschaft (Hitzigs Zentrum für den Rest des Facialis) noch häufiger zu einer Störung des Nasenlidreflexes führt, während die vorderen Schenkel der II.—IV. Urwindung, einschließlich des vorderen Teils des großen Marklagers und der inneren Kapsel in jeder Weise verletzt sein können, ohne daß hieraus jemals direkt eine Sehstörung reflektierte".

Munk (88) wendet sich kritisch gegen die Behauptungen Hitzigs, welcher die von Munk angegebenen charakteristischen Sehstörungen nicht nur nach Operationen an der „Sehsphäre", sondern auch nach den verschiedensten Eingriffen am Gehirn und den Gehirnhäuten beobachtet haben will. Munk glaubt diese Befunde Hitzings teils auf irrige Beobachtung, teils auf Nebenverletzungen zurückführen zu sollen.

Der Vortrag **Munk**'s (89) bildet den Schluß zu den zwei früheren Mitteilungen (dieser Bericht 1899 p. 936; 1900 p. 770) über die Ausdehnung der Sinnessphären in der Großhirnrinde. Verfasser weist nach, daß die Versuchsergebnisse von Ferrier, Hitzig, Goltz und Bianchi, welche der Stirnrinde unserer Rumpfregion und der Scheitelrinde unserer Augenregion eine besondere, ausgezeichnete Stellung gegenüber aller anderen Rinde zuweist, einer Kritik nicht stand halten. Bei den Versuchen stellte sich stets für die Beantwortung der Frage nach den psychischen Funktionen des Stirnlappens, d. h. der Stirnwindungen vor der sogenannten motorischen Region, der Fehler heraus, daß die Hirnrinde erheblich über den Verlust oder die Zerstörung des Stirnlappens hinaus geschädigt war, teils durch die Wirkungen des Shocks der Operation, teils durch entzündliche Vorgänge. M. hat bei Affen unter antiseptischen Kautelen die Stirnlappen abgetragen und keinerlei Intelligenzdefekte auftreten gesehen; auch Charakterveränderungen kamen nicht zur Beobachtung. Auch die Mitteilung von Leonore Welt

über 12 Fälle von Veränderungen des Charakters infolge von Erkrankungen des Stirnlappens beweist diese Angabe nicht; denn in allen Fällen bestanden neben der Stirnlappenaffektion, noch so tiefgehende Veränderungen anderer Gehirnteile, daß die psychischen Alterationen nicht allein von der Stirnhirnerkrankung abhängig gemacht werden können. Auch die entwicklungsgeschichtlichen (myelogenetischen) Untersuchungen von Flechsig, welcher die Gehirnoberfläche aus Sinnessphären oder Sinneszentren und Assoziations- oder Koagitationszentren (Denkorganen) zusammensetzt, ist nicht imstande, zu beweisen, daß Sinnessphären und Assoziationssphären gesonderte Bezirke des Großhirns sind. M. beschließt seine Abhandlung mit der Bemerkung, daß der Stirnlappen weder der Sitz der Intelligenz ist, noch sind überhaupt besondere Bezirke der Großhirnrinde eigens mit den höheren psychischen Funktionen betraut, ebenso wenig wie es Bezirke gibt, die bloß den Sinnesvorgängen dienen. Indem die Sinnesnervenfasern die als Projektionsfasern zur Rinde in deren ganzen Ausdehnung gehen, dort für jeden Sinn nebeneinander ihr Ende finden, ohne daß Fasern eines anderen Sinnes sich untermischen, stellt sich die Rinde als ein Aggregat der verschiedenen Sinnen zugeordneter Abschnitte, der Sinnessphären, dar. Für die darüber hinausgehenden Funktionen der Rinde, gebunden an Assoziationsfasern und andere zentrale Elemente, die wiederum über die Rinde in deren ganzer Ausdehnung verbreitet sind, eine jede Funktion natürlich an bestimmte morphologische Gebilde gebunden, hat bezüglich des Ortes des Zustandekommens die Abgrenzung der Sinnessphären keine durchgreifende Bedeutung mehr. *(Bendix.)*

Rothmann (113) suchte an Hunden und Affen die Frage zu entscheiden, wie sich die Erregbarkeit der Extremitätenregion, die in ihrer Ausdehnung dem Ursprung der Pyramidenbahn entspricht, bei Ausschaltung der letzteren verhält, und welche Bahnen ausgeschaltet werden müssen, damit die Leitung dieser Hirnrindenreizung völlig erlischt. R. nahm an Hunden in 17 Einzelexperimenten totale und partielle Zerstörungen beider Pyramidenbahnen, Ausschaltung eines Monakowschen Bündels und desselben mit der Pyramidenseitenstrangbahn zusammen in Medulla oblongata, Hals- und unterem Brustmark und auch eine Halbseitenläsion des Rückenmarks vor. Die Hunde wurden nach 14 bis 28 Tagen einer Hirnrindenreizung unterzogen und die Reizversuche ergaben, daß 1. die Leitung von der Hirnrinde zu den gekreuzten Extremitäten sowohl die Pyramidenbahn, als auch das Monakowsche Bündel benutzt. 2. Nach Ausschaltung der Pyramidenbahn sind etwas stärkere Ströme zur Erzeugung der Bewegungen der gekreuzten Extremitäten erforderlich, als unter normalen Verhältnissen. 3. Ausschaltung des Monakowschen Bündels beeinträchtigt die Rindenerregbarkeit in keiner Weise. 4. Einseitige Ausschaltung der Pyramidenbahn und des Monakowschen Bündels, zusammen ergibt völligen Ausfall der gekreutzten Leitung bei deutlichem Auftreten von Bewegungen der gleichseitigen Extremitäten. 5. Die Vorderstrangbahnen haben nichts mit der Leitung der elektrischen Reizung von der Hirnrinde zu tun. Bei Affen wurden in fünf Versuchen zweimal doppelseitige totale Pyramidenzerstörung, einmal einseitige nicht vollständige Pyramidenzerstörung, einmal mit Zerstörung des Monakowschen Bündels und einmal kombinierte Zerstörung beider Pyramidenbahnen und eines Monakowschen Bündels ausgeführt. Die Reizversuche ergaben: 1. Die nach doppelseitiger Zerstörung der Pyramidenbahnen noch nach einigen Wochen erhaltene Rindenerregbarkeit betrifft nur zwei kleine Stellen jener Extremitätenregion, die eine im Gebiet der Fingerbewegungen, die andere in dem der Zehenbewegungen bei völliger Unerregbarkeit aller übrigen Teile der

Extremitätenregionen. 2. Die von jeder Extremitätenregion kommenden Pyramidenfasern sind im ganzen Pyramidenquerschnitte verteilt, sodaß eine Durchschneidung der unteren Hälfte der Pyramidenkreuzung allein keinen schädigenden Einfluß auf die Erregbarkeit der Extremitätenregion übt. 3. Durchtrennung des Monakowschen Bündels führt zu keiner Störung der Hirnrindenreizung. 4. Dagegen bewirkt die beinahe totale gemeinschaftliche Aufhebung der Pyramidenbahn und Monakowschen Bündel einer Seite Aufhebung des größten Teils der Rindenerregbarkeit. 5. Im Vergleich zum Hunde ist beim Affen die Rindenerregbarkeit weit mehr von der Pyramidenleitung als von der durch das Monakowsche Bündel abhängig. 6. Die unmittelbar nach der Pyramidenzerstörung aufgehobene Leitung der Rindenreizung zu den gekreuzten Extremitäten, bildet sich nach einigen Tagen wieder aus, während die anfangs vorhandene lebhafte Reizung der gleichseitigen Extremitäten wieder bis auf Spuren verloren geht. 7. In derselben Weise verschwinden die anfangs vorhandenen klonischen Krämpfe in den gleichseitigen Extremitäten, während die zuerst nicht auslösbaren Krämpfe der gekreuzten Extremitäten sich wieder einstellen, also ohne Vermittlung der Pyramidenbahnen zustande kommen. *(Bendix.)*

Macdonald (75) berichtet über die Autopsie eines an angeborenem Blödsinn leidenden Mannes, welcher im 60. Lebensjahr einer interkurrenten Krankheit erlag. Die Sektion ergab ein fast völliges Fehlen des Stirnhirns, und bringt Macdonald diese Beobachtung in Beziehung zu der bekannten vielverbreiteten Anschauung, welche die Rinde des Stirnhirns mit den höheren psychischen Funktionen im Zusammenhang bringen will. — Auch die Statistik spricht zu Gunsten dieser Theorie; unter 40 Fällen von Idiotie, welche zur Sektion kamen, fand Macdonald 25 ohne lokalisierte Hirnabnormität, 12 mit starker Atrophie des Stirnhirns, 2 mit Atrophie des Hinterhauptlappens, 1 mit Atrophie des Stirn- und Hinterhauptlappens.

Phelps (100) ist seit Jahren ein eifriger Vorkämpfer derjenigen Theorie, welche einen funktionellen Zusammenhang zwischen dem Stirnhirn und den sogenannten „höheren psychischen Funktionen“ annimmt. — Er hat aber diese Theorie noch insofern ausgebaut, als er nur dem linken Stirnhirn derartige Funktionen zuschreibt, während die rechte Stirnhirnhälfte keine Beziehungen zur Psyche besitze. Der innige Zusammenhang zwischen dem linken Stirnhirn und den höheren geistigen Funktionen, wird besonders in denjenigen Fällen deutlich, in denen eine völlige Zerstörung der betr. Gehirnpartie stattgehabt hat. Eine einfache Kompression kann ohne deutliche psychische Symptome verlaufen. — Für seine Ansichten bringt Phelps eine große Menge klinischen und pathologischanatomischen Materials bei.

Durante (31) beschreibt 8 Fälle von Hirntumor, die er mit Exstirpation behandelt und fast sämtlich geheilt hat. Unter diesen Fällen befanden sich 5, in denen der Tumor im Stirnhirn lokalisiert war, und alle diese Fälle zeigten als hervorstechendstes klinisches Symptom schwere psychische Alterationen. — Ein weiterer Fall machte es erforderlich, fast einen ganzen Schläfenlappen zu entfernen. Die Folge dieses Eingriffs war eine zunächst doppelseitige Taubheit, welche später in einseitige Schwerhörigkeit der gekreuzten Seite überging. — Schließlich ist noch ein Fall von schweren Sensibilitätsstörungen einer oberen Extremität zu erwähnen, bei welchem nach Exstirpation eines den gekreuzten Parietallappen komprimierenden Tumors innerhalb 6 Stunden post operationem sämtliche pathologischen Symptome verschwanden. — Die von Durante aus diesen Beobachtungen gezogenen Schlüsse ergeben sich von selbst.

Phelps (99) bringt weiteres umfangreiches Material zur Stütze seiner bekannten Theorie über den Sitz des „Intelligenzzentrums“ bei und resümiert seine diesbezüglichen Ansichten wie folgt:

1. Je mehr eine Läsion auf den linken Präfrontallappen beschränkt ist, um so unzweideutiger zeigen sich die Symptome geistiger Abnormität.
2. Die geistigen Funktionen bleiben ungestört in denjenigen Fällen, welche mit einer Läsion des rechten Stirnhirns, ja des ganzen rechten Stirnlappens oder der ganzen rechten Hemisphäre verknüpft sind.

Marinesco (79) bespricht kritisch die verschiedenen Theorien über die Funktion der Stirnlappen. — Insbesondere beschäftigt er sich mit der Munkschen Anschauung, welche in die Rinde der Stirnlappen die Zentren für die Rumpfmuskulatur verlegen will. Er tritt dieser Anschauung nicht bei, insbesondere auf Grund seiner histologischen Feststellungen, welche ihn das Fehlen aller Projektionsfasern im Stirnhirn feststellen ließen. — Die Hitzig-Meynertsche Anschauung, welche das Stirnhirn in einen besonders innigen Konnex mit den psychischen Funktionen bringen will, hat manches Bestechende für sich.

Friedrich (37) beschreibt einen Fall von Sarkom der dura mater, welches das Stirnhirn rechts in erheblichem Maße komprimiert und teilweise auch zerstört hatte. Die großen geistigen Störungen des betr. Pat. (insbesondere auf sexuellem Gebiete) verschwanden sofort nach der Exstirpation des Tumors.

Edinger (33) beschreibt einen genau beobachteten und exakt obduzierten Fall, in welchem einem Manne wegen eines Melanosarkoms der ganze rechte Schläfenlappen und die Insel exstirpiert worden waren. — Ausfallserscheinungen irgend welcher Art haben sich nach dieser eingreifenden Operation nicht gezeigt, insbesondere war das Sprechen und Hören des Kranken absolut intakt.

An sekundären Degenerationen wurden hauptsächlich Faserzüge gefunden, welche von der Operationsstelle in den Hinterhaupt-, Scheitel- und Stirnlappen zogen. Alle diese Züge waren aber verhältnismäßig dünn und schwach.

3. Subkortikale Ganglien, Kleinhirn etc.

Sorgo (130) beobachtete einen nach vielen Richtungen eigentümlichen, insbesondere aber durch partielle Muskelkrämpfe ausgezeichneten Fall, welcher sich als durch einen in den Vierhügeln belegenen Tumor verursacht erwies. — Hieraus schließt Verf. auf die Existenz motorischer Zentren (nicht Bahnen!) in der Vierhügelgegend.

Dubois (29) glaubt auf Grund seiner Versuche an Murmeltieren und Vögeln die corpora quadrigemina in Beziehung zum Orientierungsvermögen bringen zu sollen.

Lesage (70) beobachtete und obduzierte einen Hund, welcher infolge eines Sturzes eine schwere Gehirnläsion davongetragen hatte, welche sich auf das linke hintere corpus quadrigeminum und den linken mittleren Kleinhirnstiel erstreckte. Klinisch hatte diese Läsion einerseits Augensymptome (einseitige Pupillendilatation und Exophthalmus), andererseits Zwangsbewegungen (Rollbewegungen) veranlaßt.

Kirchhoff (60) weist an mehreren der Literatur entlehnten und an einem eigenen, sorfältig beobachteten und genau obduzierten Falle nach, daß im medialen Kerne des Sehhügels ein Zentrum für die mimischen Bewegungen der gekreuzten Seite besteht. — Unter mimischen Bewegungen

sind hier im wesentlichen die bei unwillkürlichem Mienenspiel (Lachen etc.) eintretenden Bewegungen verstanden, während die willkürlichen Bewegungen (z. B. bei heftigem auf Befehl ausgeführtem Grinsen) völlig intakt sein können.

Raymond und **Cestan** (110) beobachteten einen Fall von primärem epithelioidem Papillom, welches ausschließlich die beiden roten Kerne ergriffen hatte. Dieser Tumor hatte intra vitam neben einer völligen Lähmung der Faciales eine eigentümliche Beschränkung der Beweglichkeit der Körpermuskulatur hervorgerufen (Ataxie, Asynergie, Disarthrie), ohne daß aber eine eigentliche Lähmung bestanden hätte. Die Reflexe waren hochgradig gesteigert.

Die Verff. führen diesen Symptomenkomplex auf die Unterbrechung der oberen Kleinhirnbahn in der Höhe des roten Kerns zurück.

Reichert (111) machte eine große Reihe von Durchschneidungsversuchen im Gebiete der nuclei caudati, crura cerebri, pons und medulla oblongata. Fast in jedem Falle war die unmittelbare Folge des Eingriffes ein mehr oder minder starkes Ansteigen der Körpertemperatur. Am stärksten waren die Ausschläge bei Verletzungen des nucleus caudatus, und verlegt Reichert daher hierhin ein „thermoacceleratorisches“ Zentrum. — Bei Durchschneidungen der med. oblong. waren die Resultate oft weniger ausgesprochen, wohl wegen der oft gleichzeitigen Verletzungen des Vasomotoren-Zentrums.

Lo Monaco und **Bellanova** (74) haben sich nach einer neuen originellen Methode den Nucleus caudatus zugängig gemacht und den Kopf desselben in einer großen Anzahl von Versuchen exstirpiert. — Die hiernach zu beobachtenden motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen decken sich vollkommen mit den nach Rindenexstirpationen beobachteten Symptomen, und die Verff. schließen daher auf einen engen funktionellen Zusammenhang zwischen cortex und caput nuclei caudati.

Aronsohn (5) versuchte auf experimentellem Wege die Frage zu beantworten, welches Organ für die durch den Wärmestich erhöhte Wärmeproduktion verantwortlich zu machen sei. Es war leicht nachzuweisen, daß weder die großen Körperdrüsen noch das Blut hier von Bedeutung seien, insbesondere konnte gezeigt werden, daß der Wärmestich auch bei fast entbluteten Tieren noch Temperatursteigerungen zur Folge hat, womit also die Bedeutungslosigkeit des Blutes für das fragl. Phänomen bewiesen ist. — Dagegen ließ sich mit großer Wahrscheinlichkeit nachweisen, daß die Organe, welche für die Fiebererscheinung nach Wärmestich verantwortlich zu machen sind, die Muskeln sind. Bei curaresierten Tieren nämlich blieb der Wärmestich erfolglos.

Schüller (123) hat unter Munks Leitung eine neue originelle Methode zur experimentellen Zerstörung des nucleus caudatus beim Hunde ausgearbeitet.

Schüller (122) hat nach seiner Methode bei einer großen Anzahl von Hunden Reizversuche am nucleus caudatus angestellt und dabei zunächst festgestellt, daß der letztere auf seiner Oberfläche eine Reihe differenzierter Stellen enthält, deren Reizung bestimmte isolierte Muskelzuckungen hervorruft. Er konnte z. B. Zuckungen der Schnauze, des Ohres, des Vorderarmes, der Lider etc. auslösen. Diese Reizungseffekte sind aber auf Reizung der dem Schweifkern benachbarten Kapselfasern zurückzuführen. — Ähnlich scheint es sich mit der Atembeschleunigung zu verhalten, welche Schüller bei Reizung des nucl. caudatus stets beobachten konnte, die aber wohl ebenfalls auf Reizung atembeschleunigenden Fasern in der capsula interna zurück-

zuführen ist. — Der Blutdruck scheint sich nach Reizung des nucl. caudatus regelmäßig zu erhöhen, was wohl auf eine Kontraktion der kleinsten Gefäße zurückzuführen ist. —

Schließlich bestätigt Schüller noch die bekannten Aronsohnschen Versuche betr. den Wärmestich.

Schüller (121) bemühte sich, den nucleus caudatus möglichst isoliert zu zerstören und suchte dies dadurch zu erreichen, daß er bei kurzschnauzigen (Terrier-) Hunden, die nicht jünger als ein Jahr sein durften, nach Spaltung der Haut in der Mittellinie des Vorderkopfes die vordere Wand der Stirnbeinhöhle entfernte. Sodann eröffnete er durch Aufmeißelung der hinteren Wand der Stirnbeinhöhle das cranium derart, daß er den sinus logitudinalis, den sulcus praecruciatus in seinem vertikalen Anteil bis zur Umbiegung nach hinten und endlich das vordere Ende des sulcus coronarius deutlich sehen konnte. In der Mitte zwischen der Mantelkante und der Umbiegungsstelle des sulcus praecruciatus wird durch das Stirnhirn von vorn nach hinten ein dünner Troicart eingestochen, mit einer Neigung von 45° zum sulcus coronarius, bis zu einer Tiefe von 2 Zentimeter. Mit einem Drahtpinsel geht er dann in diesen Kanal ein und zerstörte dann leicht den ganzen nucleus caudatus. Er führt die Protokolle zweier Fälle an, bei denen er erfolgreich die Schweifkernzerstörung erreichte. Die beiden Hunde wurden nach dreiwöchentlicher, respektive dreimonatlicher Beobachtung getötet. Bei dem einen ergab die anatomische Untersuchung das Vorhandensein partieller Verletzungen beider Schweifkerne, bei dem anderen eine umfangreiche Zerstörung des linken nucleus caudatus. Es war aber kein Phänomen aufgetreten, welches mit Notwendigkeit auf die Verletzung des Schweifkernes zurückgeführt werden mußte. Die Symptome, welche in der Literatur als Folgeerscheinungen von Schweifkernläsionen angeführt werden, sind wohl den Nebenverletzungen zuzuschreiben, namentlich die Störungen der Flanken- und Kreisbewegung, welche sich im Fall II erkennen ließen. *(Bendix.)*

Schajkewitsch (117) hat mittelst des elektrischen Stromes den nucleus lenticularis bei Hunden gereizt und fand, daß nach Ausschaltung der motorischen Wege (motor. Hirnrinde oder Pyramiden) keine motorischen Erscheinungen (bei schwachen und mittelstarken Strömen) aufgetreten waren. Auch blieb dabei der Puls und der Blutdruck unverändert. Die Atmung war verlangsamt und die Körpertemperatur sank allmählich (mitunter war dieselbe etwas gestiegen). *(Edward Flatau.)*

Stieda (135) stellte im Bechterewschen Laboratorium Untersuchungen über die physiologische Bedeutung des nucleus caudatus an und bediente sich dabei der Minorschen Methode, indem er zunächst die motorische Hirnrinde exstirpierte, dann nach 2—4 Wochen den nucl. caudatus freilegte und elektrisch reizte. Es zeigte sich dabei, daß die Reizung dieses nucleus von keinem motorischen Effekt begleitet wurde (in der gesunden Hemisphäre traten dagegen deutliche motorische Erscheinungen auf, und zwar waren dieselben um so mehr intensiv, je näher man in der Richtung zu der capsula interna den nucleus reizte). Bei Reizung des nucl. caudatus ließen sich ferner Alterationen der Atmung und des Blutdruckes konstatieren. Verf. ist aber geneigt, diese Erscheinungen nicht direkt auf den nucleus zu beziehen, sondern meint, daß dieselben auf reflektorischem Wege durch Reizung der sensiblen Fasern zustande kommen könnten. Die Änderungen in der Füllung der Vesica urinaria ist Verf. geneigt, auf die Reizung des naheliegenden Thalamus opticus zu beziehen. Auch leugnet er irgend welchen Einfluß des nucl. caudatus auf die Körpertemperatur. *(Edward Flatau.)*

Probst (105) hat umfangreiche experimentelle Studien über die Funktionen des Sehhügels vorgenommnn, auf Grund deren er den Sehhügel nicht mehr als ein zu bestimmten somatischen Effekten in Beziehung stehendes Einzelorgan angesehen wissen will, vielmehr den Sehhügel als die Hauptschaltstation zwischen Peripherie und Großhirn bezeichnet, durch welche alle sensiblen Reize hindurch müssen, um zur Großhirnrinde zu gelangen. — Zu dieser Theorie, welche dem Sehhügel eine geradezu dominierende Stellung im Zentralnervensystem zuweisen will, kam Probst sowohl auf Grund der unendlich vielfachen Ausfallserscheinungen, welche er nach Läsion des Vierhügels beobachten konnte, als auch auf Grund der weitverzweigten Degenerationen, welche sich nach diesen Eingriffen histologisch wahrnehmen ließen.

Christiansen (18) behandelte eine 30jährige Patientin, welche mit einer Schußverletzung im Schädel aphatisch in Behandlung kam und angab, völlig blind zu sein. Der Augenbefund war anscheinend normal bis auf eine homonyme Hemianopsie, welche nach einigen Tagen mit der Wiederkehr der Sehkraft festgestellt wurde. Die Frau ging nach einer neuen Schußverletzung zu Grunde. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Zerstörung des vorderen Teils der Fissura calcarina und der angrenzenden Rindengebiete beiderseits. Der Befund stützt die Annahme, daß das kortikale Zentrum der Sehfasern auf der medialen Fläche der Occipitallappen, besonders in den um die Fissura calcarina gelegenen Teilen, zu suchen ist. *(Bendix.)*

Bischoff (12) fand bei der Obduktion einer 65jährigen Frau, welche seit ihrem 42. Lebensjahre an epileptischen Krämpfen und Dämmerzuständen litt, eine isolierte Zerstörung des Riechzentrums, welche die Rinde und das Mark des rechten Gyrus fusiformis, des Gyrus hippocampi und Ammonshorns gänzlich in Narbengewebe mit cystischen Hohlräumen verwandelt hatte. Die auffallendste sekundäre Veränderung war eine hochgradige Atrophie des rechten Fornix; der Fimbriaanteil des Fornix war rechts hochgradig atrophiert, ebenso der rückläufige Schenkel der Columna fornicis. Eine Kreuzung von Fornixfasern war im ganzen basalen Verlauf der Columna nicht sichtbar. Das Vicq d'Azyrsche Bündel war rechts sehr verkleinert und das frontale Mark des roten Kernes rechts reduziert.

Der Fall bestätigt, daß die Nervenfasern der Fimbria ausschließlich aus dem G. hippocampi, dem uncus und Ammonshorn hervorgehen. Ferner scheint beim Menschen die Columna eine ungekreuzte Verbindung zwischen dem Ammonshorn und dem Corpus mamillare einer Seite zu sein. Ferner bestätigt der Fall, daß die Fasern des Fornix longus in der Umgebung des S. pellucidum endigen und in diesem selbst die Fimbrienfasern, zum Teil ungekreuzt in dem lateralen Kern des C. mamillare, zum Teil gekreuzt und gleichzeitig in der Gegend des S. pellucidum. *(Bendix.)*

Hammerschlag (51), der sich hinsichtlich der Bestimmung der Bahn des sog. Tensorreflexes schon mannigfache Verdienste erworben hat, bringt seine diesbezüglichen Untersuchungen zum Abschluß, indem er die Lage des betreffenden Reflexzentrums örtlich genauer zu bestimmen sucht. Durch exakte Durchschneidungsversuche an der medulla oblongata kleiner Kätzchen kommt er dazu, die proximale Grenze des Tensorreflexgebietes fast unmittelbar an den hinteren Vierhügel zu verlegen. Die distale Grenze ist wie folgt bestimmt: Teilt man die Länge des vierten Ventrikels vom Calamus scriptorius bis zum frenulum in drei gleiche Teile, so liegt das

distale Ende des Reflexzentrums an der Grenze zwischen mittlerem und kaudalem Drittel.

Bruandet (15) injizierte Meerschweinchen durch die Orbita oder den Gehörgang Paraffin vom Schmelzpunkt 45° in die Seitenventrikel. Trotzdem hierdurch oftmals ganz enorme Erweiterungen der letzteren hervorgerufen wurden, ließen sich irgend welche funktionellen Störungen bei den — meist neugeborenen — Versuchstieren selbst nach mehreren Wochen nicht wahrnehmen.

Nach den Untersuchungen von **Tedeschi** (138) bei Kaninchen und Hunden ruft die Verletzung des vorderen Teiles des Corpus restiforme basedowische Symptome hervor. Wenn diese Symptome zurückgetreten sind, kann die Darreichung von frischer Thyreoidea dieselben wieder hervorrufen. Die Verletzung der Corpora restiformia verursacht keine basedowischen Syndrome, wenn vorübergehend die ganze Thyreoidea entfernt wurde. Wenn die Tiere durch die Verletzung der Corpora restiformia basedowisch erkrankt sind, entfernt die Wegnahme der Thyreoidea alle basedowischen Symptome. *(Lugaro.)*

Pagano (94) fand, daß die Eintropfung von minimalsten Mengen einer Curarelösung unter die dura mater bei Hunden heftige und wiederholte Krampfanfälle verursacht, so daß die Tiere in wenigen Stunden sterben. Wenn man dieselbe Lösung in die Nervensubstanz selbst einspritzt, treten lokale Reizerscheinungen zu Tage. Mittelst dieser Methode studierte Verfasser die Erscheinungen infolge der Reizung der verschiedenen Teile des Kleinhirns. Die Reizung des lateralen Lappens bedingt zuerst Schmerz, tonische Krämpfe in bestimmten Muskelgruppen derselben Seite, Drehbewegungen um die Körperaxe von der gereizten nach der entgegengesetzten Seite, endlich typische epileptische Krampfanfälle. Diese Bewegungserscheinuugen sind einer indirekten Reizung der motorischen Hirnrinde zuzuschreiben. Wenn man die entgegengesetzte motorische Hirnrinde extirpiert, verschwinden die Bewegungen auf derselben Seite der Reizung und die Drehbewegung findet in entgegengesetzter Richtung als bei unversehrten Tieren statt. Daraus folgt, daß die Reizung des Kleinhirns beiderseitig auf die Hirnrinde übertragen wird, aber vorzugsweise auf die entgegengesetzte Seite. Wenn die motorische Hirnrinde beiderseitig vollkommen extirpiert wird, fehlen die klonischen Bewegungen vollkommen, man beobachtet jedoch eine heftige Zunahme des Muskeltonus, besonders in den Muskeln derselben Seite. Die Reizung des vorderen Teiles des Wurmes bedingt eine starke Neigung, nach hinten zu fallen, außerdem wird das Tier psychisch sehr erregt, wütend, erschrocken, wie unter dem Einflusse lebhafter Gesichtshalluzinationen. Die Reizung des hinteren Teiles des Wurmes ruft dagegen die Neigung, vorwärts zu fallen, hervor. Außerdem bedingt die Reizung aller Kleinhirnteile heftige Blasen- und Darmbewegungen und bisweilen auch sehr rasch auftretende trophische Störungen, so z. B. Ulcerationen der Cornea fünf Stunden nach der Injektion. *(Lugaro.)*

Nach **Sergi** (126) kann die beschränkte Reizung der motorischen Hirnrinde durch eine Curarelösung bei Meerschweinchen beschränkte Krampfanfälle verursachen, welche der Jacksonschen Epilepsie sehr ähneln. Mittelst dieser Reizungsmethode kann man die verschiedenen motorischen Rindenzentren des Meerschweinchen besser unterscheiden als mittelst der elektrischen Reizung. *(Lugaro.)*

Kohnstamm (63) deduziert aus der kritischen Würdigung der neueren Arbeiten über die anatomischen Verhältnisse des Kleinhirns, daß das letztere

ein im wesentlichen sensibles Organ sei, in welchem Sensationen der verschiedensten Art eintreffen und verwertet werden.

Muskens (90) beschreibt eine besonders eigentümliche Reizerscheinung, welche sich nach Operationen am Kleinhirn im allgemeinen und nach Exstirpationen des flocculus im besonderen bei Katzen und Kaninchen mit Regelmäßigkeit beobachten läßt. Diese besteht in dem Auftreten einer eigentümlichen krampfhaften Drehung beider bulbi um die antero-posteriore Axe. — Verfasser faßt dieses Symptom als eine Teilerscheinung allgemeiner zwangsweiser Rollbewegungen auf.

Gayet und Lyon haben zuerst den Zusammenhang der Schlafsucht mit einer Verletzung der Gegend des dritten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii beschrieben. Später haben Mauthner und Soca ähnliche Fälle von Schlafsucht beschrieben; der letztere fand bei einem 18jährigen Mädchen, welche sieben Monate lang geschlafen hatte, einen Tumor, welchen die Gegend des dritten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii komprimierte. Er leugnete aber die Existenz eines Schlafzentrums.

Dubois (30) erinnert an seine Versuche an Murmeltieren, bei denen er ein Schlafzentrum, welches übrigens mit dem Zentrum des Erwachens identisch ist, gefunden hat, und welches der Gegend des dritten Ventrikels und Aquaeductus entspricht. Im vorderen Teil des Aquaeductus Sylvii am Boden des 3. Ventrikels liegen die Respirationszentren, von denen die thermischen Reize, die Erschlaffung und das Erwachen abhängig sind; diese Zentren sollen auch einen Einfluß auf die Glykogenbildung oder dessen Verminderung in der Leber haben. Er hat auch den Mechanismus dieser Zentren studiert und gefunden, daß durch die infolge der Ermüdung in den Geweben sich bildende Kohlensäure, eine Parese dieser Gegend, welche er Wachzentrum nennt, eintritt. Im Schlaf fährt die Kohlensäure fort, sich zu entwickeln, bis sie ein bestimmtes Verhältnis erreicht hat, worauf eine Reizung des Zentrums und das Erwachen erfolgt unter Beschleunigung der Atmung. Auch das Experiment beweist die Existenz eines bestimmten Zentrums; denn bei den Murmeltieren kann man beobachten, daß sie allein mit dem Bulbus zehn Tage lang leben können, ohne aber aufwachen zu können. Dagegen kann bei der Entfernung ihrer Hemisphären spontan das Erwachen oder der Schlaf produziert werden. Es spricht dies auch dafür, daß das Zentrum zwischen Bulbus und Gehirn liegen muß. *(Bendix.)*

Dana (26) berichtet über einen Fall von bulbären Störungen bei einem 67jährigen Manne, welcher linksseitig gelähmt war und eine Lähmung der Zunge und Lippen erkennen ließ. Es handelte sich um eine hämorrhagische Encephalitis des kortikalen und subkortikalen Teils des unteren und hinteren Abschnittes des hinteren Lobus centralis und des anliegenden unteren Lobus parietalis. Aus dem Befunde schließt Verfasser, daß im menschlichen Gehirn das Lippen- und Zungenzentrum nahe bei einander liegen, respektive fast zusammenfallen. Ein Teil des Zungenzentrums steht mit den Kaubewegungen, ein anderer mit Artikulationsbewegungen in Verbindung. Das Zentrum für die Zungenbewegung ist wahrscheinlich durch den unteren Teil mit den Artikulations- und durch den oberen Teil mit den Kaubewegungen verbunden. Die Zentren liegen an der Basis der prä- und postzentralen Hirnwindung. Die Tatsache, daß nur eine einseitige Verletzung der Zentren stattgefunden hatte, sucht Verfasser damit zu erklären, daß für gewöhnlich infolge von Gewöhnung sich nur ein Zentrum an der Innervation der Zunge und Lippen beteiligt, nach dessen Zerstörung das andere nach einiger Zeit die Funktion übernimmt. *(Bendix.)*

4. Leitungsbahnen.

Nach einseitiger Zerstörung des Geschmackszentrums beobachtete **Gorschkow** (43) folgende Degenerationen: 1. Degenerationen in der gleichseitigen corona radiata, in den beiden äußeren Dritteln der capsula interna, im äußeren Kern des Opticus, in der formatio reticularis, in der Raphe, in den sensiblen Zentren des Trigeminus und Glossopharyngeus; 2. Degenerationen in einem Faserzug, welcher in die Pyramidenbahnen der anderen hinüberkreuzt und wahrscheinlich in den motorischen Kernen des XI., XII., VII. und III. endet; 3. diverse Degenerationen in verschiedenen Assoziationsbahnen.

Gorschkow (42) beschäftigte sich mit der Frage der zentralen Leitungsbahnen der Geruchsempfindungen und kam dabei zu folgenden Schlüssen. Bei Hunden liegen die Geruchszentren im gyr. pyriformis, hauptsächlich in dessen unteren inneren Gebiete, im gyr. uncinatus und hippocampi. Wenn man die Gehirne der Hunde, bei welchen man diese Zentren exstirpierte, nach Marchi untersucht, so kommt man zu folgendem Schluß: Nach einseitiger Exstirpation der Geruchszentren tritt eine geringe Degeneration (hauptsächlich homolateral und nur in geringem Grade heterolateral) im lob. olfactorius, z. T. im bulbus olfactorius und hauptsächlich in dem äußeren tractus olfactorii auf. Eine etwas intensivere Degeneration erkennt man in der commissura anterior und noch stärker ist dieselbe in der fornix, fimbria und psalterium ausgeprägt. Eine geringe Anzahl von Degenerationsschollen fand man im äußeren Kern des thalamus, im nucl. lenticularis, corp. subthalamicum, pedunculus, corp. mammillare und in zahlreichen Faserzügen, welche in assoziativer Verbindung mit verschiedenen zuführenden intracerebralen Bahnen stehen. *(Edward Flatau.)*

Storch (136) konstruiert auf Grund psychophysiologischer Spekulationen ein „stereopsychisches Feld“, welchem er die Funktion zuschreibt, „Raumvorstellungen zu bilden“. Dieses Feld steht in innigem assoziativem Zusammenhang sowohl mit den diversen sensorischen, wie mit den motorischen Zentren. Die Ansichten über die Funktion des fasciculus longitud. inferior (Gratioletsche Sehstrahlung) gehen auseinander: Die einen sehen in ihm einen Assoziationsfaserzug, Flechsig erklärt ihn für eine Projektionsstrahlung, welche insbesondere Hinterhauptslappen und Schläfenlappen verbinde.

Schulz (124) beschreibt einen Fall von Mikrogyrie, in welchem Hinterhauptslappen und Schläfenlappen degeneriert waren, während die Gratioletsche Strahlung voll entwickelt war. Er sieht daher in der letzteren nicht nur eine Verbindung zwischen Hinterhaupt- und Schläfenlappen, sondern spricht sie für einen Faserzug aus, welcher alle Sinneszentren unter einander verbindet. Hierfür sprechen auch die anatomischen Beziehungen der Faserzüge.

Haenel (50) beschreibt einen Fall von sehr frühzeitiger völliger Degeneration der Pyramidenbahn im Anschluß an einen cerebralen Tumor. — In der Haubengegend ließ sich in diesem Falle ein Konvolut abwärts ziehender Fasern nachweisen, welche Haenel als dem Monakowschen Bündel entsprechend ansieht, und von denen er annimmt, daß sie in ähnlicher Weise wie in den bekannten Rothmannschen Experimenten geeignet seien, vikariierend für die frühzeitig degenerierten Pyramidenbahnen einzutreten.

Im Anschluß an die bekannten experimentellen Untersuchungen von Rothmann u. a. über die Funktion der Pyramidenbahnen beim Tiere

sucht **Pilcz** (102) durch kritische Sichtung des gesamten in der Literatur niedergelegten Materials den Nachweis zu erbringen, daß auch für den Menschen keineswegs einwandsfrei erwiesen sei, daß die Pyramidenbahnen die einzigen Bahnen für die willkürlichen motorischen Impulse darstellen. Andererseits ist aber auch kein Fall beschrieben, der das Gegenteil hiervon beweist.

Janischewskij (57) beschreibt die Technik der experimentellen Durchschneidung des corpus callosum, wobei er hauptsächlich die von Monaco (Sul decorso delle fibre del corpo calloso e dello psalterium in *Annali* della clinica psichiatrica e neuropatologica di Palermo, 1899) berücksichtigt. Seine eigene Methodik besteht darin, daß er nach erfolgter Präparation, Längsspaltung der dura mater (dem sinus entlang) und Abschnürung des sinus longitudinalis ein spezielles Instrument in die Tiefe (zwischen die inneren Flächen beider Hemisphären) einführt und den Balken in einer gewissen Ausdehnung durchschneidet. Das Instrument selbst stellt ein Messer dar, welches in einem spatelartigen Futteral zunächst versteckt bleibt und erst nach seiner Einführung in die eben bezeichneten tiefen Operationspartien mittelst einer Feder auf beliebige Millimeterstrecke aus dem Versteck herausspringt und das corpus callosum durchschneidet.

(Edward Flatau.)

Die alte Charcotsche Lehre, wonach in der inneren Kapsel eine scharfe räumliche Trennung der motorischen und sensibeln Bahnen bestehe, ist durch vielfache neue Arbeiten erschüttert worden. Auch **Schaffer** (115) beschreibt einen hierher gehörigen Fall, in welchem bei einem Patienten völlige motorische und sensible Lähmung einer Körperhälfte bestanden hatte und trotzdem bei der Sektion eine Läsion nur in dem vorderen Schenkel, dem Knie und dem vorderen Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel gefunden wurde, während diejenige Partie, welche nach Charcot eigentlich die sensibeln Fasern führen soll, nämlich der hintere Teil des hinteren Schenkels völlig frei und intakt gefunden wurde.

Marie und **Guillain** (77) beschrieben eine große Zahl klinisch und anatomisch genau untersuchte Fälle, in denen starke Läsionen der sogenannten sensibeln Partie der capsula interna bestanden, ohne das auch nur die geringsten sensibeln Störungen intra vitam nachzuweisen gewesen wären. — Im Gegensatz zu der Unbeständigkeit der sensibeln Symptome sind die motorischen Ausfallserscheinungen nach Läsion der sogenannten motorischen Partie der capsula interna mit mathematischer Präzision zu beobachten, selbst wenn die Läsion nur sehr wenig umfangreich ist. Es etabliert sich stets das Bild der Hemiplegie; eine fernere Lokalisation zwischen Arm-, Bein-, Hals- etc. Fasern in der capsula interna ist unmöglich. Die sämtlichen Fasern stehen untereinander im engsten Konnex, was sich anatomisch auch z. B. dadurch manifestiert, das eine Läsion der capsula interna stets eine Degeneration der ganzen Pyramidenbahn zur Folge hat, wenn auch der Umfang der Läsion nur ein sehr geringfügiger ist.

Troschin (140) hat an einigen Katzen experimentelle Eingriffe vorgenommen, um den Verlauf der sensibeln Bahnen im Großhirn klarzulegen. — Die wesentlichsten Ergebnisse seiner Arbeit sind die folgenden:

1. Im Sehhöcker beginnt das letzte Neuron der sensibeln Bahnen.
2. Im äußeren Abschnitt des Hirnschenkels und im hinteren Teile der inneren Kapsel (carrefour sensitif) gibt es sowohl sensible Fasern als auch solche, die absteigend degenerieren.
3. Die sensibeln Fasern verlaufen sowohl in dem zwischen dem Sehhöcker und dem linsenförmigen Körper belegenen Abschnitt der inneren

Kapsel, als auch in demjenigen Teile, welcher sich zwischen dem corpus lentiforme und dem caput corp. caudati befindet; in letzteren Abschnitt sind sie deutlich abgesondert, in den übrigen mit anderen Systemen vermengt.

4. Die sensible Sphäre der Rinde reicht viel weiter nach hinten als die motorische, wobei sie diese letztere zugleich deckt.

Troschin (141) hat in einer größeren, an Katzen ausgeführten experimentellen Arbeit den genauen Verlauf der zentralen Verbindungen zwischen dem 5., 9. und 10. Hirnnerven festzustellen gesucht. — Völlig übereinstimmende Ergebnisse wurden aber nicht erzielt, wohl weil das Eintreten von Nebenverletzungen niemals völlig zu vermeiden war.

Gentes und **Aubaret** (39) untersuchten durch Serienschnitte und auf dem Wege der Wachsinjektion den Zusammenhang zwischen dem Opticus bezw. dem Chiasma und dem 3. Ventrikel. — Die Resultate sind nicht völlig eindeutig.

Economo (32) beschreibt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen die Bahn des Schluckreflexes resp. Kaureflexes wie folgt:

„Der sensible Reiz, der die Mundhöhle und Zunge trifft, zieht in die ventralen Thalamuskerne und von hier durch die Lamina medullaris externa, die Gitterschicht in die capsula interna, in das Stratum sagittale laterale zum vorderen Teil der 3. und 4. Außenwindung. Von hier zieht dann der motorische Impuls nach abwärts durch die capsula interna in den medialen Abschnitt des pes pedunculi und in die substantia nigra Soemmeringii, um von hier aus teils einfach, teils doppelt gekreuzt zu den Trigeminuskernen beider Seiten zu gelangen und von hier aus zur Kaumuskulatur."

5. Zirkulations-Verhältnisse.

Ziegler (150) hat durch Injektionsversuche von der Carotis und der Iugularis aus das Gefäßnetz der Hirnhäute studiert und weist auf den außerordentlichen Gefäßreichtum der Dura hin, der vielfach angezweifelt wird und doch zweifellos von großer physiologischer Wichtigkeit ist.

Pussep (107) hat bei Hunden den Einfluß des Koitus auf den Blutlauf studiert und kam dabei zu folgenden Schlüssen: 1. während des Koitus findet eine deutliche Steigerung des allgemeinen Blutdruckes statt; 2. es tritt dabei Hirnhyperämie auf; 3. der sexuelle Akt wird von raschem Wechsel der Senkung, Verengung und Erweiterung der Hirngefäße und der resp. Steigerung des allgemeinen Blutdruckes begleitet, wobei die größte Erweiterung der Hirngefäße bald nach immissio penis erfolgt; 4. nach Beendigung des Koitus ist eine deutliche Senkung des Blutdruckes, allgemeine Schlaffheit des Tieres und eine relativ (zu der vorher geschilderten) geringe Hirnhyperämie zu konstatieren. *(Edward Flatau.)*

Cavazzani (16) hat seinen Schüler Veneziani veranlaßt, das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit nach intravenöser Injektion von Methylviolett zu untersuchen, da er früher beobachtet hatte, daß diese Substanz sich in dem epithelialen Belag der plexus chorioidei niederschlägt und hierselbst Degenerationserscheinungen bewirkt. — Da nun die Versuche Venezianis eine Abnahme des Ausflusses der Cerebrospinalflüssigkeit auf Methylviolettinjektion bewirken und gleichzeitig chemische Veränderung der letzteren nachweisbar wurden, welche die Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit derjenigen des Blutplasmas mehr und mehr ähnlich erscheinen ließen, so glaubt Cavazzani einen Zusammenhang zwischen den plexus chorioidei und der Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit annehmen zu dürfen.

Gottlieb und **Magnus** (44) haben in einer früheren Arbeit auf einen bemerkenswerten Antagonismus aufmerksam gemacht, welcher nach Verabreichung von Digitaliskörpern in der Gefäßweite des Splanchnicusgebietes einerseits und der peripheren Gefäße andererseits besteht. In der vorliegenden Arbeit wird der experimentelle Nachweis dafür erbracht, daß sich die Gehirngefäße nach Digitalisapplikation ebenso verhalten wie die peripherischen (z. B. Haut-)Gefäße. Während der durch Digitalisanwendung eintretenden Blutdruckerhöhung nämlich beobachtet man an den Gehirngefäßen eine Erweiterung und daher eine stärkere Durchblutung des Gehirns.

Im Splanchnicusgebiet findet man während der Blutdrucksteigerung eine Verengung der Blutgefäße und daher eine verminderte Durchblutung der Unterleibsorgane.

Von allen Digitaliskörpern scheint sich nur das Digitoxin abweichend zu verhalten.

Joteyko und **Stefanowska** (59a) haben die zeitlichen Verhältnisse der motorischen und sensiblen Lähmungen nach Applikation diverser Anästhetica bei Fröschen und Mäusen studiert und festgestellt, daß die diversen Funktionen in ganz regelmäßiger Reihenfolge verschwinden: zuerst die Berührungsempfindung, dann die Schmerzempfindung und schließlich die Motilität. Beim Abklingen der Wirkung des Anästheticums kommen die aufgehoben gewesenen Funktionen in der umgekehrten Reihenfolge wieder: Motilität, Schmerzempfindung, Berührungsempfindung.

Wicchowski (147) hat nach der Hürthleschen Methode bei Kaninchen die Frage studiert, ob die sogenannte Analgetica, welche als „Kopfschmerzenmittel" eine so große praktische Bedeutung besitzen, einen nachweisbaren Einfluß auf die Weite der Cerebralgefäße besitzen. Es ließ sich nachweisen, daß alle Analgetica — außer der Salicylsäure, welche, streng genommen, auch gar nicht in diese Gruppe gehört — im Sinne einer Erweiterung auf die Hirngefäße einwirken.

Ormea (93) hat vermittelst einer eigenen, von ihm ausgearbeiteten Methode an Hunden Versuche angestellt, um die Einwirkung einer Reihe pharmakologischer Substanzen auf die Gehirnzirkulation festzustellen. Er arbeitete mit Anisöl, Melissenöl, Kampfer etc. und wendete stets Quantitäten an, welche unterhalb der krampferregenden Dosis lagen. In allen Fällen wurde eine Herabsetzung des Blutdruckes im Circulus arteriosus Willisii und eine gleichzeitige Erhöhung des subarachnoidealen Drucks beobachtet. — Verf. glaubt die Herabsetzung des Druckes im Willischen Zirkel auf eine Reizung der die Gehirngefäße beherrschenden vasodilatatorischen Zentren zurückführen zu sollen.

Cushing (24) hat Untersuchungen über die Frage angestellt, ob während cerebraler Kompression die kleinen Venen und die Kapillaren durch venöse Stase dilatiert oder komprimiert werden und teilt noch andere Beobachtungen bezüglich der Kompression mit. Die Untersuchungen der Kreislaufsverhältnisse wurden zum Teil mit Hülfe von Injektion von Gelatinemassen ausgeführt, meist intra vitam im agonalen Zustande und andererseits durch die direkte Beobachtung des Kreislaufes während des Experimentes. Um letzteres zu erreichen, wurde in die Trepanöffnung eine Glasscheibe eingesetzt, nach vorheriger Entfernung eines Stückes der Dura. Um den Druck, welcher für die Versuche gebraucht wurde, auszuüben, wurde für die lokale Druckwirkung Quecksilber in einem am Ende der Kanüle befestigten Sack eingeführt. Um den allgemeinen Druck zu erzeugen, wurde eine in das Trepanloch eingeschraubte Kanüle benutzt, welche mit einer mit

physiologischer Kochsalzlösung gefüllten Flasche verbunden war. Nach einer Besprechung der normalen Anatomie der Hirngefäße des Hundes gibt er eingehend die Ergebnisse seiner Versuche wieder, aus denen hervorgeht, daß die beiden einzigen Symptome, welche fast regelmäßig durch die Kompression hervorgerufen werden, die venöse Stauung einerseits und die Steigerung des Blutdruckes sind. Gelegentlich kann die intracranielle Spannung auf mehr als die doppelte Höhe des Blutdruckes gesteigert werden, ohne daß merklich die Atmung beeinflußt oder der Puls verlangsamt wird. Der Befund am Augenhintergrunde ist ein frühes Anzeichen der venösen Stauung. Hirnkompression, welche eine den normalen Blutdruck weit übersteigende Höhe der intrakraniellen Spannung verursacht, kann ohne jedes andere Symptom auftreten als dasjenige einer Blutdrucksteigerung. *(Bendix.)*

Spezielle Physiologie des Rückenmarks.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Baas, K., Über das Zentrum der reflektorischen Pupillenerregung und über den Sitz und das Wesen der reflektorischen Pupillenstarre. Münch. Med. Wochenschr. No. 10, p. 406.
2. Babáck, Edward, Über die Entwickelung der locomotorischen Coordinationsthätigkeit im Rückenmarke des Frosches. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 93, p. 134.
3. Bayliss, W. M., Antidromic vascular dilatation from posterior roots. Neurolog. Centralbl. p. 180. (Sitzungsbericht.)
4. *Beck, A., Die elektrischen Erscheinungen im Rückenmarke. Anz. d. Akad. d. Wissensch. in Krakau. 1901. p. 279--292.
5. Bickel, Adolf, Ein Beitrag zur Lehre von den Reflexen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 21, p. 304.
6. *Bickeles und Franke, Über die Lokalisation im Rückenmark, betreffend die sensiblen und motorischen Fasern des plexus brachialis. Medycyna. (Polnisch.) No. 45—46.
6a. Bikeles, Gustav, Betrachtungen über das Einheitliche der Funktionen von Hirn- und Rückenmark und dessen physiologische und pathologische Bedeutung. Jahrb. f. Psych. Bd. 22 p. 56.
7. *Bittdorf, Alexander, Über die Folgen hoher, totaler Durchtrennung des Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Leipzig.
8. Borchert, Max, Experimentelle Untersuchungen an den Hintersträngen des Rückenmarks. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 389.
9. *Calvet, C., Action de la cocaïne par la voie rachidienne sur la contraction utérine. Thèse de Toulouse. Imp. Saint-Cyprien.
10. *Capriati, V., Riflesso plantare, fenomeno di Babinski, e riflesso antagonistico di Schaefer. Annali di Neurol. 1901. XIX, p. 393.
11. *Casarotti, Th., Un nuovo metodo di ricerca del riflesso patellare. Padova. Soc. coop. tip. 1901. 8°, 13 p.
12. Cavazzani, E., Contribution à la physiologie du liquide cérébrospinale. Archives ital. de Biol. Bd. 37, p. 30.
13. Crocq, J., Le mécanisme du tonus et des réflexes dans l'état actuel de la science. Journ. de Neurol. No. 19—20.
14. Derselbe, Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire. ibidem. No. 6, p. 104.
15. Derselbe, Les effets de la ligature de la moëlle cervico-dorsale chez les animaux. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 6 année. No. 3.
16. *De Buck, D., Les réflexes. Belgique méd. I, 39—41.
17. Derselbe, Localisations nucléaires de la moëlle épinière. ibidem. IX, 51—58, 67—73.
18. Dejerine, J., Quelques réflexions à propos des localisations motrices spinales. (Réponse à M. M. Sano, Parhon et Goldstein.) Journal de Neurol. No. 7, p. 127.
19. Dubois, Raphael, Lésions expérimentales de l'estomac d'origine médullaire. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 25, p. 932.

20. Derselbe, Mode d'action de la section de la moëlle cervicale sur la calorification. ibidem. p. 935.
21. Fagge, C. H., On the innervation of the urinary passages in the dog. Journal of Physiol. XXVIII, p. 304.
22. Fraser, E. H., A further note on the praepyramidal tract (Monakow's bundle). ibidem. p. 366.
23. Fröhlich, A., and Sherrington, C. S., Path of impulses for inhibition under decerebrate rigidity. Journ. of Physiol. XXVIII, p. 14.
24. *Gatta, R., Ulteriore contributo sul decorso delle vie sensitive nella midolla spinale. Arch. intern. de Med. e Chir. XVIII, 245—246.
25. Gellé, Le réflexe d'accommodation binauriculaire et la surdité nerveuse. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 1039.
26. Giannettasio, N., et Pugliese, A., Contribution à la physiologie des voies motrices dans la moëlle épinière du chien. Recherches expérimentales et microscopiques. Archives ital. de Biol. Bd. 37, p. 116.
27. Guerrini, G., Action de la fatigue sur la fine structure des cellules nerveuses de la moelle épinière. Archives ital. de Biol. Bd. 37, p. 247.
28. *Halipré, A., Réflexes, voies réflexes, modifications pathologiques. Rev. méd. de Normandie. No. 13, p. 293—300.
29. *Heldenbergh, C., Théorie des réflexes cutanés et tendineux basée sur la nature fonctionnelle des deux faisceaux pyramidal et extrapyramidal. Journal de Neurol. No. 23, p. 469.
30. *Derselbe, La contraction paradoxale de Westphal et le réflexe plantaire combiné au paradoxo-normal. Belgique méd. IX, 83—84.
31. Kron, J., Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Hemmung der Reflexe nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 24.
32. Lapinskij, Ueber die Ursache der motorischen Störungen bei Läsion der hinteren Wurzeln und über die Verteilung der Kollateralen der hinteren Wurzeln in der grauen Rückenmarkssubstanz. Neurolog. Bote. Bd. X, H. 4, p. 1. (Russisch.)
33. *Lenormand, P., Etude sur la localisation des réflexes dans l'axe cérébrospinal. Thèse de Paris. No. 332. Naud.
34. Loewenthal, Max, Experiments on the conductibility of the spinal cord rendered anaemic by compression of the Aorta. Brain. XCIX. Autumn. p. 274.
35. Marinesco, Untersuchungen über spinale Localisation. Neurolog. Centralbl. p. 970. (Sitzungsbericht.)
36. Massart, Jean, Versuch einer Einteilung der nicht nervösen Reflexe. Biolog. Centralblatt. Bd. 32, p. 9, 41 u. 65.
37. *Morgan, T. T., The reflexes connected with autotomy in the hermit-crab. Am. J. Physiol. VI, 278—282.
38. Munch-Petersen, H., Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 177.
39. Neugebauer, Friedrich, Rückenmarksanalgesie und die Verteilung der Sensibilität nach Marksegmenten. Münch. Med. Wochenschr. No. 18, p. 741.
40. Nusbaum, Josef, Über die morphologischen Vorgänge bei der Regeneration des künstlich abgetragenen hinteren Körperabschnittes bei Enchytraeiden. Polnisches Arch. f. biol. u. med. Wissensch. I, p. 292.
41. Parhon, C., et Goldstein, M., Quelques nouvelles contributions à l'étude des localisations médullaires. Journ. de Neurol. No. 1.
42. Dieselben, Sur la localisation des centres moteurs du biceps crural, du demitendineux et du demimembraneux dans la moëlle épinière. ibidem. p. 243.
43. Parhon, C., et Parhon, Constance, Recherches sur les centres spinaux des muscles de la jambe. ibidem. p. 323.
44. Petrén, Karl, Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmarke. Scandinav. Archiv f. Physiol. XIII, p. 9.
45. Rosenberg, Ludwig, Rückenmarksveränderungen in einem Falle alter Unterarmamputation. Neurolog. Centralbl. No. 16, p. 742.
46. Rothmann, Max, Über die spinalen Athmungsbahnen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abteilung. I—II, p. 11.
47. Derselbe, Über die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltungen der motorischen Functionen und ihre Bedeutung für die Pathologie. Neurolog. Centralbl. p. 977. (Sitzungsbericht.)
48. Derselbe, Über die hohe Durchschneidung des Seitenstranges und des Vorderstranges beim Affen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 32, p. 245. (Sitzungsbericht.)
49. Ruge, Sophus, Über Pupillarreflexbogen und Pupillarreflexcentrum. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LIV, p. 483.

50. Sano, Contributions sur les noyaux moteurs médullaires innervant les muscles. Annales de la Société Belge de Neurol. 6. année. No. 3.
51. Schaternikoff, M., und Friedenthal, Hans, Über den Ursprung und Verlauf der herzhemmenden Fasern. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. I—II, p. 53.
52. Seemann, John, Über die Combination exspiratorisch wirksamer Athemreflexe. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 91, p. 313.
53. Sega, V., Variations des mouvements réflexes chez le cobaye à la suite de la soustraction du liquide cérébrospinale. Archives ital. de Biol. XXXVII, p. 242.
54. Spiller, William G., The sensory segmental area of the umbilicus. Philadelphia. Med. Journ. Vol. 9, p. 293.
55. Strümpell, A. v., Die normale Coordination der Bewegungen und die Entstehung der Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII, H. 1. (Sitzungsbericht.)
56. *Theodore, Ernst, Experimenteller Beitrag zur zeitlichen Entwickelung der sekundären Degeneration im Hunderückenmark. Inaug.-Dissert. Straßburg.
57. Troschin, G., Die Lehre von dem Übergange der sensiblen Leitungen aus dem Rückenmark in die Medulla oblongata. Neurolog. Centralbl. p. 280. (Sitzungsbericht.)
58. Turner, William A., The kneejerks in transverse lesion of the spinal cord. Journ. of nerv. and mental disease. Juni.
59. Verworn, Studien am Herzvaguscentrum. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 25, p. 195. (Sitzungsbericht.)
60. Vitzon, N., Recherches expérimentales sur l'excitabilité de la moëlle. Neurolog. Centralbl. p. 180. (Sitzungsbericht.)
61. Vurpas, Cl., et Buvat, J., Contribution à l'étude de la psycho-physiologie de la vessie. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 21, p. 721.
62. Walton, G., L., The localisation of the reflex mechanism. The Journ. of nerv. and mental disease. No. 6, p. 337.
63. Wasmann, S. J., Noch ein Wort zu Bethes Reflextheorie. Biolog. Centralbl. No. 18, p. 573.
64. *Wilder, H. van, Influence de l'innervation vasomotrice sur l'inflammation par brulûre. Archives internat. de Pharmacol. X, 241—249.
65. Wolff, Gustav, Zur Frage der Localisation der reflectorischen Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI, p. 247.

Bikeles (6a) sucht nachzuweisen, daß das Vorstellungsgedächtnis nicht allein im Großhirn, respektive in der Großhirnrinde lokalisiert sein könne, sondern daß ein ganz analoger biologischer Prozeß auch im Rückenmark statthat. Vor allem kommt die Eigenschaft der Summation der Reize sowohl dem Gehirn als auch dem Rückenmark und auch manchen peripheren Ganglienzellen zu. Das Gesetz der Summation ist ein wichtiges Fundament, sowohl für das Vorstellungs- und Begriffsgedächtnis, wie auch für die Einprägung und den nachherigen raschen Ablauf von kombinierten Bewegungen. Ferner kommt B. zu dem Schlusse, daß das Vorstellungs- und Begriffsgedächtnis nur im Organ des Bewußtseins, im Großhirn, seinen Sitz habe. Der biologisch ähnliche Prozeß, welcher in weiterem Sinne, als dem Sprachgebrauch zukommt, ebenfalls mit „Gedächtnis" bezeichnet werden könnte, nämlich die Einprägung von Bewegungsformen, spielt sich oft vor allem im Rückenmark ab. Die Auslösung von gewissen kombinierten Bewegungen im Rückenmark selbst gilt nicht nur für das Tier, sondern ebenso auch für Menschen. Die Suprematie des Gehirns über das Rückenmark besteht auch beim Menschen nur darin, daß von ersterem, als dem Sitze des Bewußtseins, mit der Bewegungsvorstellung, die im Rückenmark erfolgende Auslösung der Bewegung eingeleitet wird. Die schweren Erscheinungen nach Hirnläsionen beim Menschen sind die Folge einer Unterbrechung in der Succession von gerade beim Menschen sehr intensiven Innervationen. Da nämlich beim Mensch die Bewegungsvorstellung und demnach auch der Willensimpuls von viel stärkerer Intensität als beim Tiere ist, wird die Unterbrechung der zentrifugalen, motorischen Hirnbahn den Ablauf aller nachfolgenden Innervationen unmöglich machen. *(Bendix.)*

Marinesco (35) nahm bei Hunden Durchschneidungen von Nerven und Entfernung einzelner Muskeln vor und fand nur nach letzterem Eingriffe im Rückenmarke umschriebene Veränderungen einzelner Zellgruppen. Ganz dasselbe Verhalten zeigte das Rückenmark von Menschen, denen einzelne Muskeln verloren gegangen waren. Daraus leitet M. das Gesetz ab, daß nicht Extremitätenabschnitte oder Nerven, sondern Muskeln durch distinkte Zellgruppen in den Vorderhörnern vertreten sind, allerdings nur insofern, als sie eine isolierte Funktion haben. Muskeln mit assoziierter Tätigkeit haben nur eine einzige gemeinsame Zellgruppe.

de Buck (17) untersuchte zur Feststellung der Lokalisation im Rückenmarke das Rückenmark einiger Fälle mit relativ zirkumskripten, peripheren Läsionen. Er benutzte hierzu einen Fall von inoperablem Mammacarcinom, welches den ganzen M. pectoralis major und einen Teil des M. pectr. minor destruiert hatte, ferner 3 Fälle mit Decubitus am Glutaeus und schließlich einen Fall von Gangrän der Füße. Im ersten Falle fand sich eine Chromolyse der zentralen Gangliengruppe des Vorderhornes im unteren Teile des 5. Cervikalsegmentes. In den Fällen von Decubitus waren konstant die Zellen der zentralen Gruppe von der Mitte des 3. bis in die untere Hälfte des zweiten Lumbalsegmentes in Chromolyse begriffen. Nur in einem Falle, bei dem der Decubitus den Glutaeus magnus überschritten und noch eine Partie der Schenkelbeuger ergriffen hatte, zeigten auch die Zellen der zentralen Gruppe in der unteren Hälfte des 3. Lumbalsegmentes, sowie die der anterolateralen Gruppe in derselben Höhe Veränderungen. Bei dem Falle von Gangrän fanden sich Veränderungen in der post-posterolateralen, aber auch in der äußeren und inneren postero-lateralen Gruppe in der Höhe, wie sie v. Gehuchten beschrieben hatte. Die so gefundenen Tatsachen lassen sich am besten durch die funktionelle, teleologische Theorie der Lokalisation im Rückenmarke erklären.

Dejerine (18) nimmt seine Anschauung, daß die motorische Vertretung im Rückenmarke nicht segmentär, nicht diffus, nicht muskulär, sondern radikulär sei, gegen die Angriffe von Sano und Parhon und Goldstein in Schutz. Die Analyse der Verteilung der Muskelatrophien bei spinalen Erkrankungen zeigt die Richtigkeit seiner Anschauung. Die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen fallen umsoweniger ins Gewicht, als bezüglich ihrer Deutung unter den verschiedenen Autoren die größte Uneinigkeit herrscht.

Parhon und **Goldstein** (42) hatten früher behauptet, daß der Biceps cruralis durch eine zentrale, der Semimembranosus und Semitendinosus durch eine intermediäre Gruppe des Kernes des n. ischiadicus im Rückenmarke repräsentiert sind. Neuere Versuche ergaben aber ein anderes Resultat, weshalb sie ihre alte Anschauung rektifizieren müssen. Sie stellten nämlich 3 Versuche an, indem sie bei einem Hunde den Biceps cruralis abtrugen, bei einem anderen den Semitendinosus exstirpierten und bei einem dritten den Semimembranosus der einen, den Semitendinosus der anderen Seite resezierten. Bei dem ersten Tiere waren die Zellen der intermediären Gruppe in Reaktion, die der zentralen intakt, beim zweiten Tiere beschränkte sich die Alteration auf die untere Hälfte der zentralen Gruppe, beim dritten fand sich die dem Semimembranosus entsprechende Alteration in der oberen, die dem Semitendinosus entsprechende in der unteren Hälfte der zentralen Gruppe. Daraus geht hervor, daß der Biceps cruralis durch die intermediäre, und nicht wie die Verff. früher behaupteten, durch die zentrale Gruppe repräsentiert wird. Letztere stellt vielmehr den Kern für den Semitendinosus und Semimembranosus dar. Sie versuchen nun eine ganz genaue

Beschreibung dieser drei Kerne zu geben. In diesen neuen Befunden sehen sie eine weitere Stütze für die von ihnen vertretene Anschauung, daß die motorischen Lokalisationen im Rückenmark nicht muskulär, sondern funktionell bestimmt sind.

Parhon und **Goldstein** (41) untersuchten das Rückenmark nach Nißl in einem Falle, bei dem ein Carcinom der vorderen Thoraxwand zugleich mit den Mm. pectorales, in die es hineingewachsen war, exstirpiert worden war. Nach der Operation rezidivierte der Tumor und griff auf die Axillargegend und den Arm über. Auf Grund der verschiedenen Verteilung der Zellveränderungen in den verschiedenen Ganglienzellengruppen des Rückenmarkes kommen die Verff. in bezug auf die spinalen Zentren der einzelnen Muskeln zu folgenden Schlüssen. Im ersten und zweiten Cervikalsegmente repräsentiert die vordere äußere Gruppe von Ganglienzellen den Ursprung der Spinalnerven. Im 4. Segment stellt die intermediäre Gruppe das Zentrum für die Mm. supra- und infraspinati dar. Im 5. Segment liegt der Kern des M. pectoralis maior in der zentralen Gruppe, in der intermediären der des N. circumflexus. Das Zentrum für die Muskeln an der Vorderseite des Armes bildet eine Gruppe von Ganglienzellen in der hinteren Partie des Vorderhorns. Die vordere oder vordere äußere Gruppe ist das Zentrum für den M. serratus magnus, ein Rest dieser Gruppe für die Muskeln an der Wirbelsäule. Im 7. Segment repräsentiert die zentrale Gruppe den Kern des Pectoralis minor, die vordere innere den Kern des Latissimus dorsi, die hintere, sowie die intermediäre des 8. Segmentes den Kern des Triceps brachii. Die hintere äußere Gruppe im 8. Segmente innerviert die Muskeln an der Rückseite des Vorderarms und den Abductor pollic. brev., die hintere innere die Muskeln an der Vorderseite des Vorderarms. Etwas tiefer, aber noch im 8. Segment, innerviert die hintere innere Gruppe die Handmuskeln. Im 1. Dorsalsegmente ist noch die äußere Gruppe an der Innervation der Handmuskeln beteiligt. Die Fasern, welche den Plexus brachialis formieren, beginnen somit im oberen Teile des 4. Cervikalsegmentes und endigen in der unteren Partie des 1. Dorsalsegmentes.

Parhon C. und **Parhon,** Constance (43) nahmen an 6 Hunden Exstirpationen verschiedener Muskeln der hinteren Extremitäten vor und suchten die Zentren derselben im Rückenmark durch Untersuchungen nach Nissl festzustellen. Sie fanden das Zentrum der isolierten M. gemelli in der Mitte des 5. Lumbalsegmentes bestehend aus zwei Zellgruppen, von denen die eine vielleicht den oberen, die andere den unteren Muskel innerviert. Das Zentrum der oberflächlichen Beuger beginnt in der unteren Hälfte des 4. Lumbalsegmentes und ist bei seinem Beginne repräsentiert durch eine kleine Zahl von Zellen, die knapp an das Zentrum für die Hüftmuskeln grenzen. Weiter nach unten nimmt diese Zellgruppe an Ausdehnung zu, ihre Lage fortwährend beibehaltend, um im oberen Teile des 5. Segmentes zu verschwinden. Zur selben Zeit, wie diese Gruppe, erscheint das Zentrum für die tiefen Beuger. Es liegt nach außen von dieser und nach hinten vom Zentrum für die Hüftmuskeln. Vor dem Zentrum der tiefen Beuger, nach außen von dem der Hüftmuskeln und nach hinten von dem der oberflächlichen Beuger liegt eine kleine Zellgruppe, die man vielleicht, wenn auch nicht mit Bestimmtheit, als das Zentrum für den m. popliteus und für den m. tibialis ansprechen könnte. Das Zentrum für den M. tibial. antic. erscheint im unteren Teile der oberen Hälfte des 4. Lumbalsegmentes unmittelbar hinter dem Kerne des n. cruralis. Knapp hinter diesem liegt eine Zellgruppe, welche die Extensoren der Zehen, den Extensor. commun. und den Extensor hallucis innerviert. Das Zentrum des Peroneus ant. verlegen die Verff.

in eine Gruppe, die etwas tiefer und etwas nach außen von dem Zentrum für die oberflächlichen Beuger liegt.

Auf Grund dieser von ihnen gefundenen Tatsachen, glauben die Verff. zu der Annahme berechtigt zu sein, daß jede Zellgruppe bloß einen einzigen, oder höchstens zwei, funktionell zusammengehörige Muskeln innerviert.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks einer 52 jährigen Frau, welcher 30 Jahre vorher der linke Arm handbreit oberhalb des Ellenbogengelenkes amputiert worden war, fand **Rosenberg** (45) deutliche Degeneration in der antero-externen Gruppe der Muskelkerne im linken VI. Cervikal- bis I. Dorsalsegment. Durch die Amputation war ein Ausfall der Unterarm- und Handmuskeln entstanden, während die Oberarmmuskeln in ihrer Hauptmasse erhalten blieben. Es zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung in der Segmenthöhe Cerv. VI bis Dors. I eine leichte Verschmälerung der linken Rückenmarkshälfte. Mit der Nisslschen Methode ließen sich Zelldefekte nur im Vorderhorn feststellen und zwar in der antero-externen Gruppe, welche die Muskelkerne der Unterarm- und Handmuskulatur (Edinger) bildet. *(Bendix.)*

Sano (50) führt für seine Hypothese, daß jeder Muskel in den Vorderhörnern des Rückenmarks seinen scharf umgrenzten Kern besitzt, die Arbeit von Parhon und Goldstein an, welche beim Hunde einen Kern umgrenzen konnten, der den Musculus deltoides, M. teres minor und teilweise den M. teres major und M. subscapularis innerviert. Sie benennen ihn den Kern des Nervus circumflexus und bestätigen die von Sano gefundenen Kerne, den nucleus diaphragmae, den nucleus pectoralium und den Kern für den Biceps femoris. *(Bendix.)*

Babák (2) machte seine Untersuchungen an Froschlarven und jungen Fröschen und fand, daß bei ersteren diejenigen Segmente des Rückenmarks, welche den spinalen Nerven der Hinterbeine und des Schwanzes den Ursprung bieten, zugleich die höheren Koordinationsmechanismen enthalten, wie sie der Lokomotion zu Grunde liegen. Die Veränderungen der Koordinationstätigkeit während der Metamorphose bestehen für das Hintertier in allmählichem Verlorengehen der Schlängelbewegungen des verschwindenden Schwanzes. Manchmal löst sich die enge funktionelle Verbindung der Hinterbeine und des Schwanzes sehr bald auf. Andermal kommt es zu dieser Trennung erst, nachdem ein beträchtliches Stück des Schwanzes resorbiert wurde. Es gibt aber auch Fälle, wo der Schwanz bis auf eine einzige dunkle Spitze verschwunden ist und wo auf Berührung des Hintertieres zugleich mit Schwimmbewegungen der Hinterbeine eigentümliche raschzuckende Bewegungen des hinteren Rumpfteiles beobachtet wurden. Die Untersuchungen an jungen Fröschen, welche die Metamorphose soeben überstanden hatten, zeigte, daß sich auch diese durch eine weit höhere Koordinationsfähigkeit der distalen Rückenmarkssegmente auszeichnen, als die erwachsenen Frösche. Es scheint aber, daß die spontanen Lokomotionsbewegungen des Hintertieres, wenn sie auch nicht ganz fehlen, so doch seltener vorkommen, als bei den Larven.

Auf Grund dieser Tatsachen kann man sich folgende Vorstellung über die ontogenetischen Verwandlungen der lokomotorischen Koordinationsmechanismen im Froschrückenmarke konstruieren: Da der Schwanz lange Zeit das einzige Lokomotionsorgan der Froschlarve bildet, so ist es begreiflich, daß die distalen Rückenmarkssegmente zugleich den nervösen Lokomotionsmechanismus enthalten. Die langsam wachsenden Hinterextremitäten gewinnen dann allmählich ebenfalls lokomotorische Bedeutung. Ihre Schwimmstreckungen bilden gleichsam mit der Schwanzlokomotion eine funktionelle

Einheit. In dieser Zeit vollführen die kleinen Vorderbeine nur unbedeutende Bewegungen, die für die Lokomotion keine Bedeutung haben. Es ist also eine koordinatorische Verknüpfung der distalen und proximalen Segmente ganz nutzlos. Erst nachdem die Vorderbeine zum Vorscheine unter der Kiemenhaut kommen, ist es notwendig, daß sich eine koordinatorische Verbindung aller Extremitäten bilde.

Ob diese ontogenetischen Tatsachen für die phylogenetische Theorie der Entwicklung von lokomotorischen und überhaupt höheren koordinatorischen Mechanismen im Zentralnervensystem der Wirbeltiere verwertbar sind, muß dahingestellt bleiben.

Rothmann (48) berichtete unter Demonstration zahlreicher Präparate über weitere Versuche mit Zerstörung der cerebromotorischen Bahnen im Halsmarke der Affen, die die Pyramidenvorderstränge und -Seitenstränge, sowie das Monakowsche Bündel betrafen. Es zeigte sich, daß die Ausfallserscheinungen nach Zerstörung des letzteren viel schwerere waren, als nach Ausfall der Pyramidenbahn. Aber in beiden Fällen schwanden sie wieder. Selbst nach Fortfall beider trat allmählich eine Besserung der zunächst vollständigen Lähmung ein. Man muß daher annehmen, daß bei Fortfall der motorischen Bahnen einer Seite eine Restitution durch Bahnen der anderen Seite möglich ist.

Rothmann (47) kommt zu folgenden Schlüssen: Bei allen Säugetieren bis zum Menschen zeigt die experimentelle Pathologie, daß die Pyramidenbahn weder die alleinige Leitungsbahn für die motorische Funktion ist, noch eine ihr allein zukommende Bedeutung für die letztere besitzt. Doppelseitige Zerstörung der Pyramidenbahn führt zu keinen wesentlichen Ausfallserscheinungen von längerer Dauer. Die Restitutionskraft der motorischen Funktion ist auch bei den höheren Tieren eine derart große, daß selbst völlige Zerstörung der motorischen Leitungsbahnen einer Rückenmarkshälfte keine dauernde Lähmung herbeiführt. R. wendet sich dann zur Betrachtung der Hirn- und Rückenmarksaffektionen beim Menschen, die zu einer Läsion der Pyramidenbahn resp. der extrapyramidalen motorischen Bahnen führen und faßt deren Folgen in folgenden Sätzen zusammen: Akute Zerstörung der Pyramidenbahn allein führt zu einer mäßigen Parese der entsprechenden Extremitäten. Akute Zerstörung der Pyramidenbahn und der übrigen Leitungsbahnen in der inneren Kapsel oder einer Rückenmarkshälfte bewirkt anfangs eine schlaffe Lähmung, die nach einigen Wochen einer unvollkommenen Restitution der motorischen Funktion Platz macht. Die als reine Form der spastischen Spinalparalyse beschriebenen, sehr chronischen Fälle von doppelseitiger Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn gehen ohne eigentliche Lähmung einher. Auch die Hypertonie der Beinmuskulatur darf nicht auf den Ausfall der Pyramidenleitung bezogen werden. Es bleibt daher als einziges dauerndes Symptom des Ausfalles der Pyramidenbahnleitung nur die Reflexsteigerung übrig. Bei Ausfall aller übrigen motorischen Leitungsbahnen vermag die Pyramidenbahn allein die motorische Funktion ohne Störung aufrecht zu erhalten.

Rothmann (46) suchte bei seinen, aus anderen Gründen unternommenen Durchschneidungen der Vorder- und Seitenstränge im obersten Halsmark die Frage zu entscheiden, welche Bahnen hier für die Leitung der Atmungsreize in Betracht kommen und gelangte diesbezüglich zu folgenden Schlüssen: Die von der Medulla oblongata zum Rückenmark gelangenden Atmungsreize haben mit dem Seitenstrange und dem Processus reticularis des Rückenmarkes nichts zu tun. Die spinalen Atmungsbahnen verlaufen zum größten Teile im vorderen Seitenstrange, und zwar vorwiegend

im ventralen Teile desselben, zum kleinen Teile im lateralen Abschnitte des Vorderstranges. Ausschaltung beider Seitenstränge allein hebt die Atmung nicht sofort auf, wohl aber Ausschaltung beider Vorder- und Vorderseitenstränge. Die für die Zwerchfellinnervation bestimmten Fasern nehmen ihren Verlauf ganz oder beinahe ausschließlich durch den Vorderseitenstrang, die für die Thoraxatmung bestimmten Fasern ziehen zum großen Teile durch den lateralen Abschnitt des Vorderstranges. Die im peripheren Teile des Vorderseitenstranges und des Vorderstranges verlaufenden, nach Zerstörung der Formatio reticularis der Medulla oblongata absteigend degenerirenden, Fasern sind, zum großen Teile wenigstens, für die Übertragung der Atmungsreize von der Medulla oblongata zum Rückenmark bestimmt.

Schaternikoff und **Friedenthal** (51) suchten zunächst die Lage des herzhemmenden Zentrums in der Medulla oblongata festzustellen. Dies geschah durch Reizung der Medulla oblongata an verschiedenen Stellen, nachdem durch starke Kurarisierung alle Reflexe von einer anderen Stelle des Zentralnervensystems ausgeschaltet waren. Ferner suchten sie den Verlauf der herzhemmenden Fasern kennen zu lernen und nahmen zu diesem Behufe Reizungen des n. accessorius, sowie des verlängerten Markes nach Ausreißung der beiden Accessorii vor. Sie fanden folgendes: Die herzhemmenden Fasern entspringen in der Medulla oblongata in der Gegend der Vaguskerne und des Hypoglossuskerns. Die Accessoriuskerne entsenden keine herzhemmenden Fasern. Die Hauptmenge der letzteren verläuft in den Vaguswurzelbündeln; der Accessorius führt in der Regel keine solchen; ein Teil derselben kann mit den Nervi accelerantes gemeinsam verlaufen außerhalb des Wurzelgebietes des 9. und 11. Hirnnerven. Das oberste Bündel Großmanns enthält in der Regel keine herzhemmenden Fasern. Diese sind als den Vasodilatatoren in vieler Hinsicht analoge, zum Sympathicus gehörige, Nervenfasern anzusehen.

Fraser (22) hat an zwei Affen und fünf Katzen Verletzungen an verschiedenen Gegenden des Thalamus opticus bis zur Decussatio der Pyramiden mit Hülfe eines feinen Galvanocauters ausgeführt. Alle Tiere erholten sich völlig von dem Eingriff und wurden nach 15—20 Tagen durch Chloroforminhalation getötet. Gehirn und Rückenmark wurden nach Marchi gefärbt, um die Degenerationserscheinungen zu untersuchen. Bei einem Tiere wurde unmittelbar nach dem Tode Müllersche Flüssigkeit eingespritzt, um die Härtung zu beschleunigen und die Blutgefäße des Gehirns zu füllen. Die Prüfung der degenerativen Erscheinungen bei den sieben Tieren läßt ihn zu dem Schluß kommen, daß die Fasern des Monakowschen Bündels ihren Zellursprung im roten Kern (Held, Probst, Pavlow) haben und nicht im Thalamus opticus oder in der Gegend der Corpora quadrigemina. — Beim Affen ist dieser Strang schmäler, schärfer begrenzt und genauer präpyramidal, als bei der Katze, bei welcher die Fasern des Monakowschen Bündels sich mit denen des gekreuzten Pyramidenstranges vermischen. — Das Ende der Kollateralen, welche von diesem Strang ausgehen, steht mit den hinteren Zellen des Vorderhorns der grauen Substanz in Verbindung. Die Kollateralen treten seitlich in die graue Substanz ein, wenden sich dann nach vorn in diese hinein und lösen sich in der Umgebung der Vorderhornzellen auf (Probst, Rothmann). Die Gegenwart von aufsteigenden Fasern im Monakowschen Bündel, wie sie Probst, Collier und Buzzard beschrieben, wird durch seine Beobachtungen nicht bestätigt. *(Bendix.)*

Crocq (15) weist auf die Erfahrung hin, daß die Aorta abdominalis für die Blutversorgung des Lumbalmarks eine wesentliche Rolle spielt und die Arteriae spinalis nicht ausreichen, diese zu ersetzen. Er hat an einer Anzahl Kaninchen, Hunden und an einem Affen Ligaturen des cervicodorsalen Marks ausgeführt, um zu zeigen, daß die Kompression dieses Teiles zu einer Funktionsstörung des unteren Segmentes führt. Bei den Kaninchen und Hunden waren die Patellarreflexe erhöht, nur bei dem Affen führte die Ligatur des Halsmarkes zum Erlöschen sämtlicher Reflexe. Die nach Nißl gefärbten Präparate aus dem Lumbalmark der Kaninchen ergaben keine Veränderung der motorischen Ganglienzellen. Aus den Versuchen scheint hervorzugehen, daß das Lumbalmark vor allem von der Aorta abdominalis versorgt wird, deren Unterbindung zum Erlöschen der Patellarreflexe und zu schweren Veränderungen der Ganglienzellen führt, dagegen haben die Spinalarterien nur eine sekundäre Bedeutung, und ihre Unterbindung führt weder zum Schwinden der Patellarreflexe noch zur Degeneration der Ganglienzellen. *(Bendix.)*

Dubois (20) hat die Wärmestrahlung bei Kaninchen, denen das Rückenmark in der Höhe des vierten Halswirbels durchschnitten war, und welche bei einer Außentemperatur von 20° mit Baumwolle umwickelt waren, zwölf Tage lang gemessen und mit der Wärmeabgabe gesunder Kaninchen verglichen. Trotzdem bei der Wärmemessung kein Unterschied der Wärmestrahlung gegenüber der Norm stattfand, erstarrten sie dennoch. Die schnelle Abkühlung ist demnach nicht auf die erhöhte Wärmeausstrahlung infolge der Durchschneidung des Halsmarkes zurückzuführen, sondern auf die Störung in der Wärmeproduktion. *(Bendix.)*

Dubois (19) fand bei Kaninchen, denen er das Halsmark in der Gegend des vierten Halswirbels durchschnitten hatte und welche mit Baumwolle umhüllt und mit Mohrrüben zwölf Tage ernährt worden waren, oberflächliche hämorrhagische Herde in der Schleimhaut des Magens. Zum Teil hatten sich richtige Magengeschwüre gebildet. Es scheinen bestimmte Formen von Magenulcerationen demnach nervösen Ursprungs zu sein und von einer Verletzung von Fasern aus der Gegend des Halsmarks herzurühren. Bei pathologischer oder experimenteller Störung der Funktion dieser Nervenfasern entstehen Zirkulationsstörungen in der Magenschleimhaut, welche zu Hämorrhagien, und, infolge zu geringer Widerstandskraft der Magenschleimhaut gegen die Verdauungssäfte, zu Ulcerationen führen. *(Bendix.)*

Troschin (57) durchschnitt bei Katzen in drei Fällen das Rückenmark in der Mittellinie, in zwei Fällen nahm er eine laterale Durchschneidung der einen Rückenmarkshälfte, in zwei Fällen eine Zerquetschung einer Rückenmarkshälfte vor. Danach fand er unmittelbar über der Läsion eine diffuse Degeneration der Hinter-, Seiten- und Vorderstränge. Etwas höher nahm die Degeneration der Seitenstränge ab. Beim Übergange in die Medulla oblongata war eine Degeneration eines Teiles der Vorder- und Hinterstränge, sowie des Kleinhirnbündels und der Gowersschen Bahn zu sehen. Letztere bildete ein kompliziertes System. Der größte Teil verlief zum Kleinhirn, ein Zug zur medialen, einer zur lateralen Schleife, einer zum Höcker der hinteren und vorderen Vierhügel, einer zum Hirnschenkel und einer zur Mittellinie unterhalb der Vierhügel. Als gekreuzte sensible Bahnen erkennt T. nur die zur medialen und lateralen Schleife ziehenden Systeme an, da dieselben bei longitudinaler Rückenmarksdurchschneidung beiderseits degenerieren, im Rückenmarke, in den Vordersträngen, im Hirnstamme zusammen mit der übrigen Masse der sensiblen Leitungen verlaufen und im ventralen Abschnitte des Höckers, an der Vereinigungsstelle der sensiblen Bahnen, endigen.

Borchert (8) hat bei Hunden Durchschneidungen der Hinterstränge vorgenommen und fand, daß nach diesem Eingriffe nicht nur die Schmerzempfindung, sondern auch die Berührungsempfindung und die grobe Lageempfindung erhalten blieb. Damit ist die Lehre Schiffs, daß die langen Hinterstrangbahnen einzig und ausschließlich der Leitung der Berührungserregungen dienen, widerlegt und bewiesen, daß die sensiblen Bahnen zweiter Ordnung (die aus den Hinterwurzeln in die graue Substanz eintretenden und von hier im gekreuzten Seitenstrang aufsteigenden Fasern) diese Erregungen leiten. Da ferner bereits kurze Zeit nach der Hinterstrangdurchschneidung bei den Hunden die Berührungsempfindung in unzweideutiger Weise nachgewiesen werden konnte, kann auch von einer Kompensation nicht die Rede sein, sondern wir müssen annehmen, daß die sensiblen Bahnen zweiter Ordnung schon in normalem Zustande diese Funktion besitzen. Die Tiere empfanden auch zwei Reize örtlich getrennt, sodaß man zu dem Schlusse geführt wird, daß in diesen Bahnen isolierte Leitungen vorhanden sein müssen, welche nicht nur die Berührungsempfindung, sondern auch den Ortsinn vermitteln. Aus allen diesen Tatsachen darf man aber noch nicht schließen, daß die langen Bahnen der Hinterstränge an dem Zustandekommen der Berührungsempfindung nicht beteiligt sind. Dieser Schluß wäre nur dann gestattet, wenn die Berührungsempfindung nach Durchschneidung der Hinterstränge unversehrt geblieben wäre. Dies war aber nicht der Fall, sondern sie zeigte im Gegenteil in allen Versuchen eine Abstumpfung. Da aber die Feinheit der Empfindung abhängt von der Anzahl der Lokalzeichen, diese aber von der Anzahl isolierter sensibler Nervenleitungen, so müssen in den Hintersträngen Bahnen enthalten sein, welche isolierte Erregungen zur Hirnrinde leiten, durch deren Erregung die Lokalzeichen des Körpers vermehrt werden. Je direkter die Verbindung eines Ortes von der Peripherie mit der Hirnrinde ist, desto besser ist die Ortsempfindung, und da das System der Hinterstrangbahnen unter allen sensiblen Leitungen die isolierteste, direkteste Verbindung der Peripherie mit der Rinde darstellt, und dieses in der aufsteigenden Tierreihe immer mehr das Übergewicht über die sensiblen Bahnen zweiter Ordnung erlangt, so ist es leicht verständlich, daß die höheren Tiere ein feineres Lokalisationsvermögen besitzen, als der Hund.

Es setzt sich also die Empfindung zusammen aus einer groben Empfindung für Berührung, Schmerz, Ort, wie sie vermittelt wird durch die Erregung der sensiblen Bahnen zweiter Ordnung und aus einer feinsten Empfindung, die an die Erregung der sensiblen Bahnen erster Ordnung gebunden ist. Mit der steten Fortdifferenzierung dieser letzteren in der aufsteigenden Tierreihe herrscht das Bestreben nach Verfeinerung der Empfindung.

Lapinskij (32) hat bei Hunden ein oder zwei tiefere Wurzeln in der Lumbal- oder Cervikalanschwellung durchschnitten, das Rückenmark nach Nißl und Marchi untersucht und kam dabei zu folgenden Schlüssen.: 1. die Kollateralen der hinteren Wurzeln sind am längsten und am zahlreichsten unweit vom Anfangsstück des aufsteigenden Teilungsastes. In der Richtung nach oben und nach unten nimmt die Zahl und die Länge dieser Kollateralen rasch ab; 2. die Durchschneidung der hinteren Wurzeln verursacht Alterationen im homolateralen sensiblen Fasersystem in Clarkeschen Zellen und Vorderwurzelneuronen (Tumefactio, Rareficatio und exzentrische Kernstellung in Vorderhornzellen); 3. diese Alteration der Vorderhornzellen entspricht segmentär demjenigen Gebiete, wo die Kollateralen der durchschnittenen Wurzel am längsten und am zahlreichsten erscheinen; 4. die Veränderung der Clarkeschen Zellen hängt davon ab, daß sie weniger Impulse erhalten. Bei den Vorder-

hornzellen spielt außerdem das mechanische Moment (Schwellung der Kollateralen) und die allgemeine nutritive Störung eine Rolle; 5. diese Veränderungen der Nervenzellen erklären die Paralyse und Atrophie der Muskeln, welche nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln beobachtet worden sind und als ein höherer Grad der Ataxie gedeutet wurden. Die Tatsache, daß diese Lähmungen nur nach gleichzeitiger Durchschneidung vieler hinterer Wurzeln erfolgt, dagegen die Durchschneidung einzelner Wurzeln nur sensible Störungen und Ataxie verursacht, läßt sich durch die etagenartige Lagerung der alterierten Zellen erklären. Wenn die Zahl der veränderten Zellen nur eine geringe war, so wurde sie durch die oberhalb und unterhalb liegenden Zellen genügend kompensiert und die Lähmung fehlte. War aber die Zahl der durchschnittenen hinteren Wurzeln eine große, so nahm auch der Umfang der veränderten Zellenregion zu, und es trat die Lähmung auf. Die Restitution der gelähmten Körperteile läßt sich durch allmählichen Schwund des Operationsshocks in manchen Zellen und vielleicht durch eine gewisse Restitution im Organismus einzelner alterierter Zellen erklären, wobei diese letzteren dann wiederum funktionsfähig werden können. *(Edward Flatau.)*

Petrén (44) studierte an der Hand der bestehenden Kasuistik die Art und Ausbreitung der Anästhesie bei halbseitiger Rückenmarksläsion und leitete daraus ab, wie wir uns den Verlauf der Bahnen für den Schmerz- und Temperatursinn einerseits, für den Drucksinn andererseits vorzustellen haben. Nachdem er dann die Frage, ob seine Auffassung betreffs der sensiblen Bahnen im Rückenmark mit unseren klinischen Erfahrungen über die Fälle halbseitiger Rückenmarksläsion, sowie mit unserer vergleichenden klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrung bei Fällen von Rückenmarkskrankheiten übereinstimmt, in bejahendem Sinne beantwortet hat, zeigt er, daß wir imstande sind, die Leitung der Hautsinne anatomisch bekannten Bahnen zuzuschreiben. Seine Auffassung, die demnach in jeder Richtung gut fundiert erscheint, geht dahin: Der Drucksinn verfügt im Rückenmarke über zwei Bahnen. Die eine wird von der aufsteigenden exogenen Bahn des Hinterstranges gebildet, welche bekanntlich ungekreuzt ist. Die andere verläuft zusammen mit den Bahnen der übrigen Hautsinne. Diese letzteren passieren zuerst durch das Hinterhorn derselben Seite und kreuzen sich dann vollständig in der Mittellinie. Nach der Kreuzung passieren sie durch den Seitenstrang nach oben und müssen nach der lateralen Hälfte des Seitenstranges verlegt werden, verbleiben aber, wenigstens im oberen Teile des Rückenmarkes, im Verlaufe von fünf bis sieben Segmenten in der medialen Hälfte des Seitenstranges, sodaß man eine allmähliche Verschiebung dieser Bahnen innerhalb des Seitenstranges in lateraler Richtung annehmen muß. In anatomischer Hinsicht entsprechen diese Bahnen aller Wahrscheinlichkeit nach einem Teile der Fasern der Gowersschen Bahn. Die Bahnen der vier Hautsinne nehmen offenbar dieselben Gebiete des Querschnittes ein, sie können aber nicht völlig mit einander zusammenfallen. Was die klinischen Erscheinungen bei Halbseitenläsion betrifft, so faßt sie P. in folgenden Sätzen zusammen: Man kann bestimmt behaupten, daß eine reine Halbseitenläsion, wenn dieselbe nicht zu tief gelegen ist, gekreuzte Anästhesie, und zwar nur gekreuzte, verursacht. Diese kommt unter zwei verschiedenen Formen vor. Entweder ist Schmerz- und Temperatursinn gestört, Drucksinn normal, oder es besteht Störung sämtlicher Hautsinne. Andere Typen von Anästhesie scheinen nicht aufzutreten. Die Störung des Drucksinnes war nur bei einer verhältnismäßig geringen Zahl der Fälle ebenso dauerhaft und hochgradig, als diejenige der übrigen Hautsinne. Eine vorübergehende Lähmung auch

des anästhetischen Beines wird oft beobachtet. Dies trifft für die Fälle mit Störung auch des Drucksinnes weit öfter zu, als für die anderen Fälle.

Neugebauer (39) richtete sein besonderes Augenmerk auf die Art und Weise der Entfaltung, sowie der Ausdehnung der Analgesie nach Kokaininjektionen in den Duralsack. Im Gegensatz zu seinen früher mitgeteilten Beobachtungen, zeigte sich fast immer auch eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit im Bereiche des oberen Brustabschnittes, des Kopfes und der oberen Extremitäten. In 22 von 40 Fällen trat völliges Erlöschen des Korneal-, Konjunktival-, Rachen- und Nasenschleimhautreflexes ein, in manchen Fällen auch Anästhesie der Mundhöhle und Zunge. Was die Ausbreitungsweise der Analgesie am Hinterkörper betrifft, so konstatierte N., daß diese im Gebiete des vierten Sakralsegmentes, am Damme und den äußeren Genitalien beginnt, darauf ihre nächste Umgebung, die Kreuzbein- und Steißbeingegend, sowie die anstoßende Innen- und Hinterfläche der Oberschenkel analgetisch wird. Fast gleichzeitig damit wird an der Hinterfläche der Ober- und Unterschenkel, sowie am Fuße die Nadelspitze nicht mehr empfunden. Die Planta pedis wird später als das Dorsum von der Analgesie betroffen.

Crocq (13) bringt zunächst die von ihm früher gefundenen Tatsachen und die aus ihnen gezogenen Schlüsse in bezug auf die Bahnen für den Muskeltonus und die Sehnenreflexe in Erinnerung. Er hatte festgestellt, daß Durchschneidung der hinteren Wurzeln den Verlust des Muskeltonus zur Folge hat, daß ferner Durchschneidung des Cervikalmarkes beim Frosche den Muskeltonus nicht vermindert, wohl aber beim Hunde, Kaninchen und Affen eine Herabsetzung des Tonus der willkürlichen Muskeln, eine Erhöhung des Sphincterentonus erzeugt, beim Menschen aber einen dauernden und vollständigen Verlust des Tonus der willkürlichen Muskeln bei Steigerung des Sphincterentonus nach sich zieht. Daraus hatte er geschlossen, daß der Tonus der willkürlichen Muskeln und der Sphincteren beim Frosche sich auf einen elementaren, rein medullaren Reflexakt zurückführen lasse, der durch kurze Bahnen geleitet wird. Je weiter man aber in der Tierreihe aufsteige, desto mehr lange Bahnen durchlaufe der Tonus der willkürlichen Muskeln. Beim Hund und Kaninchen bedient sich der Tonus der willkürlichen Muskeln fast ausschließlich langer Bahnen. Sein Hauptzentrum liegt im Mittelhirn. Der Sphincterentonus hingegen entsteht nur auf kurzen Bahnen, aber die normale Funktion des Sphincters ist durch einen Hirneinfluß reguliert. Beim Affen ist das Übergewicht der langen Bahnen bei der Entstehung des Tonus der willkürlichen Muskeln noch ein viel größeres. Das Zentrum dieses Tonus findet sich zugleich in den Basalganglien und in der Hirnrinde. Beim Menschen sind ausschließlich die langen Bahnen mit der Leitung des Tonus der willkürlichen Muskeln betraut, das Zentrum dieses Tonus ist ausschließlich kortikal. Die Rolle der kurzen Bahnen ist gleich Null. Nur beim Neugeborenen, wo die Pyramidenbahnen zwar anatomisch, aber noch nicht funktionell vorhanden sind, entsteht der Muskeltonus, wie bei den niederen Tieren, auf kurzen Bahnen.

Beim Studium des Muskeltonus bei verschiedenen Affektionen des Nervensystems (Hemiplegie, spastische Spinalparalyse, multiple Sklerose, Rückenmarkskompression etc.) hatte C. zeigen können, daß seine Theorie mit keiner beobachteten Tatsache im Widerspruch steht. Bezüglich der Reflexe hatte C. folgende Tatsachen gefunden: „Durchschneidung der hinteren Wurzel hat Verlust aller Reflexe zur Folge. Durchschneidung des Cervikalmarkes erzeugt beim Frosche Steigerung aller unterhalb der Läsion gelegener Reflexe: beim Hunde und Kaninchen beschränkt sich diese momentane

Steigerung nur auf die Sehnenreflexe, während die Hautreflexe auf längere Zeit verschwinden. Nach der gleichen Verletzung verschwinden beim Affen für mehr oder weniger lange Zeit die Sehnen- und Hautreflexe. Beim Menschen ruft vollständige Durchschneidung des Cervikalmarks einen dauernden und vollständigen Verlust der Haut- und Sehnenreflexe hervor. Daraus ergibt sich, daß beim Frosche die Reflexe auf einen elementaren Reflexakt auf dem Wege kurzer Bahnen zurückzuführen sind. Die Zentren sind rein medullär und werden gehemmt durch höher gelegene Zentren. Derselben Bahnen bedienen sich die Sehnenreflexe beim Hund und Kaninchen, während die Hautreflexe, deren Zentrum im Mittelhirn liegt, lange Bahnen durchlaufen. Beim Affen ist die Bedeutung der langen Bahnen für die Entstehung der Sehnen- und Hautreflexe noch größer. Die Zentren der Sehnenreflexe liegen basal, ihre Tätigkeit wird vom Groß- und Kleinhirn aus gehemmt. Die Zentren der Hautreflexe liegen sowohl basal, als kortikal. Beim Menschen leiten ausschließlich lange Bahnen beide Arten der Reflexe. Die Zentren der Sehnenreflexe liegen basal, die der Hautreflexe kortikal. Die Untersuchung pathologischer Fälle ergab, daß diese Theorie alle dabei beobachteten Veränderungen der Reflexe zwanglos erklärt. Da aber von verschiedenen Seiten (Brissaud, Grasset, Raymond, Cestan, Lannois, v. Gehuchten) Bedenken gegen diese Theorie erhoben und zahlreiche Fälle beschrieben wurden, welche derselben zu widersprechen schienen, sieht sich C. veranlaßt, alle diese Fälle genau nachzuprüfen und zu analysieren und beweist, daß dieselben nicht nur nicht seiner Theorie widersprechen, sondern sie im Gegenteile stützen. Auch seine Anschauungen über die Entstehung der Kontrakturen konnten durch diese Fälle nicht erschüttert werden.

Crocq (14) betont, wie verschieden bei den einzelnen Autoren die Auffassung dessen, was man als Plantarreflex bezeichnet, ist. Die verschiedensten Reflexe werden mit diesen Namen belegt, und da bei Erkrankungen der eine fehlen, der andere gesteigert sein kann, herrscht inbezug auf die Veränderung der Plantarreflexe bei den einzelnen Krankheiten große Verwirrung. C. sucht daher eine Einteilung der Plantarreflexe zu geben. Nach ihm gibt es zwei verschiedene Arten derselben, die jede ihre besondere Bedeutung sowohl in physiologischer, als pathologisch-anatomischer Beziehung hat. Die erste ist der kortikale Plantarreflex, oder der normale Plantarreflex Babinskis, bestehend in einer Beugung der Zehen und hervorgerufen durch eine sehr schwache Berührung. Die zweite ist der medulläre Plantarreflex, welcher umfaßt: a) den Reflex der fascia lata, oder den normalen Plantarreflex von Brissaud. Dieser wird durch eine stärkere Reizung erzeugt und stellt das erste Stadium der Abwehrbewegung dar; b) gehört zum medullären Plantarreflex der komplete Abwehrreflex, durch eine noch stärkere Erregung ausgelöst und bestehend in einer Kontraktion des Sartorius, der Adduktoren, des Psoas, des Extensor digitor commun. und des Extensor hallucis mit Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel (pathologischer Reflex Babinskis).

Munch-Petersen (38) beschäftigt sich zunächst mit den Hautreflexen bei Nervengesunden. Dieselben lassen sich auf zwei Arten erzeugen, durch Kitzeln oder durch schmerzhafte Reize (Stich). Nur von kitzeligen Stellen aus kann man Kitzelreflexe auslösen. Es besteht daher zwischen Kitzelempfindung und Reflex ein Kausalnexus, so zwar, daß erstere den letzteren verursacht. Ganz ähnlich verhält es sich mit dem Schmerzreflex. Derselbe tritt nur dann auf, wenn Schmerzempfindung vorhanden ist. Daraus geht hervor, daß der sensitive Teil der Bahn dieser Reflexe die Zellen der Corticalis des Großhirns anläuft. Verf. untersuchte nun eingehend den

Plantarreflex. Dieser ist ein gesammeltes und kombiniertes Muskelspiel an der ganzen unteren Extremität, dessen Stärke mit der Steigerung des Reizes zunimmt, und das durch die Tätigkeit ihres einzigen Reflexzentrums entstanden ist, welche die Planta durch Zurückziehung vom Reize zu entfernen bezweckt. Bei Gesunden ließ sich dieser Reflex durch Nadelstiche immer, durch Kitzeln in 98,3 % aller Fälle hervorrufen. Dabei fanden sich bei Gesunden wohl in der Zahl und Stärke der Bewegungen, nicht aber in der Bewegungsrichtung des Hüft-, Knie- und Fußgelenkes Abweichungen. Hingegen konnten aber solche relativ häufig in der Bewegungsrichtung der Zehen konstatiert werden. Besonders häufig sind die letzteren im ersten Lebensjahre, werden dann seltener, sodaß man vom zwölften Lebensjahre an dieselben Verhältnisse, wie beim Erwachsenen findet. Die Erklärung, die Babinski für diese Tatsache gegeben, indem er sie mit der allmählichen Entwicklung der Pyramidenbahn in Beziehung brachte, ist nicht richtig. Verf. glaubt vielmehr, daß man mittelst eines Vergleiches des Plantarreflexes mit dem Gange des Menschen zu einer Erklärung gelangen könne. Er schildert ganz genau die Bewegungen, welche die einzelnen Teile des Fußes beim Gange ausführen und betont, daß sie die gleichen sind, wie beim normalen Plantarreflex. Namentlich macht er darauf aufmerksam, daß beim Gehen eine Plantarflexion der Zehen beobachtet wird und nur bei wenigen Individuen eine Dorsalflexion der Zehen stattfindet. Gerade aber bei solchen trat auch beim Plantarreflex eine Dorsalflexion der Zehen ein. Man ist sogar imstande bei Erwachsenen aus den Bewegungen der Zehen während des Ganges auf die beim Plantarreflex zu schließen und umgekehrt. Ferner macht er aufmerksam, daß bei Kindern eine gleichzeitig parallele Entwicklung der Bewegungen des Ganges und des Reflexes vor sich geht. Es ist daher anzunehmen, daß der Plantarreflex dadurch typisch wird, daß das willkürliche Hinaufziehen der unteren Extremität wegen der gleichförmigen Gangbewegung so gewohnheitsmäßig wird, daß das unwillkürliche, durch Reizung der Planta hervorgerufene Hinaufziehen dieselbe Form annimmt. Dadurch wird es wahrscheinlich, daß das motorische Zentrum des Plantarreflexes an demselben Orte zu finden sein wird, wie das der Gangbewegungen, im kortikalen Bewegungszentrum der unteren Extremitäten. Wahrscheinlich werden auch die einfachen Hautreflexe (Bauch, Cremaster) auf analoge Weise aus den Zentren willkürlicher Bewegung ausgelöst, sodaß wir die Zentren aller Hautreflexe in den Cortex, in die Umgebung des Sulc. Rolandi verlegen dürfen. Verf. wendet sich hierauf zur Untersuchung der Hautreflexe bei organischen und funktionellen Nervenleiden und findet inbezug auf dieselben und das Verhalten der Sensibilität eine vollständige Bestätigung seiner Voraussetzungen. Mag die Sensibilitätsleitung aus welcher Ursache immer und an welcher Stelle immer unterbrochen sein, mag die Sensibilitätsstörung funktionell oder organisch bedingt sein, stets verschwinden die Hautreflexe. Ganz dasselbe zeigt sich bei Störungen der Motilität, nur daß die funktionellen Lähmungen bei Hysterie nicht zur Aufhebung der Hautreflexe führen. In allen diesen Fällen verschwinden die Reflexe erst dann, wenn komplete Leitungsunterbrechung eingetreten ist und können daher als diagnostisches und prognostisches Zeichen z. B. bei Hemiplegien verwendet werden. Auf Grund der pathologischen Erfahrungen konnte er also die cerebrale Theorie voll bestätigen und hält für die beste Definition der Hautreflexe folgende: Sie sind Bewegungen, die ohne bewußtes Wollen durch Reizung der Haut entstehen.

Bickel (5) bringt eine experimentelle Stütze für die allgemein angenommene Erklärung der Wiederkehr der Patellarreflexe bei der Tabes.

Bei einem Hunde, dem er die hinteren Rückenmarkswurzeln für beide Hinterbeine durchschnitten hatte, und bei dem infolgedessen die Reflexe an den hinteren Extremitäten verschwunden waren, kehrten letztere wieder zurück, als er dem Tiere 5 Monate später das Rückenmark am Ende des kranialen Drittels des Brustmarks durchschnitt. Dieser Beobachtung gibt er folgende Deutung: Den sensiblen Wurzeln, die ihr Verbreitungsgebiet in den Hinterextremitäten haben, gesellen sich spärliche Faserzüge zu, welche den Hinterwurzeln höher oder tiefer gelegener Rückenmarkssegmente angehören als die Segmente, die als die eigentlichen End- und Ausgangsstätten der sensiblen und motorischen Nerven der betreffenden Gliedmaßen angesehen werden müssen. Nach der Durchschneidung dieser, den Hinterextremitäten in engerem Sinne zugehörigen, zentripetalen Bahnen bleiben noch jene spärlichen Faserzüge aus den Nachbarsegmenten, die aber bei Wegfall der ersteren nicht genügen, um Reflexbewegungen zu vermitteln. Sie vermögen dies aber, sobald durch Quersektion des Rückenmarks der hemmende Einfluß der höheren Rückenmarkssegmente auf die kaudaleren Abschnitte aufgehoben wird.

Wasmann (63) polemisiert gegen Bethe und hauptsächlich gegen dessen Antwort auf einen früheren Angriff W.s.

Massart (36) hebt die Allgemeinheit der nicht nervösen Reflexe hervor. Nichts in einem Lebewesen ist spontan, alle Veränderungen sind durch Reize bedingt, müssen daher dem Gebiete der Reizbarkeit zugezählt werden. Kurz jede protoplasmatische Tätigkeit ist ein elementarer Reflex. Bei den Metazoen ist ein eigener Apparat, das Nervensystem, vorhanden, welcher den Zusammenhang herstellt zwischen der Stelle der Reizung und der, welche die Reaktion hervorbringen soll. Aber dem Nervensystem unterstehen bezüglich ihrer Reizbarkeit nicht alle Zellen der Metazoen. Außerdem gibt es neben den Metazoen noch eine ganze Menge niederer Lebewesen, bei denen ausschließlich nicht nervöse Reflexe vorhanden sind. In einem zweiten Abschnitte analysiert M. diese Reflexe, bespricht zunächst die einzelnen Phasen derselben, welche, wie beim Hemmungsreflex durch die Reizung, Reizleitung, Empfindung, Empfindungsleitung, Reaktion, oder, wenn der Reiz von außen kommt, durch Empfindung, Empfindungsleitung, Reaktion repräsentiert werden und beschäftigt sich dann mit der Dauer und Stärke der einzelnen Perioden. Ein weiteres Kapitel ist der Besprechung der Natur der Reize gewidmet. Man teilt im allgemeinen die Reize in innere und äußere ein, aber nichts ist schwieriger, als diese Unterscheidung in bestimmten Fällen. Wir nennen innere Reize jene, welche aus dem Organismus selbst kommen, und deren Natur uns unbekannt ist, müssen sie dagegen zu den äußeren zählen, in dem Maße, als unsere Kenntnisse genauer werden und wir es dahin bringen, ihre Natur zu bestimmen. Unter den inneren Reizen erläutert M. das Alter und die Form, welch letztere sich entweder als Einfluß der Spitze oder als Polarität, oder Krümmung äußert. Die äußeren Reize unterscheidet er in mechanische (Schwere, Flüssigkeitsstrom, Kompression, Berührung, Erschütterung, Zug), in physikalische (Licht, Dunkelheit, Wärme, Kälte, Hertzsche Wellen, Elektrizität, osmotischer Druck) und in chemische (Sauerstoff, Alkalien und Säuren, Narcotica, Wasser). Was die Reaktionen betrifft, so trennt M. die vorbereitenden Reaktionen, den Tonus, von den umwandelnden. Letztere können qualitativer Natur sein, wie die formbildende Reaktion mit ihren Unterabteilungen, dem Merismus (Zellteilung) und dem Neismus (Entstehung neuer Organe), wie ferner die motorischen Reaktionen, die in Ortsbewegungen bestehen können [Nectismus (Schwimmen), Herpismus (Kriechen), Phobismus

(Zurückweichen vor einem Reize) Proteismus (Verkürzung der Längsachse) oder die als Winkelbewegungen in Erscheinung treten (Faxismus, Tropismus, Strophismus, Clinismus, Nastismus, Helicismus). Die umwandelnden Reaktionen können auch quantitativer Natur sein und werden dann als Interferenzen bezeichnet. Die Interferenzen kann man in zwei Gruppen einteilen, je nachdem sie die bereits erörterten Reaktionen oder die elementaren Reaktionen, ohne welche das Leben nicht möglich ist, verändern. Zu letzteren sind zu zählen die Chimiosis, Thermosis, Elektrosis, Peranosis (Veränderung der Permeabilität), Synaphosis (Veränderung der Kohäsion des Protoplasmas), Tonosis (Veränderung der Turgescenz), Auxosis (des Wachstums) und Morphosis.

Zum Schlusse erörtert Massart Richtung, Art und Lokalisation der Reaktionen.

Seemann (52) gelangte zu folgenden Resultaten: Während des Hering-Breuerschen Reflexes befindet sich das Atmungszentrum im Zustande erhöhter Erregbarkeit, soweit die Dauer des Ammoniak- und des Xylolreflexes in Frage kommt. Vagus- und Trigeminus- oder Olfaktoriusreflex hemmen sich gegenseitig in ihrer exspiratorischen Wirkung; Trigeminus- und Olfaktoriusreflex summieren sich. Die Beziehungen des Vagus zum Atemzentrum sind bevorzugte gegenüber denen anderer sensibler Nerven. Manche Tiere zeigen, wahrscheinlich bedingt durch einen stärkeren Vagustonus, abweichend von der Regel, nach Trigeminusreizung durch Ammoniak und nach Olfaktoriusreizung durch Xylol inspiratorischen Stillstand der Atmung. Von dem Niesreflex kommt während des Hering-Breuerschen Reflexes, sowie während der Atemstillstände infolge von Trigeminus- oder Olfaktoriusreizung, sowie endlich während der Apnoë in der Regel nur die forzierte Exspiration zum Ausdrucke. In den zentripetalen Bahnen des Olfaktorius- und des Trigeminusreflexes liegen besondere Regulationszentren vor dem eigentlichen Atemzentrum. Es empfiehlt sich, das große Atemzentrum in ein Koordinations- und ein Rezeptionszentrum zu zerlegen. Dieses letztere muß für die Nasenreflexe und für den Vagusreflex getrennte Unterabteilungen besitzen.

Walton (62) zeigt, daß die Verschiedenheit im Verhalten der verschiedenen Reflexe (Haut- und Sehnenreflexe) bei verschiedenen Gehirn- und Rückenmarksläsionen (plötzlich oder allmählich eintretenden, kompleten oder inkompleten Durchtrennungen) unmöglich durch die Annahme einzelner Rückenmarksreflexzentren, aber auch nicht einzelner, im Gehirne gelegener Zentren erklärt werden könne, die Erscheinungen vielmehr zwingen, für jeden Reflex mehrere Zentren anzunehmen, die ursprünglich alle spinal gelegen waren. Mit dem Aufsteigen in der Tierreihe, ebenso wie in der ontogenetischen Entwicklung beim Menschen steigt ein Teil dieser Zentren cerebralwärts (ein Teil der Sehnenreflexzentren bis in die Basilargegend, der Hautreflexzentren bis zum Cortex). Je höher diese Zentren treten, desto mehr verlieren die tieferen, spinal bleibenden Zentren ihre ursprüngliche Selbständigkeit. Wenn aber der Einfluß der höheren Zentren wieder wegfällt, so können die niederen Zentren zu ihrer früheren selbständigen Tätigkeit wieder erzogen werden und dies um so leichter, je weniger sie die Selbständigkeit eingebüßt hatten, je weniger hoch die übergeordneten Zentren gestiegen waren, und ferner, je langsamer der Zusammenhang mit dem höheren Zentrum gelöst wird. Daher beobachtet man, daß bei plötzlichen totalen Durchtrennungen des Rückenmarks die Sehnenreflexe verschwinden, während bei langsam fortschreitender Destruktion eine Steigerung derselben eintritt. Daß man ähnliches bei den Hautreflexen nicht konstatiert, erklärt

sich aus der vollständig abhanden geratenen Selbständigkeit ihrer spinalen Reflexzentren. Beim Zustandekommen der Sehnenreflexe spielt freilich auch der reflektorische Tonus eine Rolle und durch seine Veränderung können auch zum Teil die Veränderungen in den Sehnenreflexen mitbedingt sein.

Kron (31) studierte die Frage des Verlustes der Reflexe nach hoher Rückenmarkdurchtrennung und kam zu folgenden Schlüssen: Nach der Durchschneidung des Rückenmarks tritt eine Hemmung der Reflexe auf; sie ist jedoch von weit geringerer Dauer, als bis jetzt angenommen wurde. Die Annahme von Hemmungsfasern erscheint unberechtigt. Gleich nach der Durchschneidung beginnen die Isolierungsveränderungen. Diese sind die Ursache für die Reflexsteigerung. Nach der Durchschneidung der einen Hälfte des Cervikalmarkes hört die Atmung auf der entsprechenden Seite auf. Dies ist aber keine Hemmungserscheinung. Es kommt aber außerdem noch eine geringe Hemmung der Atmung hinzu. Das zeitliche Auftreten der Reflexe ist abhängig von der Höhe und der Intensität der Läsion. Diese Befunde finden ihre Bestätigung in der menschlichen Pathologie, die Unterschiede sind nur graduell.

Gellé (25) führt zum Beweis für die Existenz eines Reflexzentrums für das gleichzeitige Hören auf beiden Ohren den Umstand an, daß der Ton einer schwingenden Stimmgabel stärker auf dem anderen Ohr gehört wird, wenn in bestimmter Weise ein Druck auf das Trommelfell des einen Ohres ausgeübt wird. Bei Zerstörung des Labyrinthes ist der Versuch negativ; dagegen positiv bei cerebraler Taubheit, hysterischer Taubheit, psychischer und Worttaubheit. Der Reflex muß seinen Sitz in der Medulla oblongata haben; denn bei Erkrankungen des Halsmarkes fehlt der Reflex, auch wenn das Hörvermögen ungestört ist. Als Beweis dafür erwähnt er einen Fall von Pachymeningitis cervicalis (55jähriger Mann), bei dem diese Gehörsprüfung negativ ausfiel, trotz normalen Hörvermögens. *(Bendix.)*

Wolff (65) bespricht ausführlich die Krankheitsgeschichte eines Falles, bei dem neben anderen Symptomen reflektorische Pupillenstarre vorhanden war. Bei der Sektion fanden sich drei Gummen im Zentralnervensystem. Das eine befand sich in der rechten Hirnhälfte und reichte medial bis nahe an die Wand des dritten Ventrikels, lateral bis ins Zentrum Vieussenii, nahm nach vorne einen großen Teil des Streifenhügels, nach hinten den vorderen Teil des Thalamus ein. Die Vierhügelgegend war vollständig intakt. Das zweite Gumma saß auf der linken Ventralseite des Hirnstammes an der Grenze zwischen Pons und Medulla oblongata, ein Drittes im oberen Halsmarke vom zweiten bis vierten Cervikalsegmente.

W. zeigt nun, daß jeder Versuch, die Pupillenstarre aus dem Hirnbefunde zu erklären, scheitert, wenn man nicht eine ganze Reihe von Hypothesen, die von vornherein unwahrscheinlich sind, machen will. Umso bedeutungsvoller muß es erscheinen, daß hier, in einem Falle von reflektorischer Pupillenstarre bei nicht tabischer Erkrankung, genau diejenige Stelle des Rückenmarks durch einen Tumor zerstört war, in welche W. die reflektorische Pupillenstarre bei Tabes lokalisieren zu müssen geglaubt hatte. Es erscheint daher in hohem Grade wahrscheinlich, daß das Gumma im oberen Halsmarke die Pupillenstarre hervorgerufen hat.

Baas (1) beschreibt zunächst die zentripetale und zentrifugale Bahn des Pupillenreflexes und sucht weiter die Lage des Reflexzentrums für die Pupillenverengerung festzustellen. Dieses Zentrum muß im Okulomotoriuskern, in den vorderen Partien desselben, in der Gegend der vorderen Vierhügel liegen. Hierauf wendet er sich zum zweiten Teile seines Themas, zur Frage nach dem Sitze der Störung, die die reflektorische Pupillenstarre

erzeugt. Viele Beobachtungen zeigten, daß bei Läsionen des Cervikalmarkes reflektorische Pupillenstarre eintritt. Ob aber die Rückenmarkserkrankung diese Pupillenstarre erzeugt, ist fraglich; aber selbst, wenn dies der Fall wäre, müßte man erst entscheiden, ob die Pupillenstarre durch Funktionsunfähigkeit des im Cervikalmark gelegenen Zentrum cilio-spinale bedingt sein könnte. Dagegen spricht aber die Tatsache, daß bei Tabes, trotz vorhandener Pupillenstarre, dieses Zentrum noch funktioniert. (Schmerzhafte Reize vermögen noch die Pupille zu erweitern.) Somit hält B. die spinale Lokalisation dieses Symptomes weder für bewiesen, noch für wahrscheinlich, glaubt vielmehr, daß alles auf ein Zentrum im Hirnstamme hinweist. Seine Hypothese lautet daher folgend: Ein Degenerationsvorgang, ähnlich, wie in den Spinalganglien, spielt sich im Hirnstamme, speziell im Sphincterkerne ab, nicht ohne eine Reizwirkung zu entfalten. Die Verbindung mit den den Lichtreiz zuführenden Bahnen wird durch jenen Prozeß frühzeitig unterbrochen und reflektorische Pupillenstarre ist die Folge. Zugleich tritt in den meisten Fällen durch die Reizung jener empfindlichen Ganglienzellen Myosis ein, welche aber die Tätigkeit der Pupillen erweiternden Muskeln auf andere, z. B. schmerzhafte Reize noch zuläßt. Wenn wir annehmen, daß von den Zellen des Akkomodations- und Konvergenzkernes Nervenfasern in das Ganglion ciliare gelangen, so wird auch das Fortbestehen der Akkomodations- und Konvergenzreaktion verständlich. Verfallen dann die Ganglienzellen selbst der Vernichtung, so wird aus der engen eine weite Pupille, die dann auch vollkommen starr werden kann.

Ruge (49) wiederholte die Versuche, die Bach zum Studium der Lage des Pupillarreflexzentrums unternommen hatte. Er konnte dabei die Angabe Bachs bestätigen, daß nämlich nach Dekapitation bei Tieren noch eine kurze Zeit der Pupillarreflex bestehen bleibt. Während aber Bach dieses Verhalten darauf zurückführte, daß bei jeder Dekapitation ein Stück des Rückenmarks mit der Medulla oblongata in Verbindung bleibt, konnte R. zeigen, daß bei seinen Dekapitationen der Schnitt in der Höhe des calamus scriptorius durch die Medulla oblongata ging. Aber selbst wenn er noch höher oben, oberhalb des Calamus scriptorius, oder in der Mitte der Rautengrube die Medulla oblongata durchschnitt, blieb immer noch für kurze Zeit der Pupillarreflex erhalten, wodurch der Beweis für die cerebrale Lage des Pupillarreflexzentrum ihm erbracht erscheint. Zum Schlusse führt R. eine Hypothese an, die vielleicht die Schwierigkeiten in der Erklärung der Pupillenstarre bei Tabes und Paralyse beheben kann: Der motorische Reiz wird im Ganglion ciliare auf Zellen des sympathischen Nervensystems übertragen. Tritt nun eine Erkrankung im entsprechenden Wurzelgebiete des Sympathicus, d. h. im Halsmark und oberen Brustmark ein, so kann natürlich der sympathische Teil des Ganglion ciliare in Mitleidenschaft gezogen werden, es werden dann auch die Ciliarnerven, die den Reiz des Okulomotorius weiter leiten sollen, leitungsunfähig. Auf diese Weise findet eine Unterbrechung im Pupillarreflexbogen statt, es muß also Pupillenstarre eintreten. Gegen diese Hypothese kann freilich der Einwand erhoben werden, daß bei Tabes nicht absolute Pupillenstarre, sondern nur eine auf Lichteinfall beobachtet wird. Es wäre nun möglich, daß vielleicht für die Akkomodations- und Konvergenzreaktion eigene Fasern vorhanden sind, die im Ganglion ciliare keine Umschaltung erfahren. Daraus würde sich das Verhalten der Pupille bei Tabes dann vollständig erklären.

Sega (53) hat seine Versuche an Meerschweinchen angestellt, bei denen er die Membran zwischen Atlas und Occiput öffnete und die Cerebrospinalflüssigkeit zwölf Minuten herausfließen ließ. Darauf legte er das

Tier auf den Rücken und befestigte oberhalb des linken Hinterfußgelenkes eine Schlinge, welche an ihrem Ende mit einem Häkchen versehen war. Dann öffnete er mit einer Scheere den Thorax, fühlte nach dem Herzen und schnitt es schnell heraus. Unmittelbar darauf befestigte er das Häkchen an einem Ring, welcher durch einen Faden mit einem Myographen verbunden war. Der Hebel desselben registrierte die Bewegungen des Tieres. Sobald die spontanen konvulsivischen Bewegungen aufhörten, übte er einen Reiz auf die Haut des Beines auf, dessen Bewegungen auf dem geschwärzten Zylinder notiert wurden. Ein Gehülfe beobachtete die reflektorischen und spontanen Atembewegungen am Thorax und Gesicht, und der Moment des Aufhörens der spontanen Respiration wurde auf dem geschwärzten Zylinder angemerkt. Außerdem wurde die Dauer der Reflexbewegungen durch ein Chronometer bestimmt. Durch ein elektrisches Signal wurde der Zeitpunkt angegeben, wenn das Herz ausgeschnitten war, und auf dem rotierenden Zylinder markiert. Den Hautreiz übte er mit dem Schlitteninduktorium solange aus, als er am Zylinder reflektorische Bewegungen erkannte. Derselbe Versuch wurde an einem anderen Meerschweinchen ausgeführt, aber ohne Eröffnung der Membran. Dabei sah er, daß bei dem ersten Tier die allgemeinen Reflexe abgeschwächt, und bei dem zweiten Tier lebhaft und prompt waren. Bei dem ersten Tier dauerten die allgemeinen Reflexe 47 Sekunden, gegen 68 Sekunden bei dem anderen Tier; auch der Atemreflex hörte beim ersten Tier schon nach 50, beim zweiten erst nach 75 Sekunden auf. Die Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit geht demnach mit einer deutlichen Verminderung der Dauer und Lebhaftigkeit der allgemeinen Reflexe und des Atemreflexes einher. Die Ursache dieser Erscheinung kann in einer mechanischen Störung der Blutzirkulation im Rückenmark infolge der Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit gesucht oder als Folge einer Ernährungsstörung der Nervensubstanz durch Störung der normalen Stoffwechselbedingungen aufgefaßt werden. Deshalb ist es ratsam bei der Lumbalpunktion Vorsicht walten zu lassen. *(Bendix.)*

Turner (58) zieht aus seinen Versuchen, sowie aus klinischen Beobachtungen folgende Schlüsse: Das Verhalten der Kniereflexe nach experimenteller Durchschneidung des Rückenmarks bei Affen ist nicht gleich. Je höher die Ebene des Durchschnittes liegt, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß die Kniereflexe temporär herabgesetzt oder aufgehoben sind. Bei Querläsionen des Rückenmarks beim Menschen hingegen wurden keine solchen Differenzen in bezug auf die Höhe der Durchtrennung gefunden. Hier führen alle totalen Durchtrennungen oberhalb der Lendenanschwellung zu einem meist dauernden Verlust der Kniereflexe. Ein vorübergehender Verlust derselben kann aber auch nach einer unvollständigen Querläsion eintreten. Wenn beim Menschen oder Affen die Kniereflexe auch aufgehoben sind, bleiben doch einige echte Reflexe stets erhalten, z. B. der Plantarreflex, der oberflächliche Analreflex und speziell beim Affen der gekreuzte Adduktorenreflex. Wenn man nun die Ansicht akzeptiert, daß die Stärke des Kniereflexes den Grad des neuromuskulären Tonus anzeigt und nun findet, daß bei der Rückenmarksdurchschneidung einige andere, vom Tonus abhängige Muskeltätigkeiten, ebenso wie die Kniereflexe aufgehoben werden, so kann man annehmen, daß durch diesen Eingriff der neuromuskuläre Tonus beeinträchtigt oder aufgehoben wird. Wir müssen daher schließen, daß bei Rückenmarksdurchtrennung beim Menschen und bei hoher Rückenmarksdurchschneidung beim Affen die Tätigkeiten, die von dem neuromuskulären Tonus abhingen, dauernd oder vorübergehend aufgehoben sind, die echten Reflexe aber nicht beeinträchtigt werden. Die Differenz in den Resultaten

nach Rückenmarksdurchtrennung bei den Laboratoriumstieren und beim Menschen ist wahrscheinlich bedingt durch die zunehmende Selbständigkeit der Rückenmarkssegmente für die Erhaltung des neuromuskulären Tonus beim Herabsteigen in der Wirbeltierreihe.

Löwenthal (34) konstatierte nach Abklemmung der Aorta eine etwa 30 Sekunden dauernde Zunahme der „Lebhaftigkeit und Stärke der interneuralen Übertragung der Nervenenergie". Nach ein bis zwei Minuten können aber dann nicht mehr die der grauen Substanz auf dem Wege der peripheren Nerven oder der Fasern der weißen Substanz zugeleiteten Reize auf die motorischen Neurone übertragen werden. Offenbar wird der Mechanismus, der die einzelnen Neurone mit einander verbindet, rasch vernichtet, während wahrscheinlich jedes einzelne Neuron als eine funktionelle Einheit seine Vitalität wenigstens für mehr als 15 Minuten noch beibehält.

Fröhlich und **Sherrington** (23) haben ihre Versuche an Katzen, Hunden und Affen angestellt, deren Enthirnung unter Narkose vorgenommen wurde. Mit einer kleinen geknöpften Elektrode wurde die Schnittfläche des durchschnittenen Rückenmarks (lumbo-sakral) an verschiedenen Stellen gereizt und der Effekt der Reizung an den Extremitäten beobachtet. Ferner studierten sie den Einfluß der Reizung durchschnittener Nervenstämme der hinteren Extremität auf die Muskelstarre der vorderen Extremität. Sie fanden, daß bei cerebraler Enthirnungsstarre eine Hemmungswirkung erfolgt durch elektrische Reizung einer kleinen, scharf begrenzten Zone des *quer*durchschnittenen Rückenmarks. Der Reizeffekt, welcher hauptsächlich an der Erschlaffung des M. triceps studiert wurde, geht einher mit Reizerscheinungen in anderen Muskeln und ist besonders deutlich an der dem Reiz homonymen Seite. Die elektrische Reizung des zentralen Endes gewisser peripherischer Nerven ruft im Hinterbein dieselbe Erschlaffung im M. Triceps hervor. Ein Reiz des N. cutan. femor. intern. ging mit Erschlaffung des homonymen M. triceps einher. Ein ähnlicher Reiz des zentralen Teils des Nervus plantaris wurde von einer Erschlaffung des M. triceps der gekreuzten Seite begleitet. Es zeigte sich allgemein, daß die Hauptwirkung der Reizung an der hinteren Extremität in einer Erschlaffung des Triceps der gekreuzten vorderen Extremität bestand. Der Weg der Hemmung geht von den Nervi afferentes des gekreuzten Hinterbeins durch die ventro-laterale weiße Substanz des Rückenmarks. *(Bendix.)*

Spiller (54) beschreibt einen für die Segmentdiagnose wichtigen Fall von Fraktur des zehnten Brustwirbels mit totaler Kompression des Rückenmarks. Der Fall ist für die Frage entscheidend, welcher sensorischen Zone der Nabel angehört, und bestätigt die Angabe von Head, daß der Nabel zwischen der neunten und zehnten Zone liegt. Bei dem Patienten war außer einer Lähmung der Beine, mit Blasen- und Mastdarmstörungen der Patellarreflex und Babinskische Reflex erloschen und die Sensibilität bis zu einer horizontal durch den Nabel verlaufenden Linie aufgehoben. Bei der Sektion fand sich eine Fraktur des zehnten Brustwirbels und eine totale Zerquetschung des Rückenmarks mit Erweichungserscheinungen oberhalb der lädierten Stelle. Das Fehlen des Patellarreflexes erklärt S. aus der queren Verletzung des Rückenmarks oberhalb der regio lumbalis und hält das Fehlen des Babinskischen Reflexes für das Symptom einer Verletzung der Lumbal- und Sakralgegend. *(Bendix.)*

Vurpas und **Buvat** (61) beobachteten bei Gesunden und Kranken den Einfluß psychischer Phänomene auf die Reaktion der Blase. Die Empfindlichkeit der Blase ist um so stärker, je größer die psychische Erregbarkeit ist; Imbecille reagieren erst auf laute Geräusche, Melancholische

schon beim Anrufen ihres Namens. Nadelstiche setzten bei den Kranken die Kontraktionen der Blase herab, und zwar um so mehr, je größer die psychische Erregbarkeit war. Thermische Reize erhöhen die Blasentätigkeit, ebenso schmerzhafte Empfindungen. Unangenehme Gehörseindrücke erhöhen den Blasendruck, besonders bei intelligenten Individuen, aber nicht bei den Imbecillen. Auch Geschmacksempfindungen reizen die Blasentätigkeit, ebenso traurige Eindrücke. *(Bendix.)*

Fagge (21) bediente sich zu seinem Versuche Hunde, deren Nervi hypogastrici bis zum Ganglion mesenter. inf. freigelegt wurden. Die Symphyse wurde gespalten, um den Blasenhals freizulegen. Ferner wurden einige Male die Sakralnerven im Rückenmarkskanal bloßgelegt und die cauda equina unterhalb des ersten Sakralnerven abgetrennt. Die Experimente führten zu dem Resultat, daß der Unterschied der beiden Nervenarten (Sympathicus und Sakralnerven) mehr auf morphologischen, als auf physiologischen Eigenschaften beruht. Die Nervenversorgung des primitiven Tractus urinarius, insbesondere aller aus dem Wolffschen Körper entstandenen Gebilde, inklusive Uterus, Vagina und Vas deferens geschieht vom sympathischen System vermittels der Nervi hypogastrici. Andererseits wird die Blase selbst, gemäß ihres Ursprungs vom Urachus und ihrer späteren Entwicklung, vom Sakralmark selbst, durch die Beckeneingeweidenerven versorgt. An der Stelle, wo beide Nervensysteme sich treffen, am Blasenhals, besteht eine Art von Vermischung derart, daß der motorische Effekt der Nervi hypogastrici sich eine kurze Strecke über das Trigonum auf die Blasenwand fortsetzt und die motorische Tätigkeit der Beckeneingeweidenerven sich eine kurze Strecke weiter bis zum Anfang der Urethra ausdehnt. Bei der Entleerung der Blase kann das Harnlassen, nach Durchschneidung aller Blasennerven, nur erfolgen durch eine Steigerung des Drucks in der Blase, welche den Widerstand des Blasenhalses überwindet. Die Versuche lassen die Möglichkeit des Bestehens eines autochtonen Sphinctertonus zu, welcher reflektorisch steigt infolge von Impulsen der Nervi hypogastrici, wenn bei normalen Tieren, die intravesikale Spannung einen gewissen Grad erreicht hat. Wenn diese Reflexsteigerung ein normaler Vorgang ist, so würde eine zentrale Hemmung des Tonus die Harnentleerung begleiten und der motorischen Wirkung der visceralen Beckeneingeweidenerven vorangehen oder sie begleiten. Endlich glaubt er, daß der Widerstand gegen das Herausfließen des Urins aus dem Blasenhals abhängig ist von der tonischen Kontraktion der zirkulären Fasern der Urethra an dieser Stelle, gleichviel, ob man an dieser Stelle einen besonderen Gewebsring (Kalischer) annimmt. *(Bendix.)*

Gianettasio und **Pugliese** (26) haben zu ihren Untersuchungen Hunde benutzt, bei denen sie eine partielle Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe des 10.—12. Dorsalwirbels ausführten. Es gelang ihnen die Vorderstränge ohne Verletzung des Pyramidenseitenstranges zu durchtrennen. Sie führten die Durchschneidung entweder einseitig oder beiderseits aus, indem sie vermieden, die Spinalwurzeln zu verletzen. Die doppelseitige Durchschneidung wurde von ihnen bevorzugt und dabei außer auf die Motilitätsstörungen auch auf die Veränderungen der Gefühlsqualitäten geachtet. Bei allen Experimenten wurden das Gowersche Bündel und die Kleinhirnstränge mit durchschnitten. Die Präparate wurden in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und nach Marchi gefärbt. Einige Male wurden auch der Bulbus und das Kleinhirn untersucht und nach Nißl auf Veränderungen der Zellen in der grauen Substanz geprüft. Bei den 24.—26. Tage nach der Operation getöteten Hunden war fast immer eine Lähmung der hinteren Extremität

eingetreten; es fand sich eine absteigende Degeneration der Vorderstränge. Trotzdem bei direkter und indirekter Reizung das entsprechende Bein keine Reaktion zeigte, konnte das Tier mit dem Beine aktive Bewegungen ausführen. Bei anderen Hunden schwand die Lähmung nach etwa 26 Tagen mit Hinterlassung einer großen Schwäche, welche besonders bei koordinierten Bewegungen auffiel; dagegen konnten die Tiere gut schwimmen. Sie boten das Bild der sogenannten Asthenie. Bei einem Hunde kam es zu einer spastischen Kontraktur mit Hypertonie der Beuger und Strecker; bei ihm wurde eine aufsteigende Degeneration der sensiblen Bündel des Seitenstranges mit absteigender Degeneration im direkten Pyramidenstrang und in der Randzone der Vorderstränge gefunden. Bei einer streng auf die Gowerschen Bündel und die Kleinhirnstränge beschränkten Läsion trat nie völlige Lähmung der Hinterbeine ein, sondern nur eine Schwäche mit einer nicht sehr ausgesprochenen Herabsetzung der thermischen Schmerz- und Berührungsempfindungen. Bei ihren Experimenten beobachteten sie fast stets eine Herabsetzung des Schmerz-, Temperatur- und Thermalgefühls, obgleich die Hinterstränge intakt geblieben waren. Die degenerierte Zone im Vorderstrang des Hundes entsprach dem direkten Pyramidenbündel, Türckschen Bündel beim Menschen; und zwar scheint das antero-marginale Löwenthalsche Bündel beim Hunde die Funktion des Türckschen Bündels zu übernehmen. *(Bendix.)*

Guerrini (27) hat seine Beobachtungen an Hunden gemacht, welche er im Pettenkoferschen Rade bis zur Ermüdung laufen ließ, und deren Rückenmark er nach verschiedenen Methoden untersuchte. Dabei fand er, daß die feinen Veränderungen der Ganglienzellen im Rückenmark von dem Grade der Ermüdung der Tiere abhängt. Jedoch bevorzugen die Veränderungen der Zellstrukturen nicht vornehmlich das Rückenmark an bestimmten Stellen, sondern sie finden sich sogar an Stellen, welche mit den angestrengten Muskelgruppen in keiner Verbindung standen. Endlich erreichen sie nie einen so hohen Grad der Veränderung, wie die Zellen der Rinde. Die Nervenzellen haben oft keine scharfen Konturen und sind mehr oder weniger ausgebuchtet. Die Zellen zeigen eine um so stärkere Chromatolyse, je höher der Grad der Ermüdung bei dem Tiere war. Sie lassen auch eine Störung ihrer inneren Struktur erkennen, wobei das Protoplasma in eine homogene ungeformte Masse verwandelt zu sein scheint. Der Zellkern ist oft verändert, sieht homogen aus, ist bisweilen atrophisch oder geschwollen, liegt an falscher Stelle oder ist nicht aufzufinden. *(Bendix.)*

Nusbaum (40) gibt in dem ersten Teile seiner Publikation eine kurze historische Übersicht der wichtigsten bisherigen histogenetischen Untersuchungen über die Regenerationserscheinungen bei den Ankliden und geht dann speziell auf die Regenerationserscheinungen bei den Enchytraeiden näher ein. Bei der Regeneration des künstlich abgeschnittenen hinteren Körperteiles konstatierte er bezüglich des Nervensystems, daß das neue Bauchmark sich aus einer lokalen Verdickung an der ventralen Seite des neugebildeten Ektoderms entwickelt, welches unpaarig ist, aber in welchem zu beiden Seiten, also paarig, eine stärkere Zellenvermehrung als in der Mitte stattfindet. Aus dem alten durchschnittenen Bauchmarke, welches mit dem neugebildeten innig verschmilzt, wachsen in das letztere die dicken Nervenfasern, sowie eine Anzahl von dünnen Nervenfasern hinein, wobei jedoch im alten Bauchmarke keine Zellenvermehrung stattfindet; dagegen geht im neugebildeten, vom Ektoderm stammenden Bauchmarkabschnitte eine energische Zellenteilung vor sich, worauf eben das Wachstum desselben beruht. *(Bendix.)*

Die Arbeit **Cavazzani**'s (12) ist in fünf Abschnitte geteilt, deren erster sich mit der Alkalescenz der Cerebrospinalflüssigkeit beschäftigt; seine Experimente ergaben, daß die Alkalescenz der Cerebrospinalflüssigkeit über die Hälfte geringer ist, als die des Blutes. Er nimmt daher an, daß die Nervenzentren im Aktivitätszustande Säuresubstanzen produzieren. Ferner stellte er experimentell ein Ferment in der Cerebrospinalflüssigkeit fest, welches er Cerebrospinase nennt, und das eine oxydierende Wirkung auf Glykose ausübt. In bezug auf die Größe des Druckes und die Geschwindigkeit des Ausfließens der Cerebrospinalflüssigkeit stellte er fest, daß im ersten Stadium der Asphyxie der Druck sinkt, dann wieder steigt, und daß beim Hunde nach Reizung des zentralen Vago-sympathicus-Stumpfes das Ausfließen aus der Fistel aufhört. Nach dem Ergebnis seiner Forschungen hält er ferner die Cerebrospinalflüssigkeit für eine Sekretionsflüssigkeit, welche andere Eigenschaften als die gewöhnliche Lymphe besitzt. Er studierte dieses mit Hülfe der sogenannten Lymphanregenden Flüssigkeiten und injizierte Pepton und Blutegelextrakt einerseits, und Glykose, Jodkalium und Jodnatrium andererseits. Er konnte niemals eine Beschleunigung des Ausfließens aus der Fistel erkennen. Im letzten Teil der Arbeit gibt er eine Übersicht über die seit Cotugno sich mit dieser Frage beschäftigende Literatur. *(Bendix.)*

Spezielle Physiologie der peripherischen Nerven und Muskeln.

Referent: Privatdozent Dr. R. du Bois-Reymond-Berlin.

1. Aikin, W. A., The separate functions of different parts of rima glottidis. Journ. of Anat. and Physiol. April. p. 253.
2. *Albada, L. E. W. van, Der Einfluß der Akkommodation auf die Wahrnehmung von Tiefenunterschieden. Arch. f. Ophtalm. LIV. p. 430.
3. Alexander, G. und Kreidl, A., Anatomisch-physiologische Studien über das Ohrlabyrinth der Tanzmaus. II. Mitt. Pflügers Arch. Bd. 88, 509. III. Mitt. Pflügers Arch. Bd. 88, S. 564.
4. Amaya, S., Über scheinbare Hemmungen am Nervenmuskelpräparate. Über die von Kaiser beschriebenen „Hemmungserscheinungen" bei gleichzeitiger chemischer und elektrischer Nervenreizung. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 91, p. 413 (vgl. No. 121).
5. Anderson, H. K., The nature of the lesions which hinder the development of nerve cells, and their processes. The Journ. of Physiology. Bd. 28, p. 499.
6. Derselbe, Effect on the pupil of excision of the ciliary ganglion. Proc. Physiol. Soc. May 10.
7. Angell, James Rowland, The Monaural Localization of Sound. Psycholog. Review. März 1901. p. 225.
8. Derselbe, Further observations on the monaural localization of sound. Psycholog. Review. Sept. 1901. p. 449.
9. Anthony, R., Un facteur primordial de la localisation des tendons, dans les muscles de mouvement angulaire. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1182.
10. Derselbe, Adaption des muscles à la compression; différents degrés et nouveaux exemples. ibidem. p. 265.
11. Ascher, Über peripheren Nerventonus. Neurolog. Zentralbl. p. 980. (Sitzungsbericht.)
12. *Ascher, W., Die Motilitätsstörungen des Auges auf Grund der physiologischen Optik. Leipzig. A. Deichert.
13. Athanasiu, M. J., Recherches sur le fonctionnement des muscles antagonistes dans les mouvements volontaires. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXIV, p. 311.
14. Bardier, E. et Cluzet, J., Sur les réactions électriques du muscle lisse (muscle de Müller). Compt. rend. Soc. de Biol. p. 1045.

15. *Barth, Ernst, Über die Wirkungsweise des Musculus cricothyreoideus und ihre Beziehungen zur Tonbildung. Arch. f. Laryngol. Bd. 13, p. 187.
16. Barth, E., Die Innervation des Kehlkopfs nach dem gegenwärtigen Stande der Forschung. Fortschr. d. Med. No. 30. 22. Okt.
17. *Baumann, C., Beitrag zur Physiologie des Sehens. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 91, p. 353.
18. Baeyer, Hans v., Notizen zur Frage nach der Ermüdung der Nerven. Zeitschr. f. allgem. Physiol. II, p. 180.
19. *Bayliss, W. M. and Starling, Ernest H., On the causation of the so called „peripheral reflex secretion" of the pancreas. Proceed. of the Royal Society. LXIX, p. 352.
20. Bayliss, W. A., Further researches on antidromic nerve-impulses. The Journ. of Physiol. XXVIII, p. 276.
21. Beck, Rudolf, Untersuchungen über den elektrischen Leitungswiderstand des Menschen. Wiener Med. Wochenschr. No. 11, p. 503.
22. Beer, B., Über das Auftreten einer subjektiven Lichtempfindung im magnetischen Felde. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4.
23. *Belloni, C., Il compasso indice. Arch. di Psichiatria. XXIII, 133—138.
24. Bernstein, J. und Tschermak, A., Über die Beziehung der negativen Schwankung des Muskelstromes zur Arbeitsleistung des Muskels. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 89, p. 289.
25. Beyer, Hermann, Narkotische Wirkungen von Riechstoffen und ihr Einfluß auf die motorischen Nerven des Frosches. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplem.-Band, I. H., p. 203.
26. Bickel, Adolf, Zur Lehre von der elektrischen Leitfähigkeit des menschlichen Blutserums bei Urämie. Deutsche Med. Wochenschr. No. 28, p. 501.
27. Bickel, A., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Nierenausschaltung auf die elektrische Leitfähigkeit des Blutserums. Verh. d. XX. Kongresses f. Innere Med. XXXIII.
28. Biedl, Arthur und Wiesel, Joseph, Über die funktionelle Bedeutung der Nebenorgane des Sympathicus (Zuckerkandl) und der chromaffinen Zellgruppen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 91, p. 434.
29. *Blanck, August, Über die galvanischen Erscheinungen bei adäquater Reizung des Herzvagus. Inaug.-Diss. Rostock.
30. Bloch, A. M., Le sens de l'Auto-topographie. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 190.
31. Bordier, Sur un phénomène nouveau observé sur un excitateur dont les boules sont reliées à une bobine de Ruhmkorff. Lyon médical. No. 35, p. 298. (Sitzungsbericht.)
32. Boruttau, Die Aktionsströme und die Theorie der Nervenleitung. Ausführliche Abhandlung. Zweite Hälfte: die Kernleitertheorie. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 90, p. 233.
33. Boruttau, H., Alte und neue Vorstellungen über das Wesen der Nervenleitung. (Sammelreferat.) Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. I, H. 1, p. 1 resp. 129.
34. Boycott, Arthur E., On the influence of temperature on the conductivity of nerve. The Journ. of Physiol. Bd 27, p. 488.
35. Breuer, J., Über Galvanotropismus bei Fischen. Centralbl. f. Physiol. XVI, p. 482.
36. Broca, André et Sulzer, D., La sensation lumineuse en fonction du temps. Journ. de Physiol. IV, p. 633.
37. Brodie, T. Gregor and Halliburton, Fatigue in non-medullated nerves. The Journ. of Physiol. XXVIII, p. 181.
38. Brücke, Ernst Th. v. und Brückner, Arthur, Über ein scheinbares Organgefühl des Auges. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 91, p. 360.
39. Brückner, Über die Anfangsgeschwindigkeit der Augenbewegungen. ibidem. Bd. 90, p. 73.
40. Derselbe und Brücke, Ernst Th. v., Zur Frage der Unterscheidbarkeit rechts- und linksäugiger Gesichtseindrücke. ibidem. Bd. 90, p. 290.
41. Bruckner, J., Sur les phénomènes de réaction dans le système sympathique. Soc. de Biol. 16. Nov. 1901. c. R. p. 982.
42. Buch, Max, Zur Pathologie des Sympathicus. II. Die generelle Bedeutung des pathologischen Reizzustandes im Sympathicus. Sympathicismus. Nord. Med. Arch. Bd. 35, 3. Folge, Bd. 2.
43. Derselbe, Über den Einfluß von Gemütsbewegungen auf den Sympathicus. Wiener klin. Rundschau. No. 36, p. 718.
44. Bumm, A., Über die Beziehungen des Halssympathicus zum Ganglion ciliare. (Sitzungsbericht.) Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München.

45. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über das Ganglion ciliare der Katze. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 713. (Sitzungsbericht.)
46. Burdon Sanderson, J. und Buchanan, F., Ist der reflektorische Strychnintetanus durch eine sekundäre Erregung peripherer Nervenendigungen bedingt? Centralbl. f. Physiol. XVI, 12, S. 313.
47. Bürker, H., Der Muskel und das Gesetz von der Erhaltung der Kraft. Nach einem populär physiologischen Vortrag. Tübingen.
48. Derselbe, Beiträge zur Physiologie des Elektrotonus. Zweite Mitteilung: Zur depressiven Kathodenwirkung nebst einigen Beobachtungen an Kernleitermodellen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 91, p. 373.
49. Calkins, Mary Whiton, Theorien über die Empfindung farbiger und farbloser Lichter. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl.-Band II, p. 244.
50. Capobianco, F., L'ergographie du gastrocnémien chez l'homme. Archives ital. de Biol. Bd. 37, p. 123.
51. Cannon, W. B., The movements of the intestines studied by means of Roentgen rays. Journ. of Med. Research. Jan.
52. Cavaillon, Sur un résultat éloigné de la sympathicotomie. Lyon méd. XCIX, p. 757. (Sitzungsbericht.)
53. Chauveau, A., Dissociation des éléments de la dépense énergétique des moteurs employés à l'entraînement des résistances de frottement. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXIV, No. 24, p. 1399.
54. Derselbe, Le moteur muscle employé à une production de travail positif. Comparaison avec les moteurs inanimés au point de vue de la dissociation des divers éléments constitutifs de la dépense d'énergie qu'entraîne ce travail. ibidem. No. 21, p. 1177.
55. Cheatham, William, The influence of the cervical sympathetic upon the eye, with two cases of paralysis. Amer. Practit. and News. Oct.
56. Cluzet, J., Sur la loi d'excitation des nerfs et des muscles. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 70.
57. Derselbe, Sur la loi d'excitation des nerfs à l'état pathologique. Arch. d'Electr. méd. X, 201—204.
58. Cohnheim, Otto, Die Innervation der Verdauung. Münchener Med. Wochenschr. No. 52, p. 2173.
59. Combault, A., La contraction musculaire. Cosmos. XLVI, 598—601.
60. Couvreur, E., Sur le méchanisme respiratoire de la Torpille. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1252.
61. Derselbe, Action de la strychnine sur les nerfs moteurs. ibidem. p. 1251.
62. Derselbe, A propros de la note de M. Laborde: sur les nerfs sensitifs du réflexe respiratoire. ibidem. p. 1474.
63. Crile, George W., On the effect of severing and of mechanically irritating the vagi. The Amer. Journ. of Med. Sciences. CXXIII, No. 4, p. 652.
64. Cushing, H., Différences entre l'irritabilité des nerfs et celle des muscles. Archives ital. de Biol. Bd. 37, p. 63.
65. Cyon, E. von, Beiträge zur Physiologie des Raumsinnes. Zweiter Theil: Täuschungen in der Wahrnehmung der Richtungen durch das Ohrlabyrinth. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 90, p. 585.
66. Daddi, G., Di alcuni questioni riguardanti la fisio-pathologia del vago. Riv. crit. di clin. med. III, No. 11—13.
67. Danilewsky, B., Die physiologischen Fernwirkungen der Elektrizität. Leipzig. Veit & Co.
68. *Dantschakoff, Mme Wera, Recherches expérimentales sur les voies acoustiques. Bull. Acad. Roy. de Belgique. 22. März.
69. Dixon, Walter E., The innervation of the frog's stomach. Journ. of Physiol. Bd. 28, p. 57.
70. du Bois-Reymond, R., Über die Innervation antagonistischer Muskeln. Vereinsbeilage Deutsche Med. Wochenschr. No. 10, p. 76. (Sitzungsbericht.)
71. Derselbe, Über das angebliche Gesetz der reciproken Innervation antagonistischer Muskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl.-Band I, p. 27.
72. Dupont, Maurice, Excitateur de la pupille pour la recherche du réflexe lumineux. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1366.
73. Derselbe, Sur la mesure du réflexe lumineux. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1449.
74. Durig, A., Ein Schulversuch über Übermüdung der Nerven. Centralbl. f. Physiol. No. 25, p. 751.
75. *Edridge-Green, F. W., The origin of a visual impulse. The Brit. Med. Journ. II, p. 782.

76. Einthoven, W., Weitere Untersuchungen über Nervenreizung durch frequente Wechselströme. II. Mitteilung: Über den Einfluß einer Dämpfung auf die erregende Wirkung einer sinuidal oscillierenden Elektrizitätsbewegung. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 89, p. 547.
77. Ellett, E. C., The physiology of the ocular muscles. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 968.
78. Elschnig, A., Diagramm der Wirkungsweise der Bewegungsmuskeln des Augapfels. Wiener klin. Wochenschr. No. 35, p. 883.
79. *Derselbe, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der binocularen Tiefenwahrnehmung. Arch. f. Ophthalm. LIV, p. 411.
80. Engelmann, Th. W., Die Unabhängigkeit der inotropen Nervenwirkungen von der Leitungsfähigkeit des Herzens für motorische Reize. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. I—II, p. 103.
81. Derselbe, Über die bathmotropen Wirkungen der Herznerven. ibidem. Supplementband I, p. 1.
82. Derselbe, Weitere Beiträge zur näheren Kenntnis der inotropen Wirkungen der Herznerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 443.
83. Eschweiler, Unzulängliche Stützen von Zimmermanns Theorie der Mechanik des Hörens und ihrer Störungen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 55, p. 59.
84. Ewald, J. Rich., Über die Wirkung der künstlichen Nervenkompression. Wiener klin. Wochenschr. p. 690. (Sitzungsbericht.)
85. Ewald, Walter, Ein Beitrag zur Lehre von der Erregungsleitung zwischen Vorhof und Ventrikel des Froschherzens. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 91, p. 21.
86. Fasola, G., Contributo clinico alla conoscenza dell'innervatione gustatoria. *Rivista* di patologia nervosa e mentale. Vol. VII, fasc. 2.
87. Féré, Ch., L'hérédité de l'odeur. Revue de Médecine. XXII, p. 333.
88. *Derselbe, Des effets physiologiques de l'interruption des excitations auditives. ibidem. p. 1381.
89. Fletcher, W. W., The influence of oxygen upon the survival respiration of muscle. Journ. of Physiol. XXVIII, p. 354.
90. Frankl-Hochwart, v., und Fröhlich, Alfred, Über Tonus und Innervation der Sphincteren des anus. Neurolog. Centralbl. p. 875. (Sitzungsbericht.)
91. Frey, M. v., und Metzner, R., Die Raumschwelle der Haut bei Successivreizung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 29, p. 161.
92. Derselbe, Der Einfluß der Temperatur auf die Muskelzuckung. Vereinsbeil. *Deutsche* Med. Wochenschr. No. 35, p. 273. (Sitzungsbericht.)
93. Derselbe, Über den sogenannten laugenhaften und metallischen Geschmack. ibidem. No. 35, p. 273. (Sitzungsbericht.)
94. Friedenthal, Hans, Über die Entfernung der extracardialen Herznerven bei Säugetieren. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. I—II, p. 135.
95. *Fürst, C. M., Om biorgan till sympathicus hos människan. Hygiea. 2. F., II, 281—282.
96. *Galeotti, G., Über die elektrische Leitfähigkeit der tierischen Gewebe. Zeitschr. f. Biol. XXV, p. 289.
97. *Ganiké, E. A., Contribution à l'étude des muscles en repos et en travail chez la grenouille. Arch. d. Sc. biol. IX, 279—292.
98. Garten, S., Über die elektrischen Erscheinungen am marklosen Nerven. Neurolog. Centralbl. p. 280. (Sitzungsbericht.)
99. Derselbe, Über ein einfaches Verfahren zur Ausmessung von Capillarelektrometer-Kurven. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 89, p. 613.
100. *Derselbe, Der jetzige Stand der Lehre von den Sinnesfunktionen der Haut. Schmidts Jahrbücher. H. 5, p. 113.
100a. *Gehuchten, van, Les fibres inhibitives du coeur appartiennent au nerf pneumogastrique et pas au nerf spinal. Bull. de l'Acad. royale de Belgique. XVI, p. 705.
101. *Goodspeed, Arthur W., Contributions by Helmholtz to physical science. Especially with reference to physiological optics, including the dynamics of eyeball movements and of accommodation. The Journ. of the Amer. Med. Ass. XXXVIII, No. 9, p. 562.
102. Gotch, Francis, The effect of local injury upon the excitatory electrical response of nerve. Journ. of Physiol. Bd. 28, p. 32.
103. Derselbe, The submaximal electric response of nerve to a single stimulus. ibidem. p. 395.
104. Gowers, W. R., Taste and the fifth nerve. ibidem. p. 300.
105. Grandis, V., Description d'un apparat au moyen duquel on peut produire des courants d'induction de valeur connue. Archives ital. de Biol. Bd. 37, p. 79.
106. Derselbe, La fonction des nerfs soumis à l'action indirecte du courant électrique. ibidem. p. 313.

107. Derselbe, Sur la mesure de l'acuité auditive au moyen de valeurs physiques comparables entre eux. ibidem. p. 359.
108. *Derselbe, Supra la percezione delle impressioni tattili. Archivio di psichiatrie. XXIII, p. 139—164.
109. Grohmann, Friedrich, Über die Arbeitsleistung der am Ellenbogengelenk wirkenden Muskeln. Inaug.-Dissert. Leipzig.
110. Grützner, P., Einige Versuche über stereoskopisches Sehen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 90, p. 525.
111. Hällstén, K., Analyse von Muskelcurven. Skandinav. Archiv f. Physiol. XII, p. 341.
112. *Hällstén, A., Über den Einfluß von Alkohol, Zucker und Thee auf die Arbeitsfähigkeit des Muskels. Vers. nord. Naturf. i. Helsingfors. Sekt. f. Anat. p. 71—72.
113. Heilemann, Hugo, Das Verhalten der Muskelgefäße während der Kontraktion. Inaug.-Dissert. Leipzig. 1901.
114. *Hemmeter, John C., Beiträge zur Antiperistaltik des Darmes (Grützner). Archiv f. Verdauungskrankh. VIII, p. 59.
115. Henri, V., et Lapicque, L., L'expérience du compas de Weber et la localisation tactile; question de vocabulaire physiologique. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 11, p. 343.
116. Derselbe et Malloizel, Lucien, Sécrétion de la glande sous-maxillaire après la résection du ganglion cervical supérieure du sympathique. ibidem. LIV, p. 760.
117. Hering, H. E., Über die vermeintliche Existenz „bathmotroper" Herznerven. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 92, p. 391.
118. Hermann, L., Zur Methodik der Geschwindigkeitsmessung im Nerven. ibidem. Bd. 91, p. 189.
119. *Hoefer, E., Over het ontstaan der elastieke Vezels. Onderzoek ged. in h. physiol. Lab. d. Utrecht. Utrecht. 5 R., IV, 146.
119a. Hofmann, F. H., Studien über den Tetanus. I. Über die Abhängigkeit des Tetanusverlaufs von der Reizfrequenz bei maximaler indirekter Reizung. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 93. p. 186.
120. Högyes, Über neuere Untersuchungsmethoden zur Erforschung der physiologischen Aufgaben des Nervus vestibularis. Pester Med.-Chir. Presse. p. 360. (Sitzungsber.)
121. Hofmann, F. B., und Amaya, S., Über scheinbare Hemmungen am Nervmuskelpräparate. II. Vorl. Bemerkungen über elektrische Doppelreizung des Nerven. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 91, p. 425.
122. Hoorweg, J. L., Über die Erregung der Nerven durch frequente Wechselströme. ibidem. Bd. 91, p. 208.
123. Derselbe, Sur l'excitation électrique des nerfs. Archives ital. de Biol. XXXVII, p. 457.
124. *Imbert, A., Illusion de mouvement due à la fatigue des muscles de l'oeil. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 19, p. 607.
125. *Johannsson, J. E., Über die Energieentwickelung bei der Muskelarbeit. Vers. nord. Naturf. i. Helsingfors. Verh. d. Sekt. f. Anat. 59—67.
126. Jonnesco, T., et Floresco, N, Phénomènes observés après la résection du nerf sympathique cervical chez l'homme. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. IV, p. 845.
127. Jores, L., Über das Verhalten der Blutgefäße im Gebiete durchschnittener vasomotorischer Nerven. Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol. Bd. 32. p. 146.
128. Joteyko, J. Mlle, De la réaction motrice différentielle du muscle et du nerf. Neurolog. Zentralbl. p. 180. (Sitzungsbericht.)
129. Dieselbe, De l'excitation des muscles et des nerfs par les courants faradiques de fermeture et d'ouverture. Journal de Neurol. No. 11, p. 206.
130. Dieselbe, Sur une différence qualitative entre les effets excito-moteurs des courant induits de fermeture et d'ouverture. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 134, p. 1375.
131. Dieselbe et Stefanowska, M., Anesthésie des nerfs sensitifs et moteurs. ibidem. No. 4, p. 68.
132. *Dieselben, Analyse des mouvements et de la sensibilité dans l'anesthésie par l'ether. ibidem. No. 6, p. 101.
133. *Dieselben, Dissociation des phénomènes de sensibilité et de motilité dans l'anesthésie par l'ether. Bull. de l'Acad. roy. de Belgique. No. 5, p. 352 u. 375.
134. *Juppont, Sur les excitations nerveuses et musculaires. Soc. d'Hist. nat. de Toulouse. XXXV, 71—80.
135. Karplus, Sigmar, Beitrag zur Lehre von den Gesichtsempfindungen. Inaug.-Diss. Berlin.
136. Kohnstamm, Oskar, Die zentrifugale Leitung im sensiblen Endneuron. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, p. 209.

137. Köster, G., und Tschermak, A., Über den Nervus depressor als Reflexnerv der Aorta. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 93, p. 24.
138. Kreidl, Alois, Betrachtungen über das Verhalten der Hautgefäße auf thermische Reize. Wiener Med. Presse. No. 44, p. 1978.
139. Krüger, Emil, Die Bedeutung des Glossopharyngeus für die Innervation des Wiederkauaktes. Zeitschr. f. Biol. XXVI, p. 28.
140. Laborde, J. V., Le réflexe respiratoire. Double modalité fonctionnelle des nerfs sensitifs et ce réflexe, notemment du nerf laryngé supérieur. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1237.
141. Derselbe, Le réflexe respiratoire et son mécanisme fondamental et primordial dans la fonction cardio-respiratoire. ibidem. p. 1291.
142. Derselbe, Le réflexe respiratoire et le nerf glosso-pharyngien. ibidem. p. 1456.
143. Langelaan, J. W., Weitere Untersuchungen über Muskeltonus. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 243.
144. Langley, J. N., und Anderson, H. K., Observations on the Regeneration of Nerve-Fibres. Proc. Physiol. Soc. Dec. 13.
145. Leduc, Stéphane, Action de la strychnine sur les nerfs moteurs chez l'homme. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1432.
146. Lépine, Sur quelques effets de l'excitation des nerfs du pancréas et du pneumogastrique chez le chien. Lyon médical. XCIX, p. 908 (Sitzungsbericht.)
147. *Le Roy Crummer, On the use of Gartners Tonometer. Medical Herald. Febr.
148. Letulle et Pompilian, Etude graphique des mouvements respiratoires dans quelques affections nerveuses. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 16, p. 525.
149. *Levinsohn, G., Über den Einfluß des Halssympathicus auf das Auge. Archiv für Ophthalmol. LV, p. 144.
150. Lhota, Camill Lhoták v., Untersuchungen über die Veränderungen der Muskelfunktion in einer Kohlendioxydatmosphäre. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl.-Bd. I, p. 45.
151. Loeb, Jaques, Ist die erregende und hemmende Wirkung der Jonen eine Funktion ihrer elektrischen Ladung? Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 91, p. 281.
152. Lohmann, A., Über die Beziehungen zwischen Hubhöhe und Zuckungsdauer bei der Ermüdung der Muskeln. ibidem. Bd. 91, p. 338 und 387.
153. *Derselbe, Untersuchungen über die Verwertbarkeit eines Delphininpräparates an Stelle des Curare in der muskelphysiologischen Technik. Verh. nord. Naturf. i. Helsingfors. Sekt. f. Anat. p. 13—14.
154. Maar, Wilhelm, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Nervus Vagus und des Nervus sympathicus auf den Gaswechsel. Skandinav. Archiv f. Physiol. XIII, p. 269.
155. *Madox, Ernst E., Die Motilitätsstörungen des Auges auf Grund der physiologischen Optik nebst einleitender Beschreibung der Tenonschen Fascienbildung. Deutsch von Dr. W. Asher. Leipzig. A. Deichert. 316 S.
156. Malloizel, Lucien, La salive psychique de la glande sous-maxillaire peut être liquide ou visqueuse suivant l'excitans. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, 761.
157. Derselbe, Sur la sécrétion salivaire de la glande sous-maxillaire du chien. Journal de Physiol. IV, p. 641.
158. Mangold, Ernst, Zur „postmortalen“ Erregbarkeit quergestreifter Warmblütermuskeln. (Vorläufige Mitteilung.) Centralbl. f. Physiol. XVI, p. 89.
159. Manouélian, Y., La double voie motrice et les théories sur le mécanisme de la contracture. Tribune méd. XXXV, 146—151.
160. *Marceau, F., Note sur les modifications de structure qu'éprouve la fibrille striée cardiaque des mammifères pendant sa contraction. Bibliographie anat. T. X, p. 183.
161. Marenghi, G., Section intracrânienne du nerf optique chez les mammifères (lapin). Archives ital. de Biol. XXXVII, p. 274.
162. *Marimo, Francesco, Il senso musculare. Clin. mod. VIII, 511--516.
163. Marina, A., Ricerche sperimentali sul restringimento della pupilla alla convergenza e sui movimenti laterali ed alla convergenza dei bulbi. Annali di Nevroglia. Anno XX, fasc. VI.
164. *Martuscelli, Giulio, L'organo di Jacobson considerato come organo olfattivo. Boll. delle mal. dell'Orecchio. No. 12, p. 265.
165. May, W. Page, On the supposed reversal of the law of contraction in degenerated muscle. Brain. CXVII, p. 133.
166. Mendelssohn, M., Les phénomènes électriques chez les êtres vivants. „Scientia“ Biologie. No. 13.
167. Mislawsky, N., Rôle des nerfs sensitifs du diaphragme dans la respiration. Neurologisches Zentralbl. p. 179. (Sitzungsbericht.)

168. *Motais, Mécanisme des mouvements de l'oeil. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 10, p. 351.
169. Moussu et Charrin, Recherches physiologiques sur les effets de la sympathicectomie cervicale. Compt. rend. Acad. d. Sciences. CXXXV, p. 1008.
170. Nikolajew, Über die vasomotorischen Nerven der Lungen beim Frosch. Neurolog. Bote. Bd. X, H. 3, p. 12. (Russisch.)
171. *Onodi, A., Le nerf accessoire et l'innervation du larynx. Rev. hebd. de Laryngol. No. 10, p. 273.
172. Ostmann, Über die Beteiligung des Nervus facialis beim Lauschen. Archiv für Ohrenheilk. Bd. 54, p. 209.
173. Overton, E., Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. II. Mitteilung. Über die Unentbehrlichkeit von Natrium- (oder Lithium-) Jonen für den Contractionsact des Muskels. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 92, p. 346.
174. *Parhon, C., si Goldstein, M., A supra naturei si functiunilor ganglionului ciliar. Spitalul. XXIII, p. 129—135.
175. *Pärna, N., Die Reizbarkeit und Leitung im Elektrotonus. Vers. nord. Naturf. i. Helsingfors. Sekt. f. Anat. 26—27.
176. Petrén, Karl, Untersuchungen über den Einfluß des Tetanus auf die absolute Festigkeit des Muskels. Skandinav. Archiv f. Physiol. XII, p. 328.
177. *Pfleiderer, Alfred, Über den Einfluß verschieden großer Dosen von Alkohol auf die Muskelzuckung. Inaug.-Diss. Greifswald.
178. Pick, Friedrich, Die Beeinflussung des Gefäßtonus durch mechanische und thermische Mittel. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 304. (Sitzungsbericht.)
179. *Plönies, W., Die Reizungen des Nervus sympathicus und vagus beim Ulcus ventriculi. Mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für Diagnose und Therapie. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 54 S.
180. *Plumier, Recherches sur la sensibilité du poumon. Acad. roy. de Belgique. No. 6. p. 364—365.
181. Pompilian, Un nouveau myographe. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 488.
182. Popielski, L., Über das peripherische, reflektorische Centrum der Magendrüsen. Centralbl. f. Physiol. No. 5, p. 121.
183. Derselbe, Über das Reflexcentrum der Verdauungsdrüsen. Przegląd lekarski. No. 18. (Russisch.)
184. *Randall, Max, Models for demonstrating the elementary physiology of vision. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 801.
185. Richter, E., Elektrische Wellen und optisches Empfinden oder Einiges zur „inneren Optik" der elektrischen Kraftschwingungen. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. p. 359.
186. Derselbe, Gesetze der Erregung sensitiver und motorischer Gehirn- und Rückenmarksnervenleitungen und vorläufige Hinweise auf Diagnostik und Therapie. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. XIX, H. 3/4.
187. Riley, Fred'k C., A simple test for equilibrility of eye muscles in binocular vision. Medical Record. Vol. 61, p. 455.
188. *Romano, Anacleto, A proposito di una nuova sostanza nel nucleo delle cellule nervose ellettriche. Anat. Anz. XXI, p. 461.
189. Römer, Paul, und Dufour, Othmar, Experimentelle und kritische Untersuchungen zur Frage nach dem Einfluß des Nervus sympathicus auf den Akkommodationsvorgang. Archiv f. Ophthalmol. LIV, p. 491.
190. *Ruffini, A., Un caso di atrofia musculare neuropatica come prezioso contributo per la conoscenza della struttura e della sostanza attiva nella contrazione delle fibre musculari striate. Atti d. r. Accad. d. Fisiocrit. 1901. XIII, 176.
191. *Samojloff, A., Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. E. Storch: „Über die Wahrnehmung musikalischer Tonverhältnisse. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 29, p. 121.
192. *Sanderson, J. Burdon-, und Buchanan, Florence, Ist der reflectorische Strychnintetanus durch eine sekundäre Erregung peripherer Nervenendigungen bedingt? Zentralblatt f. Physiol. XVI, p. 313.
193. Santesson, C. G., Eigentümliche Tonusschwankungen der Veratrincontractur beim Frosch. ibidem. XVI, p. 225.
194. *Savage, G. C., Ophthalmic myology, a systematic treatise on the ocular muscles. Gospel Advocate publishing Co. Nashville.
195. Schaternikoff, M., und Friedenthal, H., Über den Ursprung und den Verlauf der herzhemmenden Fasern. Arch. f. Biol. p. 53.
196. Scheffer, W., Über eine mikroskopische Erscheinung am ermüdeten Muskel. Münch. Med. Wochenschr. No. 24, p. 598.

197. Schenk, F., und Just, W., Über intermittierende Netzhautreizung. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 90, p. 270.
198. Schiefferdecker, P., Eine neue Methode der Muskeluntersuchung. Sitzungsber. Niederrh. Ges. 14. Juli.
199. *Schlüter, Franz, Die Reizleitung im Säugetierherzen. Inaug.-Dissert. Rostock.
200. Schmidt-Rimpler, Über eine Methode, um das körperliche Sehen beim Monocularsehen zu heben. Münch. Med. Wochenschr. No. 15. (Sitzungsbericht.)
201. *Schnyder, Influence du courant galvanique sur la force musculaire. Arch. d'Electr. méd. X, 609—616.
202. Schuhmacher, S. v., Zur Frage der Herzinnervation bei den Säugetieren. Vorl. Mitt. Anat. Anz. XXI, No. 1.
203. Derselbe, Die Herznerven der Säugetiere und des Menschen. Wiener Sitzungsber. Bd. CXI, Abt. III.
204. Derselbe, Erwiderung. Anat. Anz. XXI, No. 15.
205. *Schumann, F., Beiträge zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. III. Der Successivvergleich. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 30, p. 241.
206. Spada, G., Action de l'anhydride carbonique sur la courbe automatique de la fatigue carbonique sur la courbe automatique de la fatigue musculaire. Archives ital. de Biol. Bd. 37, p. 128.
207. *Spingarn, Alexander, The inhibition of the contraction of striated muscle. Amer. Medecine. Febr.
208. Stefani, U., Si l'atropinisation de l'oeil entraine des modifications dans les cellules du ganglion ciliaire. Archives ital. de Biol. Bd. 37, p. 155.
209. Derselbe, Comment se comporte le muscle sphincter de l'iris à la suite de l'atropinisation prolongée de l'oeil. ibidem. p. 65.
210. Stewart, G. N., Eine Bemerkung über sog. automatische Muskelunterbrecher. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 90, p. 362.
211. *Storch, E., Über das räumliche Sehen. Zeitschr. f. Psychologie u. Physiol. der Sinnesorg. Bd. 29, p. 22.
212. *Derselbe, Über die Wahrnehmung musikalischer Tonverhältnisse. Antwort an Dr. A. Samojloff. ibidem. Bd. 29, p. 352.
213. Strubel, Über Vasomotoren in den Lungengefäßen (Pseudovasomotoren). München. Med. Wochenschr. No. 19. p. 814. (Sitzungsbericht.)
214. *Sulzer, D. E., Le mécanisme oculaire de la visée. Revue gén. des Sciences. 30. Jan. p. 96.
215. *Teljatnik, Zur Frage der Kälte- und Wärmenerven. Obosrenje psichiatrij. 1901.
216. Terrien, F. et Camus, J., Influence de l'excitation du sympathique cervical sur l'ensemble de la réfraction de l'oeil. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 18, p. 579.
217. Thomas, André et Egger, Max, Sur les symptomes dus a la compression du nerf vestibulaire (à propos d'un cas suivi d'autopsie). ibidem. LIV, p. 735.
218. Thunberg, Forsten, Untersuchungen über die bei einer einzelnen momentanen Hautreizung auftretenden zwei stechenden Empfindungen. Skandinav. Arch. f. Physiol. XII, p. 394.
219. Toulouse et Vaschide, Nouvelle méthode pour la mesure de la sensibilité musculaire. Compt. rend. Acad. des Sciences. No. 22, p. 1332. No. 24, p. 1458.
220. Trendelenburg, Wilhelm, Über die Summationserscheinungen bei chronotroper und inotroper Hemmungswirkung des Herzvagus. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl.-Bd. II, p. 294.
221. Triboudeau, Réaction de l'iris à la lumière, à l'électricité et aux agents médicamentaux chez les chats nouveau-nés. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 24, p. 882.
222. Tschermak, Armin, Studien über das Binocularsehen der Wirbeltiere. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 91, p. 1.
223. Derselbe, Über den Einfluß lokaler Belastung auf die Leistungsfähigkeit des Skelettmuskels. ibidem. p. 217.
224. Tschiriev, S., Propriétés électromotrices des muscles et des nerves. Journ. de Physiol. IV, p. 605.
225. Derselbe, Physiologie générale des muscles et des nerfs. Variation négative du courant musculaire et nerveux et sa signification. ibidem. p. 828 u. 861.
226. Urbantschitsch, Victor, Über Resonanztöne, erzeugt durch Annäherung von Flächen an die Ohrmuschel. ibidem. Bd. 89, p. 594.
227. Derselbe, Über die Beeinflussung subjektiver Gesichtsempfindungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 45. (Sitzungsbericht.)
228. *Vaschide, N., La mesure du temps de réaction simple des sensations olfactorius. Trav. du labor. de psychol.-expér. de l'école des hautes sciences. Acad. Villejuif.
229. *Derselbe et Vurpas, Cl., Contribution à l'étude de la psycho-physiologie de la

corde du tympan, à propos d'un cas de paralysie faciale. Bull. de Laryngol. V, 169—174.
230. *Vereß, E., Beiträge zur Kenntnis der Topographie der Wärmeempfindlichkeit. Orvosi Hetilap. (Ungarisch.) No. 2.
231. Virchow, H., Über Einzelmechanismen an der Handwurzel. Vereinsbeil. d. Deutsch. Med. Wochenschr. No. 14. (Sitzungsbericht.)
232. *Wallengren, Hans, Zur Kenntnis der Galvanotaxis. 1. Die anodische Galvanotaxis. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. II, p. 341.
233. *Walther, Ewald, Ein Beitrag zur Lehre von der Erregungsleitung zwischen Vorhof und Ventrikel des Froschherzens. Inaug.-Diss. Halle a. S.
234. *Wedensky, N. E., Les excitants et les poisons du nerf. Vers. nord. Naturf. in Helsingfors. Sekt. f. Anat. 10—13.
235. *Derselbe, De la nature des courants électriques du nerf. Vers. nord. Naturf. in Helsingfors. Sekt. f. Anat. 69—71.
236. *Weidlich, Johann, Bedeutung des accommodativen Spielens der Pupille. Arch. f. Augenheilk. XLV, p. 119.
237. Weiss, Georges, Recherches sur l'influence réciproque de deux excitations portées en deux points différents du nerf. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 42.
238. Derselbe, Influence de la température sur la conduction du nerf. ibidem. p. 1386.
239. Derselbe, Excitation électrique du nerf par deux ondes très courtes de sens inverse. Journal de Physiol. IV, p. 820.
240. Derselbe, A propos de l'article de Mr. Hoorweg: „Sur l'excitation électrique des nerfs.“ Archives ital. de Biol. XXXVIII, p. 172.
241. *Wentzel, James O., Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. Inaug.-Diss. Rostock.
242. *Wiasemski, Histoire de la découverte de l'électrotonus et le sort de sa première théorie. Arch. d'Electric. méd. X, 193—200.
243. *Winkler, Johannes, Ein Beitrag zur Physiologie der glatten Muskeln. Inaug-Diss. Tübingen.
244. Winkler, Ferdinand, Studien über die Beeinflussung der Hautgefäße durch thermische Reize. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. zu Wien. CXI, Abt. III, p. 68.
245. Zeißl, M. v., Weitere Untersuchungen über die Innervation der Blase und Harnröhre. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 89, p. 605.
246. Zimmermann, Gustav, Zur Mechanik des Hörens. Münchener Med. Wochenschr. No. 50, p. 2080.
247. Zuckerkandl, Über Nebenorgane des Sympathicus. Neurol. Zentralbl. p. 923. (Sitzungsbericht.)
248. Zwaardemaker, H., Die Empfindung der Geruchslosigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl.-Bd. II, p. 420.
249. Derselbe, Geruch. Ergebnisse der Physiologie I. S. 895.
250. Derselbe und Quix, F. H., Schwellenwert und Tonhöhe. Arch. f. Physiol. Suppl. S. 367.

A. Arbeiten aus dem Gebiete der allgemeinen Nervenphysiologie.

a) Erregung und Leitung betreffend.

Einthoven (76) hatte Hoorweg gegenüber angegeben, daß sich dessen Theorie nicht auf Wechselströme erstrecke, oder daß die Hoorwegsche Formel nur dann auf die von Einthoven gefundenen Erscheinungen angewendet werden dürfte, wenn gezeigt werden könnte, daß die Dämpfung der angewendeten Wechselströme für ihre erregende Wirkung stark in Betracht kommt. Deshalb stellt sich Einthoven die Aufgabe, den Einfluß der Dämpfung festzustellen. Die Einzelheiten der Versuche und Messungen können hier nicht mitgeteilt werden, das Endergebnis ist, daß bei Wechselströmen von rund 200000 Perioden in der Sekunde der Grad der Dämpfung keinen merklichen Einfluß auf die Größe der erregenden Wirkung ausübt. Im übrigen ist keine der bekannten Theorien der Nervenerregung in befriedigender Übereinstimmung mit den tatsächlichen Befunden bei Reizung mit frequentem Wechselstrom.

Hoorweg (122) bemängelt die Einwände, die Einthoven auf Grund seiner Versuche gegen Hoorwegs Theorie gemacht hat. Einthovens

Ergebnisse weichen nach Hoorweg deshalb vom Gesetz ab, weil die Dämpfung seiner Wechselströme ein zu schnelles Anwachsen der minimalen Intensität zur Folge hat. Einthoven hat dagegen nachzuweisen gesucht, daß die Dämpfung bei seiner Versuchsanordnung keinen wesentlichen Einfluß hat. Hiergegen wendet sich nun Hoorweg, indem er dartut, daß der Einfluß der Dämpfung doch zu erkennen sei und die Versuche von anderen äußeren Bedingungen so abhängig seien, daß ihnen ein beweisendes Gewicht nicht zukomme.

Hoorweg (123) bespricht nochmals ausführlich die Gründe, auf die sich sein Erregungsgesetz stützt, und die Beziehungen zwischen diesem Gesetz und dem von Weiß gegebenen.

Weiß (239) bespricht die aus seinen Versuchen hergeleitete Formel für das Erregungsgesetz und deren Verhältnis zu der von Hoorweg aufgestellten Formel. Bei der Wiederholung seiner Versuche hat sich Verf. einer besonderen Form der unpolarisierbaren Elektroden bedient, die darauf beruht, daß die Zuleitung durch Kochsalzlösung in einer feinen Glasröhre hergestellt ist, in der trotz unmittelbarer Übereinanderschichtung der Kochsalz- und Zinksulfatlösung störende Vermischung nicht stattfinden kann.

Weiß (240) verwahrt sich Hoorweg gegenüber gegen den Vorwurf der Parteilichkeit und begründet die Aufrechterhaltung seiner Formel für die Nervenerregung.

Weiß (238) kühlte den N. Ischiadicus vom Frosch durch kleine Eisstückchen ab, welche er um das Kupferröhrchen, in dem sich der Nerv befand, legte, und fand, daß weder die latente Reizperiode noch die Leitungsgeschwindigkeit für den elektrischen Strom eine Änderung erfuhr. Dagegen trat eine deutliche Verlängerung der latenten Reizungsperiode ein, wenn er den Muskel oder das Rückenmark des Frosches einer Temperaturdifferenz (Abkühlung) aussetzte. *(Bendix.)*

Weiß (237) legte einen Nerven auf zwei Elektrodenpaare, welche 13 mm voneinander entfernt waren und prüfte das Ergebnis der beiden elektrischen Reize, welche nacheinander von dem einen Elektrodenpaar zum andern gingen. Er bediente sich seiner balistischen Unterbrechungsmethode und führte den Strom nicht direkt in die Elektroden, sondern durch Induktionsrollen, deren Strom er benutzte. Die beiden Drähte, deren Strom unterbrochen wurde, waren 65 mm voneinander entfernt, um die Wirkungen der elektrischen Ströme unmittelbar sich folgen zu lassen. Es stellte sich heraus, daß, gleichviel in welcher Zeit die Ströme einander folgten, und ob die Entfernung der beiden Drähte größer oder kleiner war und die Richtung der Ströme geändert wurde, niemals die Wirkung eines Stromes einen Einfluß auf den des anderen Stromes ausübte. Bei früheren Versuchen hatte sich herausgestellt, daß zwei auf denselben Punkt in derselben Richtung ausgeübte Reize sich addieren, entgegengesetzte Reize an derselben Stelle aber sich nicht subtrahieren, sondern darauf wirken, daß allein der stärkere einen Effekt ausübt, als wäre der schwächere nicht vorhanden. *(Bendix.)*

Loeb (151) untersucht die Einwirkung von Salzlösungen auf die Erregbarkeit von Froschmuskeln und kommt zu dem Ergebnis, daß sich nicht behaupten läßt, die erregende Wirkung der Jonen beruhe ausschließlich auf den Anionen und nehme mit deren Wertigkeit zu und ebensowenig umgekehrt für die Kationen. Aus einer Reihe interessanter Versuche, bei denen sich nach Einwirkung schwacher Lösungen reines Wasser als starkes Reizmittel bewährt, leitet Verf. ferner ab, daß die Wirkungen nicht der

elektrischen Ladung, sondern vielmehr dem chemischen Einfluß der Jonen zuzuschreiben seien.

Ausgehend von dem bekannten Unterschied in der erregenden Wirkung des Öffnungs- und Schließungsschlages unternimmt **Joteyko** (129), an diesen beiden Reizarten die Eigenschaften des Nervmuskelpräparates und das Wesen des Erregungsvorganges zu prüfen. Das frische Präparat wird vom Öffnungsschlage stets stärker gereizt als vom Schliessungsschlage unter gleichen Bedingungen, nur bei übermaximalem Reiz ist der Erfolg selbstverständlich gleich. Weniger erregbare oder ermüdete Muskeln sind aber gegen den Schließungsschlag unverhältnismäßig weniger empfindlich, sodaß man schließen muß, es komme außer der höheren Spannung auch der steilere Verlauf der Kurve des Öffnungsschlages in Betracht. Die Ermüdung setzt also nicht nur insofern die Erregbarkeit herab, daß höhere Spannungen erforderlich werden, um gleichstarke Reizung hervorzubringen, sondern sie verändert die Erregbarkeit auch in der Weise, daß der Nerv gegen langsame Stromänderungen unempfindlicher wird.

Joteyko (130) stellte an neuromuskulären Froschpräparaten eine qualitative Differenz zwischen den Induktionsströmen bei der Öffnung und Schließung fest. Verf. prüfte am frischen Muskel, im Stadium der Ermüdung und bei lokaler Anästhesie. Beim frischen Muskel fand sie eine deutliche Differenz des Schließungs- und Öffnungsinduktionsstromes bei mittelstarken Strömen, welche aber meist bei sehr hohen Strömen schwand. — Während der Ermüdung des Muskels ist die Wirkung des Schließungsstromes gegen die Reizwirkung des Öffnungsstromes stark vermindert. — Bei lokaler Anästhesierung kann die Schließungszuckung sinken oder gänzlich verschwinden noch bevor die Öffnungszuckung irgendwie gesunken ist. — Die Unfähigkeit eines ermüdeten oder paralytischen Muskels auf einen Strom zu reagieren scheint nicht an der Unmöglichkeit zu liegen, auf einen bestimmten Reiz zu reagieren, sondern an der Unfähigkeit gegen einen zu langsamen Stromunterschied zu reagieren. Deshalb ist gegen die Unerregbarkeit im ersten Stadium der Lähmung ein stärkerer und schneller einwirkender Strom nötig. *(Bendix.)*

Grandis (106) hat an eigens konstruierten Solenoïden beobachtet, daß die Kraftlinien des Nervmuskelpräparats beeinflussen. Nach einer kurzen historischen Übersicht beschreibt Verf. seine Versuche, aus denen auf eine eigene spezifische Ermüdbarkeit des Nerven gegen diese oder andere besondere Reizarten zu schließen sei.

Cluzet (56) prüfte am Ischiadicus des Frosches die Gültigkeit des Weißschen Gesetzes $q = a + bt.$, und zwar 1. bei Durchschneidung des Nerven, 2. nach Zerstörung des Rückenmarkes und 3. nach Kuraresierung. Die gewonnenen Zahlen ergaben, daß auch für den Nerven mit Entartungsreaktion das Weißsche Gesetz Geltung hat. Der Entartungsreaktion und erhöhten Erregbarkeit entsprechend sind die Koeffizienten a und b kleiner als im normalen Zustande des Nerven und behalten diesen Wert bei, solange die aktive Elektrode die positive ist. Bei der Kuraresierung, welche mit Hypererregbarkeit und Umkehrung der Formel einhergeht, sind die Koeffizienten dagegen größer als in der Norm und behalten diesen Wert bei, wenn die aktive Elektrode positiv ist. *(Bendix.)*

Grandis (105) beschreibt ein neues Induktorium, dessen in sphärischer Form gewickelte primäre Spule innerhalb der auf zwei Rollen gewickelten sekundären Spule drehbar ist. Diese Konstruktion soll es ermöglichen, unter Anwendung der vom Verf. angegebenen Formeln die Form des induzierten Stromes genau vorherzubestimmen.

Durig (74) geht von der Tatsache aus, daß kurarisierte Tiere, wenn gegen das mutmaßliche Ende der Kurarewirkung Physostigmin gegeben wird, plötzlich wieder erregbar werden. Tetanisiert man den Ischiadicus von kurarisierten Katzen dauernd bis zu 10 Stunden lang, so zeigt sich der Nerv beim Wiedereintritt der Erregbarkeit noch immer vollständig leistungsfähig.

Brodie und **Halliburton** (37) gehen von der Beobachtung von Sowton aus, daß bei längerdauernder Reizung die negative Schwankung schnell abnimmt, die zur Vermutung Wallers Anlaß gegeben hat, daß die Markscheide die Ermüdung der Nerven aufhalte. Verfasser untersuchen deshalb einen marklosen Nerven, den N. splenicus, indem sie den Erfolg plethysmographisch verzeichnen. Es scheint sich zunächst tatsächlich schnell Ermüdung einzustellen, doch ist dies nur eine Ermüdung des Endapparats. Durch Kälte wird die Reizleitung zwischen Reizstelle und Milz unterbrochen, und nun bleibt das Endorgan frisch, und sobald durch Erwärmen der Leitungsstrecke der Nerv wieder mit der Milz in Verbindung gesetzt wird, ist der Erfolg in Gestalt der Volumverminderung auch nach stundenlanger Reizung des Nerven ebenso stark wie am Anfang des Versuchs. Bei Ermüdungsversuchen am Nerven muß man sich davor hüten, die Abnahme der Erregbarkeit an der Reizstelle nicht mit Ermüdung zu verwechseln. Verfasser geben auch eine interessante zufällige Beobachtung an: daß sich nämlich die marklosen Nerven gegen die polarisierende Wirkung selbst schwächerer Ströme außerordentlich empfindlich zeigen, so daß sie sich erst nach Stunden wieder erholen.

v. Baeyer (18) hat nach der Erstickung eines Nerven durch Reduktionsmittel deutliche Ermüdungserscheinungen erhalten, sobald die Erholung in Sauerstoff beginnt. Reizt man einen erstickten Nerven, der sich schon wieder einige Minuten in Sauerstoff (Luft) befindet, durch mehrmaliges, kurzdauerndes Tetanisieren, so kann man zuerst nur ein einmaliges Resultat am Endorgan sehen; nach etwa 30 Sekunden ist die Erholung des nicht weiter gereizten Nerven schon bedeutender und schreitet weiter fort, sodaß auf beständige Reizung keine Ermüdung erfolgt. Es scheint bei der Ermüdung des Nerven eine Erschöpfung der Sauerstoffreservoire der Nerven einzutreten. Die Annahme, daß ein in einem indifferenten Gase sich befindender und gereizter Nerv schneller funktionsunfähig werden müsse, als ein nicht gereizter wurde durch die vom Verfasser ausgeführten Experimente nicht bestätigt gefunden. *(Bendix.)*

Cushing (64) findet, daß ein durch indirekte Reizungen scheinbar erschöpfter Muskel bei direkter Reizung noch starker Zuckung fähig ist, daß die Ermüdung ihren Sitz im Endorgan des Nerven hat, das Wechseln der Reizstelle ohne Einfluß ist, daß Kochsalzmuskeln, je konzentrierter die Lösung, desto schneller für indirekte Reizung unerregbar werden, dagegen für direkte erregbar bleiben, daß sie sich bei Durchspülung mit Serum oder Ringerscher Lösung schnell erholen, bei Kreidezusatz zur Lösung aber plötzlich starr werden können, und daß intramuskulöse Injektion dieselbe Wirkung tut wie Perfusion der Gefäße.

Hofmann (121) und **Amaya** prüften das Verhalten des Nervenmuskelpräparates gegen elektrische Reizung an zwei Stellen. Tetanisiert man das peripherische Stück eines Nerven mit schwachen Strömen geringer Frequenz, so wird die Wirkung abgeschwächt durch zentrale tetanische Reizung mit stärkeren Strömen höherer Frequenz. Noch leichter tritt der Erfolg bei umgekehrter Lage der Reizungen ein. Es handelt sich nicht um eine elektrotonische Erscheinung, denn die Stromrichtung hat keinen Einfluß

auf den Versuch. Das Auftreten einer Nacherregung zeigt die Analogie zu den in der ersten Mitteilung beschriebenen Vorgängen. Die Erklärung kann wohl erst versucht werden, wenn der Einfluß von Frequenz und Stärke tetanisierender Ströme auf das Nervenmuskelpräparat genau erforscht ist.

Hofmann's (119a) Arbeit bildet die Fortsetzung der gemeinsam mit **Amaya** begonnenen Untersuchung über die scheinbaren Hemmungen am Nervenmuskelpräparate. H. faßt die wichtigsten Ergebnisse seiner Studien über den Tetanus dahin zusammen, daß sich am frischen Nervenmuskelpräparate bei Tetanisierung des Nerven mit maximalen Reizen höherer Frequenz (über 100 Reize in einer Sekunde) schon bei kurzdauernder Reizung ein geringes Absinken des Tetanus, das mit zunehmender Reizfrequenz immer deutlicher wird, zeigt. Bei Vergiftung des Versuchstieres (Frosch oder Kaninchen) mit Äther oder mit ganz kleinen Dosen von Curarin oder Nikotin oder im Verlauf der Ermüdung des Präparates erfolgt dieses Absinken des Tetanus schon bei niedrigen Reizfrequenzen und setzt bei etwas höheren Reizfrequenzen schon so frühzeitig und steil ein, daß nur noch zu Beginn der Reizung ein vorübergehender Tetanus eintritt (Anfangstetanus bei maximaler Reizstärke). Man hat dann einen Zustand des Präparates vor sich, in welchem es auf weniger frequente Reize mit anhaltendem hohen Tetanus, auf frequentere Reize von gleichem physiologischen Reizwert hingegen nur mit Anfangstetanus reagiert. Ändert man daher in einem der genannten Fälle während der Reizung die Reizfrequenz, so sinkt der Tetanus ab bei Erhöhung und erhebt sich wieder bei entsprechender Herabsetzung der Reizfrequenz. Bei solchen Übergängen zeigt sich aber überdies mehrfach eine Art Erholung des Präparates; insbesondere erheben sich die Tetani niederer Reizfrequenzen nach Einschaltung einer frequenten Reizung vorübergehend etwas höher als vorher. Wird das Absinken des Tetanus während der frequenten Reizung durch eine starke Kontraktur verdeckt, so tritt trotzdem bei der nachherigen Rückkehr zur seltenen Reizung wieder ein höherer Tetanus auf. Ob die Reizströme bei diesen Versuchen die gleiche (auf- oder absteigende) oder eine wechselnde Richtung haben, ändert am Erfolg prinzipiell nichts. *(Bendix.)*

Anderson (5) fand bei einer Reihe von an ganz jungen Kaninchen und Kätzchen angestellten Experimenten, daß die Durchschneidung des Ischiadicus hemmend wirkt auf die Entwicklung des entsprechenden Spinalganglions, der Hinterstränge und der Zellen der Clarkeschen Säule derselben Seite; dagegen übt die Durchschneidung der Hinterstränge auf die Entwicklung des entsprechenden Ganglions oder der affizierten peripherischen Nerven keinen Einfluß aus, trotzdem dadurch die Entwicklung der seitlich von dem Ganglion gelegenen Teile des Hinterstranges gehemmt wird. Ferner wird infolge der Durchschneidung der hinteren Geflechte des Halssympathicus nicht nur die Entwicklung des Ganglions, sondern auch des Sympathicus selbst aufgehalten; die Durchschneidung des Halssympathicus übt aber keinen Einfluß auf das obere Halsganglion aus, obgleich das zentrale Ende des Sympathicus dadurch in seiner Entwicklung gehemmt wird. Die Durchschneidung der Hinterstränge hemmt nicht die Ausbildung der entsprechenden Vorderstränge; durch die Durchschneidung des Halssympathicus bleibt die Entwicklung der Zellen im Seitenhorn des oberen Brustabschnittes des Rückenmarkes zurück. *(Bendix.)*

Hermann (118) tritt Nicolaï entgegen, der in seiner Arbeit über die Leitungsgeschwindigkeit im Riechnerv des Hechtes die Methodik besprochen und dabei als allgemeinen Satz hingestellt hat, daß es unzulässig

sei, den Unterschied der Leitungszeiten, die bei zwei verschiedenen Reizstellen gefunden sind, der Leitungszeit zwischen den beiden Reizstellen gleichzusetzen. Dies dürfte nur im Falle gleichförmiger Leitungsgeschwindigkeit geschehen. Dieses Verfahren ist aber auch bei ungleichmäßiger Leitungsgeschwindigkeit berechtigt, vorausgesetzt, daß die Veränderung der Geschwindigkeit von der Beschaffenheit der durchlaufenen Nervenstrecke abhängt, mit anderen Worten, wenn die Leitungsgeschwindigkeit örtlich verschieden ist. Um zu entscheiden, ob die Geschwindigkeit gleichförmig ist oder nicht, muß man die beiden Reizstellen bei gleichem Abstand verschieben, oder was dasselbe ist, mehrere Reizstellen anwenden. Ob die Änderung der Geschwindigkeit vom Ort, also von der Beschaffenheit der Nervenstrecke abhängt, kann man ebenfalls erkennen, indem man diesmal die Reizstellen unverändert läßt, dagegen die Entfernung des Erfolgsorgans verändert. Dies ist praktisch nur auszuführen, wenn man, wie beispielsweise Nicolaï, die negative Schwankung zum Zeichen der Erregungsleitung beobachtet. Man braucht dann nur von zwei Reizstellen aus bei ganzer Länge des Nerven die Leitungszeit zu messen und nachher den Nerven kürzer abzuschneiden. Bleibt dabei die Differenz der Leitungszeiten unverändert, so ist sie gleich der Leitungszeit des Stückes zwischen den Reizstellen. Diese methodische Berichtigung behält ihren Wert für andere Probleme, obschon die Nervenleitung tatsächlich als gleichförmig erkannt ist.

Verf. nimmt sodann Gelegenheit, die mehrfach in die Literatur übergegangene irrige Darstellung der Angabe H. Munks zu berichtigen, nach der auf beschleunigte, statt, wie es richtig heißen müßte, auf verlangsamte Leitung zu schließen wäre.

Die Publikation von **Bayliss** (20) zerfällt in zwei Teile und bildet die Fortsetzung einer früheren Arbeit (The Journ. of Physiol. XXVI. p. 173). In dem ersten Abschnitt teilt er seine neuen Erfahrungen über die Vasodilatation an den Extremitäten mit, welche nach Reizung der peripheren Endigungen hinterer Wurzeln eintritt, und die Versuche, welche bezweckten, ähnliche Erscheinungen an anderen Körpergegenden zu studieren. Der zweite Teil hat den Zweck, den experimentellen Beweis für den reflektorischen Charakter der zentrifugalen oder „antidromen" Nervenimpulse zu bringen. Er kommt zu dem Resultat, daß für die unteren Extremitäten keine vasodilatatorischen Fasern im abdominalen Sympathicus vorhanden sind, sondern einzig in den hinteren Wurzeln vasodilatatorische Fasern liegen. In den hinteren Wurzeln des 12. und 13. Brustnerven liegen vasodilatatorische Fasern für den Dünndarm; doch nimmt der Vagus keinen Anteil an der Versorgung des Dünndarms. Da eine Reizung des Nervus depressor in der hinteren Extremität des Tieres eine Vasodilatation hervorrief, trotzdem der abdominale Sympathicus exstirpiert war, so folgt daraus, daß eine Reizung der vasodilatatorischen Fasern erfolgt sein mußte. Da aber nur Fasern der hinteren Wurzeln diese Fähigkeit besitzen, so muß es sich um einen zentrifugalen Impuls bei dem reflektorischen Vorgang gehandelt haben, da die Möglichkeit, daß diese lokale Reaktion auf ein Sinken des Blutdruckes zurückzuführen sei, bei den Experimenten völlig ausgeschlossen ist. Das die Reizung des Nervus depressor begleitende Sinken des arteriellen Blutdruckes geht bei dem Kaninchen fast immer, bei Hund und Katze immer mit einem Sinken des Blutdrucks in der Vena cava inferior einher. Mithin läßt sich die Hypothese aufstellen, daß die hinteren Wurzeln imstande sind, sensorische Impulse aufzunehmen und motorische oder hemmende Wirkung auf die entsprechenden Muskelgebiete auszuüben. *(Bendix.)*

b) Die elektromotorische Wirkung betreffend.

In einem Bändchen der biologischen Reihe einer naturwissenschaftlichen Schriftensammlung, behandelt **Mendelssohn** (166) die elektrischen Erscheinungen der organischen Welt in elementarer Weise. Die Darstellung, die mit einer historischen Übersicht beginnt und auch im didaktischen Teil manche historische Angaben enthält, weicht im ganzen nicht wesentlich von anderen elementaren Lehrbüchern ab. Hervorzuheben sind wohl hauptsächlich die Angaben über den Nachweis der negativen Schwankung des Muskelstroms beim lebenden Menschen, in denen Verf. die angebliche Einmischung der Hautströme auf Grund eigener Versuche leugnet und der letzte Abschnitt über die Theorie der Muskelzusammenziehung, in dem der Verf. die Hypothese d'Arsonvals gelten läßt, ohne die Widerlegungen der Meissnerschen und d'Arsonvalschen Versuche über positive Schwankung bei Muskeldehnung anzuerkennen.

Auf Grund fortgesetzter Untersuchung hält **Bürker** (48) Werigo gegenüber seine Auffassung der depressiven Kathodenwirkung fest. Es handelt sich nicht um eine Ausnahme vom Pflügerschen Gesetz, sondern um sekundäre grundsätzliche Veränderungen, die Verf. in vier verschiedenen Punkten nachgewiesen und untersucht hat. Die Neigung der elektrotonischen Erscheinungen, sich in ihr Gegenteil zu verkehren, ist so groß, daß, wie schon der erste genauere Untersucher der depressiven Kathodenwirkung, Br. Werigo, hervorhebt, die primäre Steigerung der Erregbarkeit an der Kathode als relativ flüchtiger Zustand angesehen werden muß.

Boruttau (32) bringt in der vorliegenden Arbeit die Fortsetzung der „Ausführlichen Abhandlung" über seine langjährigen Untersuchungen. Verf. holt zunächst vier Punkte nach, die seit der ersten Veröffentlichung erneuter Besprechung bedürfen. Gegenüber Radzikowski und Herzen hält er aufrecht, daß die Schwankung des Nervenstromes ein sicheres Zeichen der physiologischen Tätigkeit des Nerven sei. Für die negative Schwankung des Muskelstromes ist neuerdings eine doppelte Periodizität erwiesen und von Burdon Sanderson gedeutet worden. Verf. macht auf die Unterscheidung zwischen den Erscheinungen an Muskeln und an Nerven besonders aufmerksam und erklärt, gestützt auf ein schematisches Experiment, die Wellen der Nervenschwankungskurve durch die ungleichzeitige Erregung der einzelnen Nervenfasern. Drittens wird ein scheinbarer Widerspruch zwischen den Beobachtungen Gartens und des Verfassers hinsichtlich der Veratrinwirkung beseitigt, der auf Verschiedenheiten der benutzten Substanzen beruht. Endlich wird auf eine Untersuchung Engelmanns hingewiesen, die dem Verf. früher entgangen war. Verf. kommt nun zum Bericht über seine Versuche an Kernleitern, die zur Fibrillenstruktur des Nerven in Beziehung gebracht werden.

Weitere Versuche ergaben bei gleichzeitiger Reizung an beiden Enden des Kernleiters eine „Kompensation" der Negativitäten. Mit Kernleitern, deren Kern aus porösen Membranen voll Flüssigkeit oder aus Gelatineschichten hergestellt war, konnte Verf. keine so günstigen Ergebnisse erzielen, doch ließen sich wellenartige Erscheinungen und elektrotonische Effekte auch an solchen Modellen nachweisen. Endlich erörtert Verf. die Theorie der Nervenleitung. Die Versuche an Kernleitern unterscheiden sich dadurch von denen an Nerven, daß gar nicht oder nur in unvollkommener Weise, nämlich durch die allmähliche Veränderung der metallischen Oberfläche durch die Flüssigkeit, den Stoffwechselvorgängen, die man in lebendem Gewebe annehmen muß, Rechnung getragen wird. Daher will Cremer die

„physiologische Polarisation“ von der physikalischen trennen, die zur Erklärung der Erscheinungen am Nerven unzureichend sei und bleibe. Verf. hält diesen Unterschied nicht für unüberbrückbar, indem die Vorgänge im Nerven, die, von einer „Anfangsstörung“ der konstanten Änderungen ausgehend, periodische wellenartige Vorgänge erzeugen, als Konzentrationsänderungen von Jonen aufzufassen seien.

Boruttau (33) gibt in einem Sammelreferat einen sehr instruktiven Überblick über die Entwicklung der Anschauungen über das Wesen der Nervenleitung. Die ältesten Vorstellungen nahmen eine grobmechanische Übertragung des Nerven an und übertrugen später einem Nervenfluidum die Vermittlung der Empfindung. Um 1630 schrieb N. Robinson das Wesen der Nervenleitung einer wellenartigen Fortpflanzung eines Bewegungszustandes zu und teilte somit eine Anschauung, welche wir jetzt als Grundlage über die Nervenleitung hinzustellen pflegen. In der Mitte des 18. Jahrhunderts trat die „Identitätslehre“ auf, welche die Nervenleitung mit der Elektrizität in Parallele setzte und identifizierte. Einen Fortschritt gewann die Lehre von der Nervenleitung durch die „Molekulartheorie“ du Bois-Reymonds, welcher eine wellenartige Fortpflanzung der Erregung von einem Molekül zum andern annahm. Bernstein hatte das hervorragende Verdienst, die wellenartige Fortpflanzung der Erregung im Nerven an ihrem einzigen äußerlich wahrnehmbaren Anzeichen — der elektrischen Veränderung (negative Schwankung, Aktionsstrom) — zuerst exakt nachgewiesen zu haben. Seitdem stehen sich die beiden „modernen“ Richtungen in der Erforschung des Wesens der Nerventätigkeit gegenüber; die physikalisch-chemische Anschauung und die Tendenz, ein „chemisches Geschehen“ als elementare Eigenschaft der lebendigen Substanz anzunehmen. Auf realer experimenteller Grundlage beruht die sogenannte Kernleitertheorie, welche, auf den Nerven übertragen, einen besonderen physiologischen Zustand der Erregung und die „Kernleiterstruktur“ der Nervenfaser zur Bedingung hat, um die wellenförmige Erregungs-Fortpflanzung zu erklären. *(Bendix.)*

Boycott (34) prüfte die Leitungsfähigkeit der Nerven von kalt- und warmblütigen Tieren; und zwar untersuchte er den N. ischiadicus des Frosches und Kaninchens und den Vagus des Kaninchens.

Beim Kaninchen wird die Leitungsfähigkeit temporär aufgehoben, wenn ein Teil des Nerven peripher vom Reizpunkt auf 6° oder darunter abgekühlt wird. Das Leitungsvermögen des Froschnerven wird aber erst dann gestört, wenn der Nerv zum Gefrieren gebracht wird, oder bei einer Temperatur von 41°. *(Bendix.)*

Die Arbeit von **Gotch** (103) enthält folgendes: Die Lehre, daß der Nerv durch Reize von geringer Stärke in Erregungszustände von submaximaler Intensität versetzt werde, beruht fast ausschließlich auf Versuchen am Nervmuskelpräparat, bei denen aus der Leistung des Muskels auf den Grad der Erregung des Nerven geschlossen wird. Von Waller liegt eine Versuchsreihe vor, in der die Größe der negativen Schwankung in ihrer Beziehung zur Reizstärke dargestellt wird. Verfasser hat diese Frage mit Hülfe des Kapillarelektrometers von Burch untersucht, durch das der gesamte Verlauf der Schwankung aufgenommen werden konnte. Die Präparate waren auf 18 Stunden in physiologische Kochsalzlösung eingelegt. Während der Versuche wurden sie bei möglichst niedriger Temperatur (unter 5°) gehalten, damit die Schwankung langsam genug abliefe, um mit der größten Genauigkeit verzeichnet zu werden. Es stellte sich heraus, daß die Temperatur auf die Form der Schwankungskurve einen sehr bedeutenden Einfluß hat, so daß bei den Versuchen auf diesen Punkt besondere Sorgfalt ver-

wendet werden mußte. Bei den Versuchen wurde nun gefunden, daß, gleichviel ob die Kurve von maximaler oder submaximaler Reizung herrührte, die zeitlichen Verhältnisse genau dieselben blieben. Im übrigen scheint aus den Kurven hervorzugehen, daß tatsächlich der Grad der Erregung des Nerven mit der Stärke des Reizes veränderlich ist. Verfasser erörtert nun, ob diese Tatsache auf Abstufungen in der Erregung des einzelnen Nervenelementes zurückzuführen ist oder durch verschiedene Zahl erregter Elemente erklärt werden kann. Zur Entscheidung dieser Frage reizt Verfasser die einzelnen Wurzeln des Plexus ischiadicus und erhält vom Stamm Schwankungskurven, die denen bei submaximaler Reizung zu vergleichen sind. Dabei wurde die Reizstärke so bemessen, daß sicher sämtliche Fasern der betreffenden Wurzel maximal erregt wurden. Wurden beide Wurzeln des Plexus zugleich auf diese Weise gereizt, so ergab sich am Stamm des Nerven maximale Schwankung. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß sich die Stärke der Erregung innerhalb eines und desselben Nervenelementes mit der Reizstärke verändern sollte, ohne daß auch der zeitliche Verlauf der Schwankung ein anderer würde. Die erstbeschriebene Versuchsreihe, die die Konstanz der Zeitverhältnisse beweist, und die zweite, die zeigt, daß bei Reizung eines Teils der Nervenfasern submaximaler Reizerfolg eintritt, lassen gemeinschaftlich kaum einen Zweifel zu, daß es sich bei den gewöhnlich beobachteten Unterschieden zwischen maximaler und submaximaler Nerventätigkeit nur um gleichartige Erregung einer mehr oder minder großen Faserzahl handelt. Zum Schluß erörtert Verfasser noch ältere Versuche an dem elektrischen Nerven von Malapterurus, die allerdings dafür sprechen, daß auch ein einzelnes Nervenelement verschiedener Grade von Erregung fähig ist.

Gotch (102) bezeichnet den Ruhestrom nach seiner Richtung im Nerven, sodaß der Querschnitt positiv heißt, und betrachtet den Ruhestrom als eine Art Reizerfolg von langer Dauer. Aus dieser Auffassung geht die Aufgabe hervor, den Einfluß zu untersuchen, den die durch Verletzung entstehende elektromotorische Wirksamkeit des Nerven auf den Ablauf der negativen Schwankung hat. Die Versuchsanordnung wird ausführlich erklärt. Ist der Nerv durch Kneifen verletzt worden, so nimmt die Schwankungswelle schon in der Umgebung der verletzten Stelle merklich ab und wird innerhalb 4 mm von der Stelle schon unmerklich. Gleichzeitig ist ihr Ablauf verlangsamt. Den ersten Punkt erklärt Verfasser durch die Annahme, daß die elektromotorische Kraft des Nerven eine Grenze habe, die nicht überschritten werden könne. Hiermit paßt die Tatsache zusammen, daß es nach der Reizung eine refraktäre Periode gibt. Verfasser gibt die Kurven der Schwankungen, die auf Doppelreize erfolgen und erst zwei volle Schwankungen aufweisen, wenn der Zeitabstand mehr als 0,0027 Sekunden beträgt. Diese Versuche werden des weitern ausführlich erörtert und unter andern zu der Angabe von Herzen über Aktion ohne Aktionsströme in Beziehung gebracht.

Wie **Burdon Sanderson** und **Buchanan** (46) ausführen, hatte Baglioni in Jena die Entstehung des Tetanus bei der Strychninvergiftung so erklärt, daß er annahm auf den ersten von außen gesetzten sensibeln Reiz folgten eben durch die reflektorische Zuckung gesetzte sekundäre Reize, die zum Tetanus führten. Verfasser haben nun kurarisierte Frösche, deren eines Bein mit Ausnahme des Ischiadicus mit einer Ligatur versehen war, die das Vorschreiten der Vergiftung hinderte, mit Strychnin vergiftet, und dann die Haut des Beines gereizt. Der Erfolg war, was das eine Bein betrifft, derselbe wie bei gewöhnlichen Strychninfröschen, selbst dann, wenn

am Tag vorher die hinteren Wurzeln des betreffenden Gebietes durchschnitten worden waren, nur daß in diesem Falle die Reizung am andern Bein vorgenommen werden mußte. Es entfällt damit wohl jeder Grund zu der Annahme, daß der reflektorische Strychnintetanus durch sekundäre von den Sehnen und Gelenken ausgehende Reize erzeugt werde.

Joteyko und **Stefanowska** (131) untersuchen die Wirkung von Äther, Chloroform und Alkohol auf die Nerven und zwar zunächst auf das gesamte Nervmuskelpräparat. Die Erregbarkeit nimmt vom oberen Ende an ab und stellt sich von unten auf wieder ein. Zweitens untersuchen Verff. die lokale Wirkung, indem ein Wattebäuschchen mit dem Narcoticum auf den Nerv gelegt wird. Hierbei werden drei Phasen unterschieden: 1. Erhöhte Erregbarkeit, 2. Lähmung, 3. Restitution. Es findet *keine* Ausbreitung der Narkose statt. Drittens prüften Verff. das Verhalten der sensiblen Fasern im gemischten Nerven und fanden, daß zuerst ein *Stadium* entsteht, in dem die motorischen Fasern noch leiten, die sensibeln aber nicht, dann völlige Funktionsunfähigkeit auftritt, dann nach Entfernung der *Watte* die motorische Funktion zuerst wieder erscheint und endlich auch die sensible. Verff. bestätigen, daß für den Nerven Äther minder schädlich ist als Chloroform.

In der Diskussion werden die Anschauungen der Verff. über „postanesthetische" Lähmungen erörtert, die auf Schädigung der motorischen Regionen des Gehirns beruhen sollen. Glorieux und Decroly erklären sie, auf klinische Erfahrung gestützt, vielmehr als Analogon zu den „Schlaflähmungen" nach Alkoholgenuß.

Richter (186) hat für die elektrische Erregung des Nervus opticus ein feststehendes Gesetz gefunden, welches der früheren Anschauung von der Reizwirkung des konstanten Stromes an der Anode oder Kathode widerspricht. Er führte zu seinen Versuchen eine Elektrode von ähnlicher Form wie ein Ohrkatheter in den Nasenrachenraum ein und setzte die andere Elektrode, deren Form dem Auge angepaßt war, auf den Bulbus. Je nach der Stromrichtung erhielt er am N. opticus ganz bestimmte Lichterscheinungen, welche einzig und allein von der Stromrichtung abhängig waren. *Bei* absteigendem Strome ergab sich bei Schließung nichts, bei Dauer ebenfalls nichts, nur bei Öffnung tritt Lichterscheinung ein; umgekehrt bei *auf*steigenden Strömen. Dieses Opticusgesetz kehrte sich aber um, wenn die Anode auf die Haut des Halses gesetzt wurde und die Kathode das Rachendach berührte; Verf. erklärt dies dadurch, daß er annimmt, daß die in der Nähe des Kehlkopfes aufsitzende Elektrode ihren Strom in die Gegend hinter der Rachenelektrode sendet, sodaß der Reiz von der Medulla oder dem Cerebrum ausgeht. Um zu beweisen, daß kutane Nerven dem Rückenmark elektrische Reize überliefern, studierte er das Opticusgesetz vom rectum aus und fand bei entsprechender Anordnung der Elektroden sein Gesetz durchaus bestätigt. Aber auch für die motorische Reizübertragung des Rückenmarks konnte Verf. das Opticusgesetz nachweisen. Er folgert aus seinen Versuchen, daß: 1. sensitive Nerven unter normalen Bedingungen nur durch aufsteigende Ströme gereizt werden; 2. motorische Nerven nur durch absteigende Ströme. 3. Die Reizwirkung hängt nicht ab von der Sonderwirkung der Elektroden, sondern nur von der Stromrichtung. 4. Die sensitiven Nerven sind während der ganzen Reizzeit durch physiologische Reize erregbar, motorische Nerven bedürfen immer erneuter Reizimpulse.

(Bendix.)

Langley und **Anderson** (144) teilen interessante Versuche über Regeneration von Nerven mit: Unter Umständen findet auch in 124 Tagen

keine Regeneration im peripherischen Stumpf statt. Wenn sich im peripherischen Stumpf Regeneration zeigt, so können diese regenerierten Fasern zum Degenerieren gebracht werden, indem man die zur Umgebung des Stumpfes ziehenden Nerven durchschneidet. Das anscheinend peripherische Wachstum hängt also vom zentralen Einfluß der Nachbarnerven ab. Ähnlich verhält es sich bei der Verheilung gemischter Nerven. Es kann dann Reizung eines Teils der Fasern eine Reflexbewegung im Gebiet des Nerven zur Folge haben, ohne daß eine unmittelbare Verbindung zum Zentralorgan besteht. Zwei zentrale Stümpfe verheilen nicht so, das Reizung des einen Erregung oberhalb des andern zur Folge hat. Durch täglich zweimal wiederholte Reizung von 15 Min. Dauer wird die Funktionsfähigkeit durchschnittener Nerven nicht aufrecht erhalten oder verlängert. Nach Exzision des Ganglion cervicale oder des Ciliarganglions tritt funktionelle Verheilung zwischen den oberen und unteren Fasern nicht ein, wohl aber beim Ganglion stellatum.

Leduc (145) hat auf elektrolytischem Wege Strychnin in den Nervus ulnaris übergeführt und vom M. adductor pollicis Kurven gezeichnet, welche die Einwirkung des Strychnins auf den Nerven demonstrieren. Seine Untersuchungen ergaben, daß Strychnin, auf elektrolytischem Wege in einen motorischen Nerven des Menschen geleitet, anfangs sehr erheblich die Erregbarkeit am Orte der Einwirkung herabsetzt; nach etwa 5 Min. gewinnt der Nerv aber seine normale Wirksamkeit und überschreitet sie in der folgenden Zeit. *(Bendix.)*

Couvreur (61) hat das Hinterbein eines Frosches bis auf den Nervus Ischiadicus durchschnitten, den er noch mit dem Körper in Verbindung ließ und dann den Frosch mit einer starken Strychnindosis vergiftet und den Zeitpunkt abgewartet, bis das Tier völlig erschlafft war. Reizte er dann diesen Ischiadicus, so erhielt er keine Reaktion an den Hinterbeinen. Demnach scheint das Strychnin direkt auf die motorischen Nerven einzuwirken. *(Bendix.)*

Couvreur (62) bestätigt durch eigene Beobachtungen die Angaben Labordes über die atmungshemmende und -anregende Wirkung eines Reizes auf den N. Pneumogastricus oder die Nn. laryng. sup. Er ist aber der Meinung, daß das Wiedereinsetzen der Atmung bei Reizung des Pneumogastricus auf einen exspiratorischen, bei einer solchen des N. laryng. sup. auf einen inspiratorischen Vorgang zu beziehen ist. *(Bendix.)*

Beck (21) prüft die Angaben von Martius über das Verhalten des Widerstandes des menschlichen Körpers gegen elektrische Durchströmung beim Wechsel der Stromrichtung nach. Verf. spricht von zwei Martiusschen Gesetzen: 1. Ist bei Anwendung sehr ungleicher Elektroden die kleinere die Kathode und für diese Stromrichtung das Minimum erreicht, so tritt beim Wenden des Stromes eine vorübergehende Verminderung des Widerstandes ein, die alsbald einer Vermehrung Platz macht. 2. Wendet man nun abermals, so wird der Widerstand definitiv herabgesetzt und bei nochmals erneuter Wendung nimmt der Widerstand einen höheren Wert an. Verf. fand, daß bei Anwendung gleichgroßer Elektroden der erste Martiussche Satz gilt, ebenso bei verschieden großen Elektroden, vorausgesetzt, daß die Oberflächen sich nicht mehr unterscheiden als 70 und 20 qcm. Messen die Elektroden 70 qcm und 1 qcm und ist die letzte die Kathode, so wird bei der Wendung der Widerstand nicht geringer als vorher. Wendet man abermals, so tritt nun die Verminderung ein. Diese Erfahrungen gelten auch bei Strömen von einigen Hundertsteln Milliampère am lebenden Menschen. Sitz der Erscheinungen ist, wie Versuche an

der abgelösten Cutis beweisen, die Hautoberfläche. Die Erscheinungen finden ihre Erklärung in der Lehre von der elektrischen Kataphorese.

Bickel (26) hat früher gefunden, daß nach doppelseitiger Nierenexstirpation der Gefrierpunkt des Blutes erniedrigt, das Leitvermögen des Serums aber unverändert war, und hatte auf Retention organischer Moleküle geschlossen. Verf. hat nun Blut, Urin und Liquor cerebri von einer urämisch verstorbenen Kranken untersucht und kommt nach Vergleichung mit älteren Messungen zu dem Schluß, daß sich bei der Urämie höhere Leitfähigkeitswerte finden können, daß diese aber kein spezifisches Attribut des urämischen Zustandes sind. Auch hier ist zwischen Gefrierpunktserniedrigung und Leitfähigkeitszunahme dasselbe Verhältnis wie oben für doppelseitige Nierenexstirpation angegeben. Der Liquor cerebri war erst 17 Stunden nach dem Tode entnommen, er zeigte auffallenderweise eine höhere Gesamtkonzentration als zwei post mortem entnommene Blutproben.

Die Leitfähigkeit des Blutserums hat nach **Bickel** (27) bei demselben Tiere zu verschiedenen Zeiten verschiedene Werte, bei verschiedenen Individuen sind die Schwankungen noch größer, und auch größer, als andere Untersucher bisher angegeben haben. Die doppelseitige Nierenexstirpation bringt in der Leitfähigkeit des Serums keine wesentliche Änderung hervor, während der Gefrierpunkt in allen Fällen merklich erniedrigt war. Daraus folgt, daß die Erhöhung der molekularen Konzentration durch Nichtelektrolyte bedingt ist.

B. Arbeiten aus dem Gebiete der speziellen Nervenphysiologie.

a) Hirnnerven und Sympathicus.

Marenghi (161) führt zahlreiche Angaben auf, nach denen die *Durchschneidung* des Opticus Erweiterung und Lähmung der Pupille zur Folge hat. Dies gilt jedoch nur bei dem gewöhnlichen Verfahren, wobei der *ganze* Inhalt der Orbita in Mitleidenschaft gezogen wird. Marenghi hat dagegen ein Verfahren ausgebildet, nach Wegmeißelung des Orbitaldachs bis zur intraduralen Strecke des Opticus vorzudringen und diesen daselbst zu durchschneiden. Danach beobachtet man auf der operierten Seite nur Verzögerung, nicht Ausfall der Pupillenreaktion.

Anderson (6) berichtet über Versuche mit Exzision des Ganglion ciliare, in denen keine Verheilung der Bahnen eintrat, und führt die Änderungen der Pupillenweite, die nach der Operation beobachtet werden, auf krankhafte Erregbarkeit des Sphincter zurück.

Nach Durchschneidung des Halssympathicus fanden **Moussu** und **Charrin** (169), daß innerhalb weniger Tage an dem Auge der operierten Seite gewisse Veränderungen vor sich gingen, daß der Bulbus zurücktrat, das Lid herabsank, das ganze Auge einen kleineren Eindruck machte. Weitere Störungen trophischer Art traten im Laufe eines halben Jahres nicht ein, selbst wenn an ganz jungen Tieren experimentiert wurde.

Durch eine lange Reihe kasuistischer Mitteilungen und Hinweise auf alltägliche Erfahrung beweist **Buch** (43) den Einfluß der Gemütsbewegung auf die vegetativen Prozesse. Allen diesen Fällen liegt die Beteiligung des Sympathicus zu Grunde. Zwar hat Magendie den Sympathicus ohne Schmerzempfindlichkeit gefunden, Buch aber hat entdeckt, daß der Sympathicus durch dauernde Reize oder Entzündung und Hyperämie leicht sehr empfindlich gemacht werden kann. Es werden alsdann eine Reihe einzelner Fälle mitgeteilt, in denen nach Gemütsbewegungen Schmerzen in verschiedenen Ge-

bieten des sympathischen Systems und andere Funktionsstörungen auftreten, die auf örtliche Behandlung (Massage) des Sympathicus wichen. „Die genaueren Vorgänge beim Zustandekommen der Reizzustände des Sympathicus, speziell auch der Schmerzen in demselben, durch psychische Vorgänge sind unserer Erkenntnis noch verschlossen, man kann nur Vermutungen hegen.“

Bruckner (41) hat das Ganglion supremum nach Ausreißung der oberen oder unteren Äste nach Nissl untersucht und findet die Reaktion im ersten Falle deutlich ausgesprochen, im zweiten nur unbedeutend. Die Kerne nahmen fast zum Doppelten des Volumens (hier ist wohl das Doppelte des Durchmessers gemeint? Ref.) zu und verhielten sich stark basophil.

Biedl und **Wiesel** (28) untersuchen die von Zuckerkandl entdeckten „Nebenorgane des Sympathicus“ auf die Wirkung ihres Extraktes, der mit dem Extrakt aus Suprarenalkörpern von Selachiern verglichen wird. Beide verhalten sich ebenso wie Nebennierenextrakt. Verff. führen dies darauf zurück, daß in allen drei Körpern die gleichen chromophilen Zellgruppen vorkommen, denen die innere Sekretion der wirksamen Substanz zugeschrieben wird.

Terrien und **Camus** (216) durchschnitten bei Katzen, Hunden und Kaninchen den Halssympathicus und fanden mit Hülfe der Skiaskopie an der operierten Seite nach einer Reizung eine Erhöhung der Refraktion des Auges, welche zwischen 1 und $2^1/_2$ Dioptrien variierte. Außerdem trat eine deutliche Pupillenerweiterung auf; doch geht diese der Refraktionsänderung etwas voraus und dauert kurze Zeit länger als jene. *(Bendix.)*

Römer und **Dufour** (189) haben an Kaninchen und Hunden eine Reihe von Versuchen ausgeführt und die Angaben von Morat und Doyon über den Einfluß des Sympathicus auf den Akkomodationsvorgang nachgeprüft.

Nach Freilegung des linken Halssympathicus reizten sie ihn mittels Induktionsstromes und erhielten prompte Erweiterung der Pupille. Nach Freilegung des Bulbus wurde durch die Sclera eine Nadel eingestoßen, etwa 4 mm vom Ciliarmuskel entfernt. Die lokale Reizung des Ciliarmuskels ergab eine Bewegung der Nadel. Eine zweite Nadel wurde durch die Hornhaut so gestoßen, daß sie im Pupillargebiet der vorderen Linsenkapsel auflag. Bei Reizung des Sympathicus erweiterte sich die Pupille, ohne daß die Nadel eine Bewegung machte. Wurde weiter der Ciliarmuskel selbst gereizt, so bewegte sich die der Linsenkapsel aufliegende Nadel prompt mit; wurde aber der Sympathicus gereizt, so erweiterte sich zwar die Pupille, doch blieb die Nadel unbeweglich. Auch die im Ciliarmuskel steckende Nadel machte bei dem letzteren Versuch keine Bewegung; eine Bewegung der Nadel trat erst ein, wenn die Reizung des Ciliarmuskels unterbrochen wurde und die Nadel in ihre frühere Stellung zurückkehrte. Da auch beim Hunde das Experiment zu gleichem Resultat führte, so geht daraus hervor, daß der Sympathicus den Akkommodationsvorgang nicht beeinflußt. *(Bendix.)*

Jonnesco und **Floresco** (126) haben die Folgen der Resektion des cervikalen Sympathicusabschnittes beim Menschen an acht Operierten studiert, denen die Operation vor kürzerer (2—80 Tage) oder längerer Zeit (8 Monate bis $6^1/_2$ Jahre) ausgeführt worden war. Sie geben zunächst eine ausführliche Übersicht über die allgemeinen Störungen der Augensymptome, der Schweiß-Sekretion, des Kau- und Schluckaktes, der Ernährung und des physischen und intellektuellen Verhaltens der Operierten wieder und gehen dann auf jeden einzelnen Fall näher ein.

Aus ihren Beobachtungen geht hervor, daß die Resektion des cervikalen Sympathicusabschnittes sich leicht und gefahrlos ausführen läßt. Die Entfernung des Nervus führt zu dauernden und zu vorübergehenden Störungen. Die Myosis und Ptosis (in einem Fall von Epilepsie von ihnen beobachtet), die Gefäßkongestion der Conjunctiva palpebrarum und des Zahnfleisches und vor allem des Gehirns bleiben noch $3^1/_2$ Jahre nach der Operation bestehen. Die Hypotonie, die Unterdrückung der Schweißsekretion nach Injektion von Pilocarpin, die Störung des Kau- und Schluckaktes, die Beeinflussung bezüglich der Ernährung und der allgemeinen Hyperästhesie sind Phänomene, welche die Tendenz haben, zurückzugehen, und nach verschieden langer Zeit schwinden. Die Resektion des Sympathicus ruft keine trophischen Störungen in dem Gebiet seiner Versorgung hervor. Die physische und intellektuelle Entwicklung der Operierten, gleichgültig welchen Alters sie sind, wird durch die Resektion des cervikalen Sympathicus nicht beeinflußt. *(Bendix.)*

Barth (16) stellt die Ergebnisse der Untersuchungen über Innervation des Kehlkopfes in einem Sammelreferat dar.

Aikin (1) hat die Bewegungen der Stimmbänder beobachtet und unterscheidet einen vorderen und hinteren Abschnitt, von denen nur der vordere bei der Phonation in Schwingung sein soll, was daraus hervorgeht, daß sich der hintere frei öffnen und schließen kann, ohne daß sich der Ton verändert. Nur die Stärke des Tons ist von der Weite der Öffnung abhängig.

Laborde (140) gibt an, daß auf Reizung des Laryngeus superior zwar unter gewöhnlichen Bedingungen wie bekannt, Stillstand der Atmung eintrete, wenn aber die Reizung im Zustande der Asphyxie oder des Scheintodes stattfände, so erfolge zuerst eine Einatmung, und damit trete die normale Folge der Respirationsbewegungen wieder ein. Hiermit bringt Laborde seine Anschauung von dem großen Werte des rythmischen Ziehens an der Zunge in Zusammenhang. (Ref. hat die Angaben Labordes nicht zutreffend gefunden.)

Laborde (141) betont nochmals den Einfluß, den die erregende Wirkung der Reizung des Laryngeus superior haben soll, und weist auf dessen Beziehung zur Herztätigkeit hin. Die Ausführungen stützen sich auf Versuche, bei denen die Asphyxie durch Verschluß der Trachealkanüle hergestellt wird. Mit Hülfe der Röntgendurchleuchtung kann man dann zusehen, wie unter dem Einfluß rythmischen Zungenziehens die Atmung sich wiederherstellt. Dasselbe läßt sich durch registrierte Kurven demonstrieren. Verf. hält den sensiblen Reiz, der durch den Laryngeus superior vermittelt wird, für die eigentliche Ursache der Atembewegungen.

In einer dritten Besprechung desselben Themas sucht **Laborde** (142) nachzuweisen, daß auch der Nervus Glosso-pharyngeus den Atmungsreflex auslöst. Er durchschnitt die Nervi laryng. sup. des asphyktischen Tieres und rief durch rythmische Traktionen an der Zunge die reflektorischen Atmungsbewegungen wieder hervor. Wurde auch der Nervus glosso-pharyngeus durchschnitten, so gelang es nicht, den Reflex auszulösen.

(Bendix.)

Maar (154) hat eine große Zahl von Versuchen über den Einfluß des Vagus und Sympathicus auf den Gaswechsel angestellt, die zu dem negativen Ergebnis führen, daß sowohl Reizung wie Durchschneidung der Nerven die Größe des Gaswechsels nicht ändern.

Da bei Operationen mitunter der Vagusstamm freigelegt wird, unternimmt **Crile** (63) den Einfluß der mechanischen Reizung zu untersuchen. In einer Art von geschichtlichem Überblick sind vereinzelte Ver-

suche und klinische Beobachtungen über diesen Gegenstand zusammengestellt. Dann berichtet Verf. über seine Versuche, deren Ergebnisse wechselnd sind und sich von dem, was nach den allgemeinen Lehrbegriffen zu erwarten war, nicht entfernen. Verf. berichtet dann über eine Reihe klinischer Fälle, in denen der eine Vagus reseziert worden ist.

Letulle und **Pompilian** (148) haben Kurven der Atembewegungen einer tabischen Frau, eines Alkoholisten und eines an Meningitis tuberculosa leidenden 20jährigen Mädchens aufgenommen und dabei beobachtet, daß trotz der Verschiedenheit der nervösen Erkrankungen, die erhaltenen Atmungskurven einander sehr ähnlich waren. Es wechselten Perioden von Apnoe mit solchen schwacher, beschleunigter und tiefer, angestrengter Inspiration ab.

(Bendix.)

Dixon (69) erkannte bei seinen Versuchen über Innervation des Froschmagens, daß zwei verschiedene Formen der Erregung bestehen, erstens die des dauernden Tonus, zweitens die der örtlichen spontanen Kontraktionen. Letztere nahmen die Form ringförmiger Einschnürungen an, sie werden durch Kokain- oder Nikotinvergiftung nicht aufgehoben und müssen daher myogenen Ursprungs sein. Die Reizung der Rami communicantes des 4., in geringerem Grade auch des 3. und 5. Spinalnerven rufen Bewegung hervor. Dies entspricht den Angaben Steinachs. Der Vagus übt auf den Tonus hemmende, auf die örtlichen Kontraktionen erregende Wirkungen aus. Frösche die mehr als einen Monat in Gefangenschaft gehalten sind, taugen nicht zu diesen Versuchen.

Popielski (182) fand durch eine Reihe von Versuchen, daß das reflektorische Zentrum für die Magendrüsen weder im Gehirn, noch im Rückenmark, noch im Plexus coeliacus, noch in den Ganglien des Sympathicus in der Bauchhöhle gelegen ist, mithin kann das Zentrum nur in der Magenwand selbst gelegen sein.

Popielski (183) berichtet in seiner experimentellen Arbeit über das Reflexzentrum der Verdauungsdrüsen. Zu diesem Zwecke wurde bei Hunden Ösophagotomie mit Durchschneidung der beiden n.n. vagi und ferner eine Magenfistel ausgeführt. Die Bouillonclysmen blieben ohne Einfluß auf die Ausscheidung des Magensaftes. Bei Einführung der Bouillon direkt in den Blutlauf fing der Hund an, sich zu belecken, und es zeigte sich im oberen Ösophagusabschnitt Speichel, und gleichzeitig flossen aus der Magenkanüle 3 Tropfen einer sauren Flüssigkeit. Beim Einguß der Bouillon in den Magen selbst ließ sich ein langdauernder Abfluß von großen Mengen Magensaftes feststellen. Diese Tatsache spricht für die reflektorische Natur der Magensaftausscheidung. Da der Einfluß des Gehirns bereits durch Vagusdurchschneidung nicht mehr in Betracht kam, so wurde dann auch das Rückenmark (vom XI. Wirbel bis zur Kreuzgegend) entfernt; aber die Magensaftausscheidung blieb trotzdem unbeeinflußt. In derselben methodischen Weise wurden dann auch die großen Bauchganglien incl. n.n. splanchnici zerstört und die Magenfunktion blieb trotz alledem erhalten. Die Ausscheidung des Magensaftes war keine paralytische, weil dieselbe nur während der Verdauung (nach Einführung in den Magen von Fleisch u. a.) stattfand. Auf Grund dieser Versuche meint Verf., daß das Reflexzentrum der Verdauungsdrüsen in den Magenwänden selbst gelegen ist.

(Edward Flatau.)

Cohnheim (58) berichtet über einen Aufenthalt im Pawlowschen Laboratorium, in dem er in Kürze die Ergebnisse der Pawlowschen Arbeiten darstellt: Schon 1895 erschien Pawlows erste erstaunliche Veröffentlichung, die in Deutschland unbeachtet blieb. Erst durch die von Walther deutsch

geschriebene „Arbeit der Verdauungsdrüsen“ 1898 wurde die **Aufmerksamkeit** auf Pawlows Untersuchungen gelenkt. Pawlow zeigt, daß **die Schleimhaut** des Magens auf mechanische Reize absolut nicht reagiert, **daß dagegen** bei Erregung des Appetits durch den Anblick von Futter oder **andere Anreizungen** nach einer Latenz von gegen $5^1/_2$ Minuten reichlich **saurer Magensaft** fließt, wo vorher nur alkalischer Schleim vorhanden war. **Dabei** *ist* **Menge** und Konzentration des Saftes den Futterstoffen angepaßt, von **denen die** Reizung ausgeht. Ähnliches fand Pawlow mit Bezug auf den **Pankreassaft.** Mehr ins Chemische fällt die Entdeckung, daß der Pankreassaft **erst durch** Galle und Darmsaft aktiviert wird. Galle wird ausschließlich **auf** *Eintritt* von Fett und Pepton in das Duodenum sezerniert. Die **Magenverdauung** und die Magenbewegungen werden vom Darm aus reflektorisch **gehemmt,** der Pylorus reflektorisch geschlossen. Es müssen nach allem **dem in der** Darmschleimhaut Perzeptionsorgane angenommen werden, die zum **Beispiel** denen der Zunge an Feinheit völlig gleichstehen, und deren *Erregung* trotzdem nie mit einer Empfindung verbunden ist. Man kann **auf diese** Weise sogar psychologische Versuche anstellen, indem man **beispielsweise** einem Hunde mit Speichelfistel wiederholt etwa schwarz gefärbte **Salzsäure** eingießt. Jedesmal wird reichlich dünner Speichel sezerniert, um **die** *Säure* zu verdünnen. Schließlich sezerniert der Hund schon beim Anblick **schwarzer** Flüssigkeit den Säurespeichel. Indem man zugleich etwa auf **Nase** *und* Auge in dieser Weise wirkt, kann man über Gedächtnis und Assoziation Studien machen. Hunde belecken Verletzungen. Pawlow fand, **daß auf** jede Verletzung der Haut Speichelfluß eintrat, ausgenommen, wenn die Verletzung auf der Oberseite des Kopfes stattfindet, wo die Zunge nicht hinreicht. „Sie sehen, das Pawlowsche Laboratorium bietet eine *gradezu* wunderbare Fülle des Neuen und Interessanten.“

Zeissl (245) wiederholt mit etwas veränderter Anordnung seine früheren Versuche, die zeigen, daß die Entleerung der Blase durch Erschlaffung des Sphincter zustande kommt. Erstens läßt sich zeigen, daß das *Ausfließen* eintritt, wenn der durch Reizung hervorgerufene Druck in der Blase im Absinken begriffen ist, zweitens tritt das Ausfließen auch ein, ohne daß *der* Druck überhaupt schwankt. Drittens kann das Ausfließen durch Reizung des Ischiadicus unterbrochen werden, und zwar wird hierbei die Reizung durch den Pudendus internus vermittelt, denn der Erfolg bleibt aus, wenn dieser Nerv durchtrennt wird. Endlich zeigt Verf., daß das Curare auf den Blasenverschluß, obschon es sich um quergestreifte Muskeln handelt, nur ganz geringen Einfluß hat.

Auf Grund von Versuchen an Schafen stellt **Krüger** (139) fest, daß der Glossopharyngeus, als Hemmungsnerv der Ösophaguskontraktion und der Cardia, die Rejektion des Bissens begünstigt. Nach Durchschneidung mußte die Bauchpresse in größerem Umfange als vorher zum Akte der Rejektion beitragen. Zweitens erwies sich die Geschmacksempfindung für das Bittere nach Durchschneidung der Glossopharyngei als aufgehoben, und es waren die Geschmacksknospen im Bereich der Operation geschwunden.

b) Innervation des Herzens und der Gefässe:

Engelmann (80) geht von der Frage aus, ob es nötig ist, für die mannigfaltigen Wirkungen der Herznerven ebensoviel qualitativ verschiedene Vorgänge anzunehmen, und untersucht zunächst, ob die negativ inotrope Wirkung des Vagus durch Leitungshemmung erklärt werden könne. Die verschiedenen Möglichkeiten, an die man hierbei denken könnte, sind aber

sämtlich durch die Ergebnisse verschiedener Untersuchungen ausgeschlossen. Durch besondere Versuche an den Vorhöfen, an der Kammer und betreffend die Leitung von den Vorhöfen zur Kammer wird gezeigt, daß die Längsleitung der Erregung an keiner Stelle während der negativ inotropen Einwirkung gehemmt ist. Dasselbe läßt sich für die Querleitung von verschiedenen Gesichtspunkten her wahrscheinlich machen. Außerdem kann man sachlich einwenden, daß bei verminderter Querleitung die Zahl der wirkenden Fasern, also die Kraft der Kontraktion, nicht deren Größe verändert sein müßte. Endlich läßt sich zeigen, daß jedenfalls nicht umgekehrt die positiv inotrope Wirkung auf verbesserter Leitung beruht. Teilt man nämlich den Ventrikel durch eine Klemme in ein kleineres basales und ein größeres distales Stück, so müßte sich die Veränderung, wenn die Leitung beteiligt war, vorwiegend am distalen Stück bemerkbar machen. Beide Stücke arbeiten aber genau gleich. Ebenso verhält sich die „Treppe". Auch die Fortpflanzungszeit ist hierbei nicht oder nicht im Sinne der Nervenwirkung geändert, was durch Messungen an den Vorhöfen, der Kammer und an der Leitung von Vorhof zu Kammer dargetan wird. Demnach kann man nicht umhin, die inotropen Wirkungen als selbständige Qualität hinzustellen. Dasselbe bleibt für die übrigen Herznervenwirkungen zu erweisen.

Gleichviel ob die extrakardialen Herznerven, so führt **Engelmann** (82) aus, unmittelbar, oder, was nach Hofmanns Untersuchung wahrscheinlicher ist, durch Vermittlung von Ganglien auf die Muskelfasern wirken, so muß ihre Funktion darin bestehen, die Tätigkeit der Muskelfasern zu modifizieren, und ihre inotrope Wirkung rührt nicht von Änderung des Reizes, sondern von Änderung der Leistungsfähigkeit des Muskels her. Durch Versuche wird der Verlauf der negativ inotropen Wirkung festgestellt, für die eine mittlere Latenz von 0,5″ und eine Dauer von 2 Sek. 0,5 Min. gefunden wird. Durch Summierung kann man die Wirkung steigern. Dabei ist die Phase der Kontraktion, auf die der Reiz trifft, auf dessen Wirkung ganz ohne Einfluß. Beim Einschalten von durch Reizung der Vorhöfe erzeugten Systolen, die beim nicht ganz normalen Herzen an und für sich geschwächt ausfallen, zeigt sich eine Summierung des negativ inotropen Effekts der Nervenreizung mit dem der natürlichen Systole. Auch hier läßt sich das unabhängige Nebeneinanderbestehen beider Vorgänge nachweisen. Zum Schluß weist Verf. auf andere Hemmungserscheinungen an verschiedenen Arten Muskelgewebe hin.

Nachdem **Engelmann** (81) in früheren Abhandlungen das Bestehen primär chronotroper und primär inotroper Nervenwirkungen und deren Unabhängigkeit von einander und von dromotropen Einflüssen nachgewiesen hat, soll nun die Anspruchsfähigkeit der Herzmuskelwände auf ihre Abhängigkeit vom Einfluß der Nerven, insbesondere das Vagus, geprüft werden. Schwächung der Systole kann offenbar nur positiv, Verstärkung nur negativ bathmotrop wirken. Da nun die Zunahme der Reizbarkeit auch bei gleichseitiger bedeutender Verstärkung und Abnahme bei Schwächung der Systolen beobachtet wird, müssen unmittelbar vom Nerven ausgehende Wirkungen im Spiel sein. Damit ist ein neuer Nachweis erbracht für die Reizbarkeit als spezifische Eigenschaft der Muskelfaser und außerdem für die Möglichkeit mannigfaltiger Kombinationen für die gegenseitige Regulierung der Herzfunktionen.

Nikolajew (170) hat beim Frosch die Frage über die vasomotorischen Nerven der Lungen studiert und kam dabei zum Schluß, daß bei diesem Tiere der n. Vagus Vasokonstriktoren für die Lungengefäße enthält und beim Frosch die Lungengefäße vor, während und nach der Reizung der

Vasomotoren sich in ähnlicher Weise verändern, wie es bei höheren Tieren der Fall ist. *(Edward Flatau.)*

Aus den Untersuchungen von **Daddi** (66) geht hervor, daß die beiderseitige Durchschneidung des Vagus, so lange keine Pulmonitis entstanden ist, keine Veränderung des Myokardiums bedingt; daß bei der Phosphorvergiftung die Veränderungen des Myokardiums weder beschleunigt, noch verstärkt werden durch die Vagusdurchschneidung; daß endlich diese Durchschneidung nicht Veränderungen der Ganglia cardiaca verursacht. *(Lugaro.)*

Hering (117) bespricht Engelmanns Unterscheidung spezifisch verschiedener Vermögen der Herzmuskelfasern, aus der die Unterscheidung chronotroper, inotroper, dromotroper und bathmotroper Nervenwirkung entspringt, und stellt dabei folgende Betrachtung an: Da jede Faser normalerweise nur von ihren Nachbarn her erregt wird, so kann bei veränderter Reizbarkeit nur der Fall eintreten, daß sie entweder schneller oder langsamer, oder aber stärker oder schwächer reagiert. Daraus würde man aber auf positiv oder negativ dromotrope oder inotrope Wirkung schließen, also ist überhaupt kein Raum für besondere bathmotrope Wirkung. Hering glaubt alle Eigenschaften gemeinsam unter dem Begriff der „Reaktionsfähigkeit“ fassen zu müssen. Die experimentellen Nachweise Engelmanns für die Unabhängigkeit der einzelnen Veränderungen von einander sind nicht beweisend, solange nicht die einzelnen Wirkungen für sich allein ohne jede Beimischung einer anderen beobachtet werden können.

Trendelenburg (220) untersucht den zeitlichen Verlauf und die verschiedene Erscheinung der Hemmungswirkungen am Froschherzen nach der Engelmannschen Methode: Zunächst wird die Latenz der negativ chronotropen Wirkung zu 0,9—1,0 Sek. bestimmt, indem Verfasser darauf hinweist, daß sich bei früheren Untersuchungen die Leitungszeit des Kontraktionsimpulses störend eingewirkt habe. Verfasser entwirft dann geradezu eine Kurve des Verlaufs der Hemmung, an der Anstieg und Abfall unterschieden werden. Für die negativ inotrope Wirkung findet Verfasser dieselbe Latenzzeit wie für die chronotope. Schließlich wird der Einfluß der Summation mehrerer Reize untersucht, und es ergibt sich als Optimum des Reizintervalles für die chronotrope Hemmung 0,07, für die inotrope 0,15 Sekunden.

Friedenthal (94) hat sämtliche Herznerven beim Säugetier ausgeschaltet, ohne daß wesentliche Unterschiede im Verhalten so operierter Hunde und Kaninchen, im Vergleich zu normalen zu bemerken gewesen wären. Das operative Verfahren besteht darin, daß vom Vagus einer Seite die Wurzeln durchrissen werden, die die Herzfasern enthalten, vom Vagus der andern Seite die Herzäste in der Brusthöhle. Auch die Accelerantes werden in der Brusthöhle durchschnitten, nachdem diese bei künstlicher Atmung eröffnet worden ist. Nach Vernähung der Pleura wird wieder die natürliche Atmung eingeleitet. So können Tiere monatelang am Leben bleiben, ohne unmittelbare nervöse Verbindung des Herzens mit den Zentralorganen. Bei einem Hunde, der in der Tretbahn lief, zeigte sich, daß er ohne Vagi noch mehrere Kilometer laufen konnte, nach Entfernung aller Nerven nicht einmal einen. Das Herz schlug dabei etwas langsamer als in der Norm. Werden die Kopfarterien abgeklemmt, so steht das Herz normalerweise in wenigen Sekunden still, bei dem der Herznerven beraubten Tier dauert der Versuch mehrere Stunden. Dagegen läßt sich die Tätigkeit des Herzens von außen nicht anregen.

Schaternikoff und **Friedenthal** (195) fassen die Ergebnisse von Durchschneidungs- und Reizungsversuchen im Ursprungsgebiet des Vagus wie folgt zusammen:

Die herzhemmenden Fasern entspringen in der Medulla oblongata in der Gegend der Vaguskerne und des Hypoglossuskernes. Die Accessoriuskerne entsenden keine herzhemmenden Fasern. Die Hauptmenge der herzhemmenden Fasern verläuft in den Vaguswurzelbündeln (der Accessorius führt in der Regel keine herzhemmenden Fasern) ein Teil dieser Fasern kann mit den Nervi accelerantes gemeinsam verlaufen außerhalb des Wurzelgebietes des 9—11 Hirnnerven. Das oberste Bündel Großmanns enthält in der Regel keine herzhemmenden Fasern. Die herzhemmenden Fasern sind als den Vasodilatatoren in vieler Hinsicht analoge, zum Sympathicus gehörige Nervenfasern anzusehen.

Schuhmacher (203) untersuchte die vergleichende Anatomie der Herznerven an einer Reihe von Tieren, die mit Formalin konserviert und makroskopisch präpariert wurden. Die Untersuchung erstreckte sich auf folgende Tiere: Trichosurus vulpecula, Dasypus setosus, Equus caballus, Auchenia lama, Capra hircus, Ovis musimon, Lepus cuniculus, Dasyprocta aguti, Phoca vitulina, Felis leo, Felis domestica, Canis familiaris, Canis vulpes, Herpestes ichneumon, Cynocephalus mormon, Cynocephalus silenus, Jnuus nemestrinus, Macacus rhesus, Cercopithecus, Pithecus satyrus. In jedem Falle ist die Literatur berücksichtigt und der Befund mehr oder weniger ausführlich beschrieben. Die Beschreibungen sind durch 13 Figuren erläutert. Die Ergebnisse, die zum Teil von früheren Angaben beträchtlich abweichen, können hier nicht wiedergegeben werden; erwähnt sei nur, daß sich der Orang durch ein Analogon zum Ganglion cardiacum und den wohlausgebildeten Plexus aorticus als auf derselben Stufe wie der Mensch stehend erweist. Bei der nachfolgenden Besprechung der Verhältnisse beim Menschen werden auch Beobachtungen an zahlreichen anderen, in der obigen Aufzählung nicht enthaltenen Tiere erwähnt.

Schuhmacher (204) begründet gegen Kazem-Beck den Wortlaut seiner Angaben über die Verteilung der Herznerven bei Hund und Kaninchen.

Köster und **Tschermak** (137) lassen dem anatomischen Nachweis, daß der Nervus depressor am Aortenbogen seinen Ursprung nimmt und im Ganglion jugulare endige (Arch. f. Anat. 1902. Supplementband), die experimentelle Untersuchung folgen: Wird der Aortenbogen in situ oder auch der bis auf die Nervenverbindung isolierte und unterbundene Aortenbogen durch Einpressen von Flüssigkeit gedehnt, so ist am durchschnittenen und auf Tonspitzenelektroden gelagerten Nervus depressor die negative Schwankung nachzuweisen. Ist der Nerv unerregbar geworden, so bleibt der Erfolg aus. Einfache Längsdehnung des Aortenbogens führt nicht zur Erregung des Depressors.

Der Ansicht, daß der N. depressor eigentlich als Reflexnerv des Aortenbogens anzusehen sei, tritt **Schuhmacher** (202) bei, indem er auf Grund seiner an verschiedenen Tierarten durchgeführten makroskopischen Untersuchung erklärt, daß der Übergang des Depressor auf die Herzkammern mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden konnte. Dagegen sind die Accelerantes als echte Herzverven anzusehen, von denen der rechte zum rechten, der linke zum linken Ventrikel verläuft.

Ausgehend von H. Munks Beobachtung, daß das Froschherz nach der ersten Stanniusschen Ligatur durch Reizung einer bestimmten Stelle der Atrioventrikulargrenze zu einer Folge von Kontraktionen gebracht werden kann, hat **W. Ewald** (85) die betreffende Stelle des Präparates durch

einen hindurchgezogenen Faden bezeichnet und dann am mikroskopischen Schnitt festgestellt, daß nicht etwa die Ganglien, sondern vielmehr der Atrioventrikulartrichter die betreffende Stelle bildet. Ob es sich um die nervösen oder muskulären Elemente handelt, läßt Verf. unentschieden, doch wird letzteres als wahrscheinlicher hingestellt. Da von der erwähnten Stelle die Reizung sowohl auf die Arterien als auf den Ventrikel übergeht, dürfte dies auch der Weg für die Erregungsleitung sein.

Jores (127) hat bei 8 Kaninchen den Halssympathicus auf einer Seite durchschnitten und fand, daß im allgemeinen die Gefäße nach der Operation erweitert sind und bleiben, obschon die Erscheinung allmählich abnimmt. Durch Reiben läßt sich die volle Hyperämie wieder herstellen. An fixiertem geschnittenen Material läßt sich die größere Gefäßweite zahlenmäßig nachweisen. In keinem Falle war Entarteriitis eingetreten. Verf. schließt sich daher der Ansicht Czyhlars und Helbings an, daß dies nur durch Komplikationen der Operation zu erklären sei, da bei seinen Versuchen die Gefäßerweiterung und die Versuchsdauer hingereicht haben müßten, die Entwicklung der Entarteriitis hervorzurufen.

In der Versammlung der Balneologen trug **Kreidl** (138) über die Reaktion der Haut auf thermische Reize vor. Diese kann erzeugt werden durch die Einwirkung auf die Sinnesnerven oder auf die Hautgefäße selbst, und hat dann auch auf örtlich ganz entfernte Teile des Organismus Einfluß. Am Ohr des Kaninchens kann man bei Bespülung mit warmem Wasser die Gefäße sich erweitern, bei Bespülung mit kaltem Wasser verengen sehen. Dasselbe geschieht aber, wenn man nur die Hinterbeine des Tieres in das Wasser eintaucht. Es ist sicher, daß ein thermischer Reiz unmittelbar auf die Gefäßmuskeln wirken kann. Ebenso ist sicher, daß auf nervösem Wege eine Fernwirkung möglich ist, wie in dem zweiten erwähnten Versuch. Es ist aber auch möglich, daß diese Fernwirkung durch das Blut selbst vermittelt würde, denn kaltes Blut wirkt verengend, erhitztes erweiternd auf die Gefäße. Diese Art des Reizes erzeugt aber nur minimale Änderungen. Im allgemeinen wirkt die Temperatur des Blutes auf die vasomotorischen Centra ein und bringt so die Veränderung der Gefäßweite mittelbar hervor. Verf. hat die hier mitgeteilten Versuche nun auch vermittelst der „Onychographischen Methode“ beim Menschen wiederholt. Das Onychogramm, d. h. die Aufzeichnung der Nagelpulses, wird bei Kälteapplikation verschwindend klein, bei Wärme kolossal groß. Verf. hat für diese Versuche einen besonderen Apparat konstruiert, der auf dem Finger zu tragen ist, sodaß er dessen zufällige Bewegungen mitmacht. Mit diesem Apparat kann man sehr bequem und ziemlich sicher arbeiten, und es werden sich interessante Versuche über Reizwirkung, Reaktionszeit u. a. m. damit anstellen lassen.

Winkler (244) suchte zunächst festzustellen, in welcher Zeit an normalen Kaninchen die Erweiterung der in den Ohren gelegenen, durch die Haut durchschimmernden Gefäße eintritt und welche äußeren Bedingungen zu ihrem Zustandekommen vorhanden sein müssen. Er überzeugte sich, daß junge Kaninchen sich für den Versuch nicht eignen, da die Erweiterungsfähigkeit der Ohrgefäße bei ihnen noch sehr gering ist. Am geeignetsten waren albinotische Tiere, welche aber normal temperiert sein mußten und nicht festgebunden sein durften. Aus einer großen Reihe von Versuchen konnte er den Schluß ziehen, daß die Erweiterung der Ohrgefäße im Durchschnitt fünf bis zehn Sekunden nach dem Eintauchen des Tieres in warmes Wasser beginnt und nach 20 bis 40 Sekunden ihre Akme erreicht. Die Zeit für die Reaktion nimmt bei rasch aufeinander folgenden Wiederholungen des Versuches immer mehr ab.

Um die Frage zu entscheiden, ob eine Wärmeempfindung zum Zustandekommen der in Rede stehenden Fernwirkung notwendig ist, nahm er Rückenmarksdurchschneidungen vor, um dadurch am Angriffspunkt des thermischen Reizes eine Wärmeempfindung auszuschließen. Die Versuche ergaben, daß nach der Durchschneidung der thermische Reiz auf die empfindungslos gewordene Haut des Hintertieres zunächst keine Fernwirkung hervorruft; läßt man aber ein so operiertes Tier längere Zeit im warmen Bade sitzen, so tritt etwa nach einer halben Stunde die Erweiterung der Ohrgefäße auf, auch die Eigentemperatur hebt sich fast bis zur Norm. Wurde nun eine Abkühlung des Tieres vorgenommen, so wurde dadurch die Fernwirkung des warmen Wassers auf die Ohrgefäße gehindert. Bei den Tieren aber mit durchschnittenem Rückenmark, welche auf die normale Temperatur gebracht waren, trat die Ohrgefäßerweiterung, wenn auch verspätet, durch die Einwirkung des warmen Wassers auf das Hintertier ein. Die Verspätung betrug fünf bis zehn Minuten, mitunter eine beträchtlichere Zeit. Diese Veränderungen an den Ohrgefäßen lassen sich demnach auf eine Vermittlung des Rückenmarks beziehen, und der Reflexbogen besteht aus den sensorischen, temperaturempfindenden Nervenfasern der Hinterbeine in ihrem peripheren Verlaufe, sowie ihrem Wege durch das Rückenmark, aus dem Gefäßzentrum und aus den Vasomotoren des Ohres. Um die Vasomotoren auszuschalten riß er bei den Kaninchen den Auriculo cervicalis aus und exzidierte einen beträchtlichen Teil des Halssympathicus. Die Versuche ergaben nun, daß die Dilatation anfänglich ausbleibt und die Funktion langsam sich wiederherstellt. Wurde nun bei anderen Tieren der zentrale Anteil des Reflexbogens zerstört, so zeigte sich bei den verschiedenen Versuchen, daß nicht nur bei Einwirkung der Wärme auf die Hinterbeine eine Verzögerung der Fernwirkung eintritt, sondern auch bei Einwirkung der Kälte. Die Frage nach der Ursache der, wenn auch verspäteten Fernwirkung nach Unterbrechung des zentripetalen Anteiles des Reflexbogens wird durch eine Reihe von Versuchen entschieden, welche bezwecken, die Einwirkung des künstlich erwärmten Blutes auf die Blutgefäße zu prüfen. Es geht aus den Versuchen hervor, daß die Blutgefäße durch die Temperatur des in ihnen zirkulierenden Blutes hinsichtlich ihrer Weite nicht beeinflußt werden; auch eine Veränderung des Tonus im Gefäßzentrum durch das in ihm zirkulierende Blut, sowie die Möglichkeit, daß die Erwärmung der Haut durch die eigenen, mit höher temperiertem Blute gefüllten Blutgefäße zu Wärmeempfindungen Veranlassung gibt, können als wesentliche Momente keine Rolle spielen. Als Ausgangspunkt für das Zustandekommen der Fernwirkung eines thermischen Reizes kann danach nicht die durch den Reiz hervorgerufene Bluterwärmung oder die Blutabkühlung, sondern die durch diese veranlaßte Erregung der peripheren Enden von Temperaturnerven angenommen werden. *(Bendix.)*

Zur Untersuchung des Pupillarreflexes bedient sich **Dupont** (72) eines Apparates, welcher den konsensuellen Reflex auslöst. Er befestigt auf dem einen Auge eine Augenklappe, an deren Innenfläche eine kleine elektrische Lampe sich befindet, bei deren Aufleuchten die Pupille des anderen Auges sich zusammenzieht. Er hat auch eine Vorrichtung erfunden, welche die Zeit zwischen dem Aufleuchten des Lämpchens und dem Auftreten des Pupillarreflexes registriert und gibt in der Norm $^3/_{10}$ Sekunden, für pathologische Fälle $^3/_4$ Sekunden als die Zeit an, welche zwischen Reiz und Reflex verstreicht. *(Bendix.)*

Dupont (73) bestimmte die Zeit, welche zwischen dem Zeitpunkt der Erregung der Pupille und der Reaktion eintritt mit Hülfe eines Appa-

rates, welcher sich aus einem elektrischen Arsonvalschen Chronometer, eine Morseschen Schlüssel und dem die Lichtquelle enthaltenden Augenverschlu zusammensetzt. Er fand, daß ein Strom von $^1/_{20}$ Sekunde Dauer genüg um eine Zusammenziehung der normalen Pupille zu erreichen. An dei Chronometer ersieht man, daß die latente Reizdauer $^3/_{10}$ Sekunden beträg Auf diese Weise ist D. imstande, den Grad der Pupillenträgheit genau an zugeben und diagnostisch zu verwerten. *(Bendix.)*

Tribondeau (221) machte an neugeborenen Katzen folgende Experimente; er trennte die noch verwachsenen Augenbrauen und ließ dann da Sonnenlicht auf eine Pupille oder beide einwirken. Ferner reizte er, nacl Tötung des Tieres die Nervi oculomotorii elektrisch und beobachtete, ebens wie bei der Insolation, eine je nach dem Alter der Katzen stärkere Pupillenverengerung. Atropin und Eserin erweiterten die Pupillen deutlich.

Demnach sind die Pupillen neugeborener Katzen reaktionsfähig und zeigen normalen Lichtreflex; die Tiere sind also nicht im eigentlichen Sinne blind. Nicht die Retina ist die Ursache des geringeren Lichtreflexes, sondern der neuro-musculäre Apparat, da auch bei Reizung der Nn. Oculomotorii die Myosis nicht größer ist, als bei Lichteinfall. Da Eserin die Pupille erweitert, so wäre es möglich, daß die Iris noch keinen Sphincter besitzt und von den Vasomotoren allein bewegt wird. *(Bendix.)*

Henri und **Malloizel** (116) führten an Hunden, deren oberstes Halsganglion entfernt war, ihre Untersuchungen über die Speichelsekretion aus und fanden, daß die Chorda tympani je nach dem Nahrungsmittel verschiedenartigen Speichel hervorruft. Die Wirkung des Sympathicus ist insofern eine andere, als nach seiner Durchschneidung der Speichel reicher an Mucin ist und die Speichelsekretion überhaupt ausbleibt, wenn Atropin injiziert wurde. *(Bendix.)*

Malloizel (156) experimentierte mit Hunden und konnte nach der Art des Nahrungsmittels, welches der Hund sah oder fraß entweder flüssigen oder zähen Speichel produzieren. Der Anblick von Salz entwickelte flüssigen Speichel, Fleisch zähe Sekretion, ebenso Zucker. Chinin ruft flüssigen Speichel hervor; auch die meisten riechenden Substanzen, wie Lavendel, Chloroform und Ammoniak. Der Geruch von Fleischextrakt rief zähen Speichel hervor. Selbst das Geräusch, welches Verf. mit Stückchen Zucker in seiner Tasche hervorrief, führte zu einer Sekretion zähen Speichels. *(Bendix.)*

Malloizel (157) hat an Hunden die Speichelsekretion der glandula submaxillaris studiert; er verpflanzte zu diesem Zweck einen kleinen, die Öffnung des Ductus Whartonianus umfassenden Schleimhautlappen, auf die Haut der regio submaxillaris. Die Hunde wurden 8 Monate vor den Versuchen operiert und die Versuche nach Belieben wiederholt; der Speichel wurde aufgesammelt und untersucht. Die Versuche ergaben das Resultat, daß 1. die Erregbarkeit der glandula submaxillaris eine spezifische ist und jeder Erregungsart ein bestimmter Speichel entspricht. 2. Jede feste, gelöste oder gasartige Substanz ruft immer denselben Schleim hervor, gleichgültig ob sie von dem Tier gesehen, genossen, gefühlt oder selbst nur geahnt wird. 3. Zwei verschiedene Erregungen nach einander geben sehr schnell die Speichelarten, welche ihnen entsprechen. 4. Die diastasische Wirkung des Speichels ist sehr gering; jedoch ist der zähe Speichel aktiver als der wässerige. 5. Das Pilocarpin übt einen excito-sekretorischen Reiz auf die Drüse aus, aber es wirkt überdies auf reflektorischem Wege, insbesondere auf die Chorda tympani. 6. Atropin wirkt auf die leitenden Nerven, besonders auf die Chorda; aber es übt auch einen Einfluß auf die Elemente der Drüse aus, denn wenn einmal die Chorda durchschnitten ist, so hemmt

Atropin die Pilocarpinspeichelsekretion. 7. Der Sympathicus beeinflußt entweder die Drüse selbst oder die Chorda tympani, das beweist die Einspritzung von Atropin bei einem Tier, dessen Ganglion cervicale reseziert ist. 8. Die Durchschneidung der Chorda hebt jeden sekretorischen Reflex auf. 9. Die Chorda selbst ruft, ohne den Sympathicus, die verschiedenen Speichelarten hervor, entsprechend den verschiedenen Reizen; der Mucingehalt des Speichels bei einem Tier, dessen Sympathicus durchschnitten wurde, ist etwas größer als normal. *(Bendix.)*

C. Arbeiten aus dem Gebiete der Muskelphysiologie.

a) Die Kontraktion betreffend.

Hällstén (111) entwickelt eingehend die physikalischen und technisch-mechanischen Bedingungen, die bei der Beurteilung der geschriebenen Muskelkurven in Frage kommen und die Methoden, die wirksamen Kräfte aus der Kurve zu berechnen.

Bardier und **Cluzet** (14) prüften am Müllerschen Muskel des Hundes die Reaktion der glatten Muskelfasern für den elektrischen Strom. Die Zuckungen des Müllerschen Muskels wurden mit Hülfe eines mit der Vorderfläche des Auges in Verbindung stehenden Hebels auf einer Trommel registriert. Auch am Müllerschen Muskel trat in derselben Weise, wie an den glatten Muskelfasern der Eingeweide die Anodenschließungszuckung früher auf als die Kathodenschließungszuckung. *(Bendix.)*

Schiefferdecker (198) berichtet über eine „Meßmethode", durch welche das Verhältnis der Kerne zum Faserinhalte sehr genau festzustellen möglich ist. Es wird dabei der Querschnitt der Muskelfasern und der Kerne auf Millimeterpapier bei hinreichender Vergrößerung mittelst eines Zeichenprismas aufgezeichnet und dann der Inhalt ausgemessen. Man erhält dadurch Aufklärung über die Zusammensetzung des Muskels nach der Größe des Querschnittes und nach der „Wertigkeit". Ferner die absolute Kernzahl und Kerngröße, die absolute Kernmasse, die relative Fasermasse und die relative Kernmasse. Die morphologische Zusammensetzung des Muskels ergab sowohl beim Menschen, wie beim Hunde sehr gleichmäßige Kurven, welche einen mäßig schnellen Anstieg und einen sehr allmählichen Abfall zeigten. Es spricht dies für einen sehr gleichmäßigen Aufbau des Muskels. Bezüglich der Kernmasse ergab sich am Deltoides, daß die relative Kernmasse bei den Menschen zwischen 1 und 1,4 schwanken kann. Die Größe des „Durchschnittskernes" ergab sich für die Deltoidei zweier gesunder Männer 93,29 und 93,28 cm. Er fand ferner, daß der hypertrophierte Muskel nicht nur mit einer weit geringeren Kernmasse, sondern auch mit einer geringeren Fibrillenmasse arbeitet. Endlich erwähnt Verf. das Vorkommen von Netzbildungen in Muskeln. Die Netze waren oft so eng, daß sie durchaus an die der Herzmuskulatur erinnerten, doch fehlten die Kittlinien dieser. *(Bendix.)*

Elschnig (78) hat sich bemüht, das Schnabelsche Diagramm, welches eine leichte Funktionsprüfung des Auges gestattet, in der Weise zu verändern, daß aus dem leicht einzuprägenden Diagramm die Wirkungsweise der Heber und Senker, bezüglich der Abhängigkeit der Wirkung jedes Muskels von der Stellung des Auges, erkannt werden kann. Das in seiner Arbeit abgebildete Diagramm erleichtert das Verständnis der Symptome der Augenmuskellähmungen, aus denen der Sitz der Lähmung selbst erkannt werden kann. Wie in dem Schnabelschen Schema gibt auch hier jeder die

Wirkung der Heber und Senker repräsentierende Pfeil die Richtung an, in welcher der Hornhautscheitel bei isolierter Kontraktion des betreffenden Muskels bewegt würde. Die Neigung der Pfeile gegen die Vertikale gibt die Stellung an, welche die Raddrehungskomponente jedes Muskels dem vertikalen Hornhautmeridiane erteilen würde. Der Ansatzpunkt jedes Pfeils an der horizontalen, die die Bahn des Hornhautscheitels bei isolierter aufeinanderfolgender Kontraktion der beiden Seitenwender angebende Linie, gibt aber auch jene Stellung des Hornhautscheitels an, bei der die isolierte Kontraktion des betreffenden Hebers oder Senkers den größten Bewegungseffekt erzielen kann. *(Bendix.)*

Pompilian (181) beschreibt ein neues Myograph, welches als Horizontal- und Vertikal-Myograph benutzt werden kann, und dessen registrierender Hebel mit einem knieförmig gebogenen Schaft verbunden und nach allen Richtungen des Raumes, mittelst einer Schraube ohne Ende, beweglich ist. Außerdem ist der Hebel mit zwei Armen versehen, einem kurzen und einem langen, welcher das belastende Gewicht trägt. *(Bendix.)*

Petrén (176) prüft die Angabe von Carvallo und Weiß (siehe diesen Jahresbericht Bd. III S. 157), daß der Muskel beim Tetanisieren um soviel an absoluter Festigkeit gewinne, wie er an Kontraktionskraft entwickelt. Zunächst ist die Angabe nicht zu bestätigen, daß die entsprechenden Muskeln beider Körperhälften gleiche Festigkeit haben. Ferner ist das Ergebnis zu vergleichen mit derjenigen Zahl, die sich durch den Wahrscheinlichkeitskalkül ergeben würde, wenn ein Einfluß des Tetanisierens auf die Festigkeit nicht bestände. Auch in diesem Falle würden nämlich die tetanisierten Muskeln in einer gewissen Zahl von Versuchen sich als fester erweisen als die Kontrollmuskeln. Unter Berücksichtigung dieser Umstände ergibt sich tatsächlich eine Zunahme der absoluten Festigkeit beim Tetanisieren. Verf. erklärt diese aber nicht aus einer Zunahme der Kohäsion, sondern daraus, daß die Fasern des kontrahierten Muskels gleichmäßiger beansprucht würden.

Chauveau (53, 54) stellt folgende Sätze auf: I. Wenn ein Muskel ein Gewicht hebt, kann man die geleistete Arbeit in drei Posten teilen: 1. die Arbeit, die zur Unterstützung der Last in Form von Spannung der Muskelfasern geleistet wird. 2. Die eigentliche Arbeit im physikalischen Sinne, das ist das Produkt von Last und Hubhöhe. 3. Die Arbeit, die erfordert wird, der Last Geschwindigkeit zu erteilen. Nach Verf. wird von den Technikern stets nur der zweite Posten in Rechnung gebracht, es läßt sich aber bei beliebigen Kraftmaschinen dieselbe Betrachtung durchführen.

II. Verf. führt nach Versuchen an Kraftmaschinen, die Göpelarbeit leisten, oder gebremst werden, die quantitativen Verhältnisse der verschiedenen Arbeitsposten für verschiedene Bedingungen an.

Tschermak (223) findet, daß lokale Belastung vermittelst einer Bandschleife die Leistungsfähigkeit eine parallelfaserigen Froschmuskels in seiner ganzen Länge verändert, und schließt daraus, daß die Muskelzellen eben auf die Belastung mit einer Zustandsänderung reagieren. Diese Änderung betrifft nur die Entwicklung mechanischer Arbeit, nicht die Reizbarkeit oder Anspruchsfähigkeit. Die Änderung ist mitunter Zunahme, mitunter Abnahme, letzteres vorwiegend bei Kurarisierung, schlechter Ernährung, weiblichem Geschlecht und bei der Species Esculanta, erstens bei indirekter Reizung, guter Ernährung, männlichem Geschlecht, Species temporaria.

Langelaan (143) hat die Untersuchung, die bisher nur an Froschmuskeln gemacht war, nun auch auf Warmblütermuskel ausgedehnt. Die Ergebnisse stimmen mit dem von Mosso und Benedicenti erhaltenen, soweit diese reichen, überein. Verf. prüft dann die Übereinstimmung auf

Grund seiner Hypothese berechneter und aus der Messung der Dehnungskurven erhaltener Werte die Richtigkeit der Hypothese, daß nämlich ein logarithmisches Verhältnis besteht zwischen der Grösse der aufeinander folgenden Tonusquotienten und der entsprechenden Belastungszunahmen. Anhangsweise wird die Theorie des Sehnenreflexes besprochen, die Verf. für reine Reflexe erklärt, indem er zugleich den Einfluß erörtert, der auf den Ablauf des primären Reflexes von Seiten höherer Bahnen geübt werden kann.

Lohmann (152) untersucht den Einfluß der Temperatur auf die Ermüdungserscheinungen am Muskel, und findet, daß am ausgeschnittenen Froschmuskel bei 34° keine Verlängerung der Zuckungsdauer, sondern nur eine Abnahme der Hubhöhe auftritt. Umgekehrt nahm die Zuckungsdauer bei Abkühlung zu. Bei genügend großem Zeitraum zwischen den einzelnen Reizen trat ebenfalls keine Verlängerung der Zuckungsdauer ein. Wird in einer Zuckungsreihe eine Pause gemacht, so erholt sich die Zuckungsdauer unabhängig von der Hubhöhe. Diese Verhältnisse sind in früheren Arbeiten nicht genügend beachtet worden.

Stewart (210) hat schon 1887 Zuckungsreihen mit automatischer Unterbrechung durch verschiedene Anordnungen hervorgerufen. Dabei zeigte sich, daß, wenn die Kontraktion einen einfachen Kettenstrom (Daniell), der zugleich eine Stelle des Muskelnerven durchströmt, unterbricht, nur bei aufsteigendem Strom eine fortdauernde Zuckungsreihe entsteht. Ist die Anordnung so, daß die Kontraktion eine Nebenschließung zu dem Stromkreis, in den der Muskelnerv eingeschaltet ist, aufhebt, so gibt nur der absteigende Strom Zuckungsreihen. Indem an den Muskelhebel ein in Zinksulfatlösung tauchender verquickter Zinkdraht gehängt wird, entsteht eine Vorrichtung, die es gestattet, vermöge des wechselnden Widerstandes der Zinklösung die Intensität eines tetanisierenden Stromes umgekehrt proportional zum Kontraktionsgrad des Muskels abzustufen. Die dadurch erzeugte Ermüdungskurve zeigt einen ganz regelmäßigen Verlauf mit abnehmender Konvexität der Krümmung.

Tchiriev (225) nimmt an, daß der Verlauf der negativen Schwankung bisher noch nicht untersucht worden sei und beobachtet sie vermittelst des Kapillarelektrometers. Der Ausschlag wird bei fortgesetzter Reizung kleiner. Aus weiteren Versuchen mit dem Tetanomotor, dem Induktorium und mit Erzeugung von sekundärem Tetanus schließt Verf., daß die Ströme sämtlich Kunstprodukte seien und normalerweise der tätige wie der ruhende Muskel stromlos sei. Verf. erklärt ebenso die Geräusche, die man bei telephonischer Prüfung vernimmt, als durch Abgleichungen des Reizstromes entstanden.

Garten (99) gibt für Kurven mit rechtwinkligen Koordinaten ein Verfahren an, das neben dem Vorzuge einfacher Ausführbarkeit auch den der Anschaulichkeit besitzt. Es beruht darauf, daß man, statt die erhaltene Kurve auszumessen und die Maße mit den aus der Aichungskurve gewonnenen zu vergleichen, die Aichungskurve unmittelbar mit der auszuwertenden Kurve vergleicht. Die elektromotorische Kraft, die jedem Punkte der Stromkurve entspricht, drückt sich durch zwei Größen aus, erstens die Ordinatenhöhe des betreffenden Punktes, die die Größe der durch den Ausschlag des Kapillarelektrometers schon angegebenen Spannung bezeichnet, und zweitens durch die Steilheit der Kurve in dem betreffenden Punkt, die erkennen läßt, mit welcher Geschwindigkeit sich der Meniscus bewegte, d. h. eine wie große Spannung außer der erstgenannten wirksam war.

Diese beiden Größen kann man nun einzeln mit den entsprechenden Größen bestimmter Punkte der Aichungskurve vergleichen und dadurch

ihre Werte feststellen. Zu diesem Zwecke bringt Verf. die aufgenommene Kurve in einen Rahmen, über dem ein zweiter Rahmen, der eine Platte mit der Aichungskurve enthält, dergestalt beweglich angebracht ist, daß man jeden Punkt der Aichungskurve mit jedem Punkt der Versuchskurve zur Deckung bringen kann, und zwar durch reine Horizontal- und Vertikalverschiebung. Die Richtung der Ordinaten beider Kurven bleibt also unverändert gleich. Man kann nun leicht für jeden Punkt der aufgenommenen Kurve denjenigen Punkt der Aichungskurve finden, indem diese gleiche Steilheit haben. Auch bei den anderen Meßverfahren muß ja die Lage der Tangente eines bestimmten Kurvenpunktes nach dem Augenmaß geschätzt werden. Die Übereinstimmung der zwei Kurven in einem Punkte läßt sich zweifellos mit derselben Sicherheit bestimmen. Die in dem Punkte wirksam gewesene elektromotorische Kraft ist dann gegeben durch die Höhe des Punktes unter oder über der Nulllinie des Elektometers und die Größe der elektromotorischen Kraft, die nach der Aichungskurve in jenem Punkte wirksam war, nämlich die Höhe, die noch bis zur Erreichung der zweiten Ruhelinie der Aichungskurve fehlt. Diese beiden Höhen geben die Größe des Ausschlages, den das Elektrometer bei dauernder Einwirkung der gesuchten elektromotorischen Kraft machen würde. Verf. stellt die Methode eingehend nach ihrer theoretischen Begründung und technischen Durchführung dar.

Tschiriev (224) bespricht die Lehre von der Präexistenz des Muskelstroms, indem er zunächst auf die Molekulartheorie eingeht und sich dann lebhaft gegen die Alterationstheorie ausspricht. Es sei ein Widerspruch, die Präexistenz elektromotorischer Kräfte im Muskel zu leugnen und dennoch solche Kräfte im Augenblick der Tätigkeit aufzunehmen. Unverletzte Muskeln freilich zeigen keine oder nur sehr geringfügige und unregelmäßige elektromotorische Wirksamkeit. Um diesen Umstand zu erklären, hat E. du Bois-Reymond die Annahme der parelektronomischen Schicht gemacht. Verf. teilt nun Versuche mit, die die Unwirksamkeit unverletzter Muskeln und die Hervorrufung des Ruhestroms durch Anlegen von Querschnitten bestätigen. Auch der Querschnitt nach der Durchschneidung vernarbter Nervenstümpfe, der als Querschnitt eines unverletzten Gewebsstückes gelten kann, zeigt keine merkliche Potentialdifferenz gegen den Längsschnitt. Im Gegensatze zu den Angaben E. du Bois-Reymonds findet aber Verf., daß die Spannung zwischen Längsschnitt und frischem Querschnitt sich nicht merklich ändert, wenn verschiedene Punkte des Längsschnittes zur Ableitung benutzt werden. Die Spannung ist schon so gut wie maximal, wenn überhaupt irgend ein Punkt des Längsschnittes mit dem Querschnitt verbunden wird, und Verschiebung der Elektrode am Längsschnitt bis zum Äquator steigert sie nicht mehr wesentlich. Bei Reizung findet Verf. eine negative Schwankung im Betrage des halben Ruhestroms. Bei Reizung des vollkommen unverletzten Muskels dagegen, an dem kein oder fast kein Strom erkennbar ist, tritt, gleichviel in welchem Sinne der Ruhestrom gefunden wurde, Abnahme ein, die bis zur völligen Stromlosigkeit gehen kann. Bleibt ein Rest des Ruhestroms bestehen, so schwindet dieser auch bei stärkerer Reizung nicht. Parallelfaserige, wirklich unverletzte stromlose Muskeln zeigen selbst bei stärkstem Reiz keine elektromotorische Wirkung, gleichviel, ob die Zusammenziehung gehindert wird oder nicht. Diese Annahme wird durch Sperrdruck hervorgehoben. Unregelmäßig gebaute Muskeln zeigen geringfügige doppelsinnige Schwankung, erst positiv, dann negativ. Verf. schließt aus dieser Tatsache, ohne ausführlich darauf einzugehen, daß die Lehre von der Parelektrotonie falsch sei. In der Muskelfaser seien

elektrische Spannungen präexistent, aber in gebundenem Zustande, in dem sie auch während der Erregung verbleiben. Im elektrischen Organ entladen sie sich, indem eine Trennung stattfindet. Eine ebensolche Trennung findet bei der Verletzung statt. Schon Anspannung der Verbindungsstelle zwischen Muskel und Sehne kann als Verletzung in diesem Sinne wirken, wodurch die doppelsinnige Schwankung unregelmäßig gebauter Muskeln zu erklären wäre.

Bernstein und **Tschermak** (24) haben die vorliegende Arbeit in vier Abschnitte geteilt, deren erster die Angabe der Versuchsanordnung enthält. Während bisher der zeitliche Verlauf der negativen Schwankung bei Zuckung des ganzen Muskels untersucht worden ist, ziehen die Verff. es vor, die Zuckung des Muskels durch die Dickenzunahme zu verzeichnen, die durch eine komprimierende Bandschleife auf einen Hebel übertragen oder auch ganz gehemmt werden kann, um das isometrische Verfahren herzustellen. Diese neue Versuchsmethode bezweckt, mit Sicherheit die zu untersuchende Muskelstrecke selbst in den Zustand rein isotonischer und namentlich rein isometrischer Bedingungen zu versetzen. Der zweite Abschnitt enthält die Beschreibung der Versuche über die negative Schwankung bei Isometrie und Isotonie. Gegenüber dem bei Untersuchung des ganzen Muskels von mehreren Beobachtern festgestellten Ergebnis, daß Verschiedenheiten im Stromverlauf nicht zu erkennen seien, geben die Verf. nach der größeren Zahl ihrer Versuche mit partieller Isotonie und Isometrie an, daß die isometrische Kurve im absteigenden Teil niedriger verlaufe. Im dritten Abschnitt ist dann von dem Schwankungsverlauf im belasteten und unbelasteten Zustande die Rede. Hier zeigt sich, daß die Gipfelhöhe bei Belastung größer, der Abfall der Kurve relativ steiler ist, als im unbelasteten Zustande. Im vierten Abschnitt wird die ganze Fragestellung im Zusammenhang mit den aus den erhobenen Befunden sich ergebenden Gesichtspunkten besprochen. Es wird eine Parallele gezogen zwischen der Wärmeabgabe des Muskels im Verhältnis zu seiner mechanischen Leistung und seiner elektromotorischen Wirksamkeit. Das Schlußergebnis ist, daß der der negativen Schwankung zu Grunde liegende chemische Prozeß einen Teil desjenigen Stoffwechselvorganges darstellt, welcher anpassungsweise mit der Belastung wächst und in toto in der gemessenen Wärme zum Ausdruck kommt.

Santesson (193) beobachtete, daß Muskeln von Veratrinfröschen mit Wattebäuschen mit $1^0/_{00}$ Lösung getränkt umwickelt, am Myographion bei langsamem Gang langgezogene unregelmäßige Wellen schrieben. Am Muskel selbst waren fibrilläre Zuckungen zu bemerken. Verfasser bringt diese Beobachtung mit elektrischen Erscheinungen zusammen, die Henze beobachtet hat, und glaubt in ihnen eine Bestätigung von Botazzis Anschauungen zu finden.

Lhoták von Lhota (150) hat Zuckungskurven von Muskeln hergestellt, die sich längere oder kürzere Zeit in Kohlensäure befanden. Es zeigte sich als auffälligste Erscheinung, daß der absteigende Ast sehr in die Länge gezogen ist. Daher erreicht (bei gleichbleibender Reizfrequenz) der Muskel seine ursprüngliche Länge nicht mehr, und kann, wenn die Kohlensäure lange genug eingewirkt hat, auf diese Weise in eine förmliche Kontraktur eintreten. Die Ermüdung tritt in der Form auf, daß die Dauer der Erregbarkeit unmittelbar von der Anzahl der stattfindenden Kontraktion abhängt. Daher ist der Muskel, wenn er sich erholt, verhältnismäßig frischer, als ein Kontrollmuskel der in der Luft bis zur Ermüdung gearbeitet hat.

Fletcher (89) hat seine Methode zur Untersuchung des Gaswechsels überlebender Muskeln vereinfacht, und zeigt, daß bei Abschluß des Sauer-

stoffs die Kohlensäureabscheidung die beim Eintritt und im Verlauf der Starre stattfindet um 30% vermindert, dagegen in einer Atmosphäre von reinem Sauerstoff um 80 bis 300% vermehrt ist.

Spada (206) prüfte den Einfluß der Kohlensäure auf Muskeln, die in Novis automatischem Ermüdungsapparat arbeiteten, indem er die Muskeln in den verschiedenen Stadien der Ermüdung der Kohlensäure in Gasform oder in Flüssigkeit gelöst etwa 2—3 Minuten lang aussetzte. Das Ergebnis war eine dauernde oder vorübergehende Reizung, je nach Stärke der Einwirkung, die den Muskel in einen kontrakturähnlichen Zustand versetzt. Schwache Einwirkung vermindert die Arbeitsfähigkeit des Muskels nicht, erhöht sogar die Dauer der Kontraktionen. Eine dauernde Schädigung tritt nicht ein, sondern die Muskeln erholen sich sehr schnell wieder, sobald die Kohlensäure nicht mehr einwirkt.

May (165) äußert Bedenken gegen die allgemein angenommene Lehre, daß für degenerierende Muskulatur die Zuckungsformel Ka SZ > An *OZ* > An SZ sich verändere in An SZ > Ka SZ. Es sei ein für alle lebenden Gewebe gültiges Gesetz, daß die Kathode den Reizpunkt bilde, und man müsse dies wohl darauf zurückführen, daß es die Wirkung der Kationen ist, die den Reiz ausübt. Bei dieser Vorstellung ist aber eine Ausnahme für die degenerierten Muskeln höchst unwahrscheinlich. Bei strengen Versuchen ist nun auch die Ausnahme schon von Krehl nicht aufgefunden worden. Frösche mit durchschnittenen Nerven zeigten stets das normale Verhalten, nicht dessen Umkehrung. Bei klinischer Prüfung ist das Ergebnis der Untersuchung oft zweifelhaft, oft allerdings erscheint die *ASZ* deutlich > Ka SZ. Dies kann man aber, wie Verfasser zeigt, daraus erklären, daß bei der unipolaren Reizung die für diese Fälle in Betracht kommt, die ganze Umgebung der Anode wegen der Ausbreitung des Stroms kathodisch wirkt. Bei genauer Beobachtung ist unmittelbar unter der Anode eine Einsenkung schlaffen unerregten Gewebes zu bemerken, rings umher dagegen der Kontraktionswulst. Diese Ausführungen fand Verfasser bei Versuchen an Kaninchen bestätigt.

Mangold (158) hat an Meerschweinchen, Kaninchen, Hund, Maus, Ratte, Maulwurf beobachtet, daß die Muskulatur, wenn das Tier nach dem Verbluten und Abhäuten in kalte physiologische Kochsalzlösung gelegt wird, erregbar bleibt, selbst nach Eintritt der Starre und nach der Lösung dieser Starre, die früher eintritt als bei der gewöhnlichen. Muskeln, die auf gewöhnlicher Weise totenstarr geworden sind, werden durch Einlegen in Kochsalzlösung wieder erregbar.

Overton (173) hat die osmotischen Eigenschaften des Muskelgewebes untersucht und gibt einen sehr umfangreichen Bericht über die Ergebnisse Jahre hindurch fortgesetzter Studien. Selbst die am Schluß zusammengefaßten Hauptsätze sind so zahlreich und gehen so sehr ins Einzelne, daß sie hier nicht wiedergegeben werden können. Es sei als Beispiel vom Inhalt der Arbeit nur eine Tatsache herausgegriffen: Das Muskelgewebe quillt in verdünnten Säuren sehr stark, aber der Grad der Quellung ist auch von der Gegenwart anderer Stoffe abhängig. Die Quellung ist beispielsweise viel intensiver in stark verdünnter Salzsäure mit Rohrzuckerzusatz als bei isosmotischem Kochsalzgehalt.

Scheffer (196) präparierte für seine Versuche die beiden Gastrocnemii in üblicher Weise; darauf wurde der eine aufgehängt und mit einem Gewicht belastet. Dieser Muskel wurde dann durch kurzdauernde Ströme eines Induktoriums zu Kontraktionen gebracht und hob das Gewicht. Die Reizungen wurden durch ein Pendel so reguliert, daß alle 3 Sekunden ein

etwa 1/2 Sekunde andauernder Reiz gesetzt wurde. Dies wurde solange fortgesetzt, bis am Muskel keine Kontraktionen mehr wahrgenommen wurden. Macht man nun vom ermüdeten und Kontrollmuskel Zupfpräparate, so zeigt der ermüdete Muskel bei schwacher Vergrößerung eine charakteristische Runzelung; bei stärkster Vergrößerung sieht man, daß die Primitivfibrille in der Runzel ihr Aussehen verloren und viel dicker zylindrisch und homogen geworden ist. *(Bendix.)*

d) Spezielle Muskeln betreffend.

Capobianco (50) hat den Mossoschen Ergographen so modifiziert, daß man die Arbeit mit den Wadenmuskeln verrichtet. Die Versuchsperson sitzt auf einem Stuhl und hält den Fuß mit aufgesetzter Sohle in einem Schuh. Am Absatz ist nach Art eines Spornes ein Haken für die Schnur des Registrieraparats angebracht, die unter eine Rolle am Boden hindurchgeführt ist. Durch Heben der Ferse spannt sich die Schnur und schreibt die Kontraktion der Wade auf. Die Kurve soll bei demselben Individuum der mit dem Finger geschriebenen so völlig ähnlich sein, daß man die zusammen gehörenden Kurven von Fuß und Finger einer ganzen Anzahl Versuchspersonen mit Sicherheit auslesen kann.

Grohmann (109) geht davon aus, daß Arbeit das Produkt von Kraft und Bewegungsgröße ist. Die Kraft eines Muskels ist zu berechnen, indem man seinen Querschnitt bestimmt und den erhaltenen Wert mit dem bekannten Wert für die absolute Muskelkraft multipliziert. Die Bewegungsgröße ist gegeben durch die Größe der Verkürzung des Muskels. Multipliziert man den Wert für diese mit dem für die gefundene Kraft des Muskels, so hat man die Arbeitsgröße, die er bei der Bewegung zu leisten vermag. Diese Bestimmung führt Verf. für die Muskeln des Ellenbogengelenkes aus, und zwar in bezug auf Beugung, Streckung, Pronation und Supination.

Die Querschnitte wurden bestimmt, indem die Muskeln in eine rechteckige, graduierte Meßgabel gedrückt wurden, und das Ergebnis wurde verglichen mit dem, das sich durch Abdrucken der Querschnitte auf Papier und Abwiegen der in Bleiplatten ausgeschnittenen Flächenbilder ergab. Die erhaltenen Werte stimmten mit dem früher von Braune und Fischer angegebenen gut überein. Dagegen ergibt die von Weber benutzte Formel gewöhnlich zu hohe Werte, weil die Schätzung der Faserlänge unsicher ist. Die absolute Muskelkraft nimmt Verf. der bequemen Rechnung wegen zu 10 K. an.

Die Verkürzungsgröße wurde an dem mit Fäden bespannten Präparat unmittelbar abgemessen. Die Ergebnisse werden im einzelnen in Tabellenform mitgeteilt. Das Übergewicht der Beuger über die Strecker spricht sich dahin aus, daß die mögliche Arbeitsleistung der Beuger zu 19,3, der Strecker zu 10,6 im Maximum gefunden wird. Noch interessanter ist der Vergleich zwischen Pronation und Supination, die 1,9 und 2,2 ergeben. Die Arbeit enthält außerdem zahlreiche Angaben über die Wirkungsform der einzelnen Muskeln.

Aus den Beobachtungen Sherringtons ist der Satz abgeleitet worden, daß von zwei antagonistischen Muskeln stets der eine erschlaffe, wenn der andere in Tätigkeit tritt. **R. du Bois-Reymond** (71) wendet sich gegen diese Annahme, indem er zeigt, daß die von Sherrington für gewisse Fälle nachgewiesene Erschlaffung auf andere Weise gedeutet werden kann. Viele Beobachtungen, unter anderen auch von Sherrington selbst, beweisen im

Gegenteil, daß oft die Antagonisten gleichzeitig innerviert werden. Der Begriff der Antagonisten und Synergisten läßt sich nur für einzelne ganz bestimmte Bewegungen von geringem Umfang aufstellen.

Athanasiu (13) hat beim Pferde an Beuge- und Strecksehnen des Vorderbeins Registrierapparate befestigt, durch die die Tätigkeit dieses antagonistischen Muskelpaares verzeichnet wurde. Als Nulllinie der Kurve galt die Linie, die beim ruhigen Stehen geschrieben wurde. Beuger und Strecker arbeiteten abwechselnd, nicht gleichzeitig, ein Ergebnis, das Verf. als allgemein gültig auffaßt.

Virchow (231) rechtfertigt zunächst durch eine kritische Übersicht über die ältere und neuere Literatur seine Methode, die Mechanik des Handgelenkes zu untersuchen. Die Bedeutung der einzelnen Teile des Handgelenkes läßt sich aus der Betrachtung der Gesamtbewegung, wie sie Henke und A. v. Meyer durchgeführt haben, nicht ableiten. Dies zeigt sich an dem Widerspruch, der zwischen den Angaben dieser beiden Forscher besteht. Aber auch die bloße Beobachtung der Einzelbewegungen reicht nicht aus. Das Röntgenverfahren gibt zwar den Tatbestand, aber nicht die mechanische Erklärung. „Hatten wir früher zu viel Erklärung und zu wenig Tatbestand, so haben wir jetzt zu wenig Erklärung und zu viel Tatbestand.“ Um für den Tatbestand der durch die Röntgenaufnahmen nachgewiesenen Einzelbewegungen die Erklärung zu finden, geht Verf. so vor, daß erst an einzelnen, mit ihren Bändern aus dem Zusammenhang gelösten Gruppen von je zwei oder drei Handwurzelknochen die gangbestimmenden Faktoren aufgesucht werden, um dann die Bedeutung dieser Einzelmechanismen für die Gesamtbewegung im Zusammenhang aufspüren zu können. Bei diesem zweiten Teil der Untersuchung zeigt sich in der Regel, daß die für die Einzelgruppe aufgefundene Bewegungsform innerhalb der Gesamtbewegung nur in beschränktem Maß zur Geltung kommt, indem, wie Verf. es ausdrückt, die Gesamtbewegung sich aus Kompromissen zwischen den Einzelbewegungen ergibt. Auf diese Weise hat Verf. sechs Einzelverbindungen aufgefunden, die auf die Bewegung mehr oder minder bestimmenden Einfluß haben:

1. Zwischen Lunatum einerseits, Capitatum und Hamatum andererseits, 2. zwischen Lunatum und Triquetrum, 3. zwischen Triquetrum und Hamatum, 4. zwischen Naviculare und Lunatum, 5. zwischen Naviculare und Capitatum, 6. zwischen den Multangula und dem Naviculare.

Es ist ein sehr wesentlicher Unterschied zwischen dem tatsächlichen Verhalten der Handwurzelknochen und dem von Henke geschilderten Schema, das einen reinen Gleitmechanismus darstellte. Verf. geht in längerer Erörterung noch auf die Beziehungen der Einzelmechanismen zur Gesamtbewegung, den Wert des Henkeschen Schemas und das Verhältnis der durch die verschiedenen Untersuchungsverfahren gewonnenen Auffassungen ein.

D. Arbeiten aus dem Gebiete der Sinnesphysiologie.

Zwaardemaker (249) gibt den Bericht über die auf dem Gebiete der Physiologie des Geruchs seit 1895 erschienenen Arbeiten, weil in diesem Jahre sowohl W. A. Nagel wie er selbst Lehrbücher veröffentlicht haben, die die ältere Literatur erschöpfen. Die Arbeit ist in sieben Paragraphen geteilt: Physikalisches, Mechanismus des Riechens, Olfaktometrie, Mischung und Kompensation, Unterschiedsschwelle und Reaktionszeit u. a., Klassifikation der Gerüche, Odorimetrie, Spezifische Energieen.

Zwaardemaker (248) betrachtet die Bedingungen, unter denen Geruchlosigkeit empfunden wird, und unterscheidet eine Reihe verschiedener Fälle. Es kann ein Raum oder ein Gegenstand so reine geruchlose Oberflächen darbieten, daß keinerlei Riechstoffe davon ausgehen. Dieser Fall ist selten. Es können mehrere Gerüche einander so kompensieren, daß kein Geruchseindruck zustande kommt. Die Ermüdung oder Gewöhnung trägt hierzu viel bei. Dies ist der gewöhnlichste Fall. Sehr konzentrierte Riechstoffe werden manchmal verhältnismäßig wenig stark empfunden. So riecht man eine Zuckerraffinerie von weitem deutlicher, als wenn man darin ist. Die Geruchlosigkeit oder der Geruch von Gegenständen beruht auf der Aufnahmefähigkeit der umgebenden Substanzen für den Riechstoff. Jonon in Parafin gelöst ist geruchlos, weil Parafin eine so große Aufnahmefähigkeit dafür besitzt, daß es nichts davon in die Luft frei läßt. Mit Wasser geschüttelt, läßt es einen Bruchteil des Jonons ins Wasser übergehen, und vom Wasser geht das Jonon in reichlicher Menge in die Luft über.

Im Anschluß an Erfahrungen an Menschen unternimmt **Beyer** (25) Gerüche auf ihre narkotisierende Eigenschaft zu prüfen. Amylacetat, Aldehyd, Terpentin, Zimmtaldehyd, Salicylaldehyd, Fliederparfüm, Ylang-Ylang, Peau d'Espagne, Asa foetida, Schwefelkohlenstoff, Phenylsenföl, Xylol, Guajacol, Nikotin, Capronsäure bringen schnell eine allgemeine Narkose des unter einem Becherglas eingeschlossenen Frosches hervor, die sich nicht von der Chloroform oder Äthernarkose unterscheidet und stundenlang nach der Einwirkung anhalten kann. Moschustinktur, Kampher, Skartol, Pfefferminzöl, Lavendelöl und Nelkenöl wirkten erst nach längerer Zeit. Daraufhin entdeckte Verf., daß auch die motorischen Nerven in ganz ähnlicher Weise wie durch die gewöhnlichen Narcotica, durch die oben genannten Riechstoffe örtlich gelähmt werden können.

Féré (87) lenkt die Aufmerksamkeit auf die Eigentümlichkeiten des Hautgeruchs, welcher von den qualitativen und quantitativen Hautsekretionen abhängig ist und sich mit Nahrung und individueller Hygiene ändert. Er erwähnt unter anderem, daß der Geruch der Haut in der Kindheit gleich Null ist, in der Pubertät besonders markant auftritt, bei Enthaltsamen sich steigert und bei der sexuellen Erregung noch zunimmt. Sein Hauptaugenmerk richtete er auf die Vererbung des Geruches. Er erwähnt, daß die Vererbung des Geruches in der Kindheit latent ist und erst in der Pubertät manifest wird. Die ererbten Geruchsqualitäten können sich in krankhaften Empfindungen äußern, wofür er zwei Beispiele anführt. Einen Fall von Neurasthenie mit Erysipel bei einem 37jährigen Manne, bei welchem Erinnerungen und Angstzustände an Geruchsempfindungen geknüpft waren und ein Fall von Migraine ophthalmique bei einer 34jährigen Frau, mit Kopfschmerzen und Epilepsie, bei welchem der Hautgeruch in dem Moment der Befruchtung unterdrückt wurde. Im ersten Falle empfand der Neurastheniker einen Geruch, welchen er bei seinem Vater wahrgenommen hatte. Bei der Patientin mit Trigeminusneuralgie verschwand jedesmal einen Tag nach der Befruchtung der Hautgeruch, und dieselbe Beobachtung hatten an sich auch die Mutter und eine Schwester beobachtet. Es ist dies ein bisher nur bei Blumen beobachteter ähnlicher Vorgang, auf welchen Morren aufmerksam gemacht hat; aromatische Orchideen, unter anderen Marillaria aromatica, verlieren ihren Duft eine halbe Stunde nach einer künstlichen Samenübertragung, während nicht befruchtete Blumen ihren Duft länger behalten.

(Bendix.)

Brücke und **Brückner** (38) stellen nach mannigfach abgeänderten Versuchen und Beobachtungen fest, daß, wenn der Bildeindruck eines Auges

in irgend welcher Beziehung beeinträchtigt ist, in diesem Auge eine zentral bedingte eigentümliche Empfindung auftritt, die als „Abblendungsgefühl“ bezeichnet wird. Für peripherischen Ursprung dieser Empfindung war auf keine Weise ein Anhalt zu gewinnen.

Die Beobachtung, daß ein weißes Feld bei intermittierender Beleuchtung heller erscheint, als bei gleichmäßig andauernder Beleuchtung haben **Broca** und **Sulzer** (36) zahlenmäßig nachgeprüft. Bei je einmaliger Belichtung in der Sekunde finden sie mit zunehmender Dauer anfänglich zunehmende, dann abnehmende scheinbare Helligkeit. Das Maximum liegt etwa bei 0,03 Sekunde, und hier ist die scheinbare Helligkeit 4—5 mal so groß wie die wirkliche. Verfasser entwerfen nach ihren Versuchen eine Kurve, die den zeitlichen Verlauf der Helligkeitsempfindung darstellt. Für abnehmende Intensität der Beleuchtung nimmt das Verhältnis der maximalen scheinbaren Helligkeit zur wirklichen merklich ab.

Aus mannigfach abgestuften Versuchen über intermittierende Netzhautreizung ziehen **Schenck** und **Just** (197) das Hauptergebnis: „Wenn wir die Netzhaut abwechselnd mit einer Anzahl aufeinander folgender schwarzweißer Reizgruppen und mit einem gleichhellen Grau reizen, so ist es für die Verschmelzung der Lichtempfindungen um so ungünstiger, je größer die Zahl der Reizgruppen ist und je länger die Einwirkung des Graus dauert.“

Calkins (49) stellt die Theorien über die Farbenempfindung von Young, Helmholtz, Hering, Müller, Ebbinghaus, Wundt, König, v. Kries, Ladd-Franklin einander gegenüber und kritisiert sie von einem allgemeinen zum Teil psychologisch-subjektiven Standpunkt, ohne zu einer Entscheidung zu kommen.

Grützner (110): Neuerdings sind in Frankreich und in der Schweiz und kürzlich auch bei uns in Deutschland unter dem Namen „Anaglyphen“ oder „Stereographen“ merkwürdige stereoskopische Apparate in den Handel gekommen, welche aus einer Brille mit zwei verschieden gefärbten planen Gläsern, gewöhnlich einem roten und einem blauen (beziehungsweise Gelatinplatten) und einem in den gleichen Farben hergestellten Doppelbilde bestehen. Betrachtet man sich dieses Doppelbild durch die Brille, so erscheint es in einem dunklen Farbenton (der subtraktiven Mischfarbe der beiden Farben), aber was im höchsten Maße überraschend ist, stereoskopisch, körperhaft.

Diese Erfindung ist nun nicht neu, sondern schon im Jahre 1853 von Rollmann als Farbenstereoskop beschrieben worden und beruht einfach auf folgender Tatsache. Sind die Farben der Gläser und des Doppelbildes, welches der Hauptsache nach zwei dicht neben einander gedruckte stereoskopische Bilder eines Gegenstandes auf weißem Papier darstellt, passend gewählt, so sieht man durch das rote Glas nur das blaue Bild und durch das blaue Glas nur das rote Bild. Nichts dagegen sieht man oder soll man sehen durch das rote Glas von dem roten Bilde und durch das blaue Glas von dem blauen Bilde.

Mit diesem Rollmannschen Farbenstereoskop, durch welches also in origineller Art dem rechten Auge das Bild eines Gegenstandes, so wie ihn das rechte Auge sieht, dargeboten werden kann und dem linken Auge das ihm entsprechende, hat Verfasser eine Reihe von Versuchen angestellt, aus denen hervorgeht, daß bei gleichen Netzhautbildern die Größe des gesehenen Gegenstandes genau von der Entfernung abhängt, in welche unsere Augen den Gegenstand versetzen, namentlich wenn der Gegenstand in die Nähe, weniger wenn er in die Ferne versetzt wird. Umkehren der Bilder um

180°, beziehungsweise Vertauschen der Gläser, was pseudoskopische Wirkungen zur Folge hat, verschiedene Entfernung derselben von den Augen rufen derartige vielfach überraschende stereoskopische Wirkungen hervor.

2. Stereoskopische Erscheinungen eigener Art werden auch durch prismatische Gläser erzeugt. Es ist bekannt, daß, wenn wir durch ein Prisma sehen, einmal die Sehrichtung abgelenkt wird und zweitens die gesehenen Gegenstände verzerrt werden. So erscheint eine horizontale gerade Linie, welche man durch ein Prisma, brechende Kante nach unten gerichtet, betrachtet, tiefer und nach oben konvex gekrümmt. Werden demnach vor beide Augen Prismen mit ihren brechenden Kanten nach innen oder nach außen gehalten, so erleiden die gesehenen Gegenstände bestimmte Verzerrungen der Quere nach und veranlassen somit eigenartige stereoskopische Wirkungen. So erscheint beispielsweise eine Ebene, auf welche man mit zwei Prismen (brechende Kanten nach innen) sieht, wie eine vertiefte Mulde, im entgegengesetzten Fall (brechende Kanten nach außen) wie ein rundlicher Hügel. Wenn infolge Änderung der Konvergenz unserer Sehrichtungen die gesehenen Gegenstände näher oder weiter geschätzt werden, ändert sich hierbei zu gleicher Zeit das körperliche Aussehen dieser Gegenstände. Schätzt man sie zu weit, so erscheinen sie bei gleichen Netzhautbildern tiefer und größer, im entgegengesetzten Falle flacher und kleiner.

3. Änderung des Augenabstandes ist in letzter Linie von allergrößter Bedeutung für das Aussehen körperlicher Gegenstände. Stehen die Augen einander sehr nahe, so sind die Netzhautbilder eines Körpers — namentlich die eines mäßig entfernten — für beide Augen wenig, ja vielleicht kaum von einander verschieden. Je weiter die Augen von einander abstehen um so verschiedener — natürlich nur der Quere nach — werden die beiden Bilder. Im ersten Fall erscheinen uns die Gegenstände flacher als gewöhnlich, im zweiten tiefer als gewöhnlich. Wenn wir ferner im ersten Fall bei herabgesetzter Konvergenz die Gegenstände weiter sehen als in Wirklichkeit, so erscheinen sie uns zugleich größer, im zweiten Fall dagegen bei erhöhter Konvergenz zugleich näher und kleiner.

Die Entfernung der Augen kann auf dioptrischem und auf katoptrischem Wege verändert werden. Sieht man z. B. durch zwei, in einem rechten Winkel zu einander aufgestellte planparallele Glasplatten, wie dies Rillett zuerst beschrieben hat, so wird, wenn man in den ersten Winkel hineinsieht, die Entfernung der Augen scheinbar vergrößert, die Augen rücken weit auseinander, was auf einen Dritten einen merkwürdigen Eindruck macht. Dem Beobachter erscheinen nahe körperliche Gegenstände tiefer, kleiner und näher. Sieht er in der entgegengesetzten Richtung durch die Platten, so erscheinen ihm dieselben Gegenstände flacher, größer und weiter.

Das Telestereoskop, von Hardie und von Helmholtz erfunden, vergrößert unsern Augenabstand auf katoptrischen Wege (durch Anwendung von Spiegeln) und wirkt wie das Plattenpaar im ersten Fall. Auch ferne Gegenstände, die uns sonst flächenartig erscheinen wegen Gleichheit ihrer Netzhautbilder, werden jetzt körperhaft. (Selbst der Mond wird uns zur Kugel, wenn wir unsern Augenabstand genügend vergrößern, indem wir ihn zu ganz verschiedenen Zeiten und weit auseinander gelegenen Orten photographieren und dann stereoskopisch vereinigen. Ja sogar Sterne treten dann plastisch aus dem Himmelsraum hervor.) Das Telestereoskop erhöht die Plastik und zwar in sehr verschiedenem Maße, je nach dem Ort, wohin der Beobachter die gesehenen Gegenstände verlegt.

Glaubt er sie sehr nahe und ebensovielmal kleiner zu sehen, als der künstliche Augenabstand größer ist als der natürliche, dann sieht er alles in richtigen körperlichen Formen wie ein verkleinertes Modell. Sieht er es aber, wie das häufig der Fall ist, weiter und entsprechend größer, dann wird das Modell in hohem Maße verändert und im Vergleich zu der wirklichen Gestalt des Körpers in die Tiefe vergrößert.

Ähnliches kann man beobachten bei Betrachtung stereoskopischer Bilder, die in zu weitem Abstand von einander aufgenommen worden sind. Die für diese Aufnahmen geltenden Regeln werden des Genaueren dargelegt.

Wenn man das Telestereoskop — entsprechend verkleinert gedacht — umkehrt und durch dasselbe in entgegengesetzter Richtung hindurchschaut, so wird unser Augenpaar zusammengerückt, wir werden fast zu einem Cyklopen mit einem einzigen, in der Mitte gelegenem Auge. Die jetzt den Augen dargebotenen Bilder von körperlichen Gegenständen sind natürlich sehr wenig von einander verschieden, die Gegenstände erscheinen uns ungemein flach wie Reliefs, nicht wie Körper. Derartige verflachende Wirkungen werden ferner beobachtet mit allen Operngläsern, sowie den Zeissschen Relieffernrohren, die keineswegs, wie man gewöhnlich glaubt, den körperlichen Eindruck erhöhen, also eine Gegend vertiefen, sondern im Gegenteil in hohem Maße verflachen und alle in der Sehrichtung gelegenen Dinge zusammenschieben und zusammendrücken. Dies beruht einmal darauf, daß Vergrößerung zweier stereoskopischer Bilder bei Gleichbleiben ihrer gegenseitigen Entfernung (namentlich ihrer fernen Punkte) aus perspektivischen Gründen die erscheinenden Körper verflacht. Hierzu kommt ferner, daß weite Gegenstände, die wir ja gewöhnlich mit dem Fernrohr betrachten, uns sehr wenig von einander verschiedene Bilder liefern. Werden nun diese Gegenstände durch das Fernrohr vergrößert und zugleich in die Nähe gerückt, so erscheinen sie uns aus allen diesen Gründen viel zu flach. Und auch wenn wir die Augen bei dem Relieffernrohr künstlich von einander entfernen, so bleibt, weil der Augenabstand weniger vergrößert wird, als das gesehene Objekt, diese verflachende Wirkung immer noch bestehen. Die Zeissschen Relieffernrohre machen aus den gesehenen entfernten Körpern nahe große Reliefs, machen z. B. aus einer Kugel eine größere flache Linse, deren Dickendurchmesser in der Sehrichtung liegt, aber sie erhöhen in keiner Weise die Plastik dadurch, daß sie die Tiefenausmaße vergrößern, also etwa aus einer Kugel ein langes Ellipsoid machen, dessen lange Achse in der Sehrichtung gelegen ist, wie das in der Regel alle einfachen telestereoskopischen Vorrichtungen tun. *(Autorreferat.)*

Brückner und **Brücke** (40) finden im Gegensatz zu Heine, daß bei Ausschluß aller Fehlerquellen, also bei unmittelbarer Wahrnehmung kein Unterschied zwischen einem Gesichtseindruck des rechten oder linken Auges bemerkbar ist. Nur aus indirekten Anzeichen, insbesondere eine als „Abblendungsgefühl" bezeichnete Empfindung kann ein solcher Unterschied vorgetäuscht werden.

Beer (22) geht davon aus, daß im Gegensatz zu der früher angenommenen Unwirksamkeit des Magnetismus auf das Nervensystem, bei derjenigen Anordnung, die der Schweizer Elektrotechniker E. K. Müller zur therapeutischen Anwendung empfiehlt, eine Wirkung auf den Gesichtssinn stattfindet. Diese spricht sich in der subjektiven Wahrnehmung einer flimmernden Lichterscheinung aus. Es handelt sich um die Einwirkung eines sehr starken oszillierenden magnetischen Feldes. Suggestion und anderweitige Einwirkung des benutzten Apparates hat Verf. sorgfältig ausgeschlossen. Ebenso ist direkte Wirkung auf den Opticus ausgeschlossen,

da andere Nerven unerregt bleiben. Am wahrscheinlichsten bleibt die Annahme, daß Teile des Bulbus oder dessen Blut, das ja nachweislich diamagnetisch ist, in Schwingungen versetzt werden, die zu der subjektiven Erscheinung Anlaß geben.

Richter (185) geht davon aus, daß physikalisch Elektrizität und Licht sich immer näher verwandt zeigen und überträgt diesen Gedanken auf die subjektiven Lichterscheinungen, die durch elektrische Reizung des Opticus hervorgerufen werden. Nach Verf. sieht man bei einsteigendem konstanten Strom Lichterscheinung bis zum Momente der Öffnung, bei aussteigendem Strom aber keine bis zum Momente der Öffnung. Bei sinusförmigem Wechselstrom entsteht dementsprechend eine unterbrochene Lichterscheinung, die Verf. als eine spiralige Figur abbildet. Die gewöhnlichen faradischen Ströme von unharmonischem Kurvenverlauf sollen keine erregende Wirkung auf den optischen Apparat ausüben.

Aus den experimentellen Untersuchungen von **Marina** (163) geht hervor, daß die direkte elektrische Reizung des Rectus internus, ohne Mitwirkung der Nervenzentren eine Verengerung der Pupille bedingt. Auch die passive Rotation der Augen nach innen ist durch Pupillenverengerung begleitet. Wenn man den Rectus internus durchschneidet und am Platze desselben einen anderen Augenmuskel ansetzt, tritt die Verengerung der Pupille bei der Kontraktion dieses fortgepflanzten Muskels zu Tage. Im Gegenteil, wenn der Rectus internus an andere Insertionsstellen angesetzt wird, tritt bei der Reizung desselben die Pupillenverengerung nicht mehr auf. Deshalb schließt Verf., daß die Pupillenverengerung bei den Konvergenzbewegungen der Augen nicht von der Wirkung der Augenmuskelnervenzentren abhängt. (*Lugaro.*)

Mit Hülfe einer Nachbild-Methode hat **Brückner** (39) die Anfangsgeschwindigkeit der Augenbewegungen gemessen und ist zu Werten gelangt, die mit denen von Guillery gut übereinstimmen. Die Senkung erfolgt langsamer als jede andere Bewegung, besonders wenn man, wie Verf. von der Primärstellung, nicht wie Guillery von einer Hebungsstellung ausgeht. Verf. findet die Außenwendung im Gegensatz zu früheren Beobachtern schneller als die Innenwendung. Dabei findet Verf. links grössere Geschwindigkeit des Externus als rechts und rechts größere Geschwindigkeit des Internus als links, abweichend von Guillery. Obgleich bei der konjugierten Bewegung der Augäpfel dies Verhalten allein verständlich erscheint (Ref.) nimmt Verf. individuelle Unterschiede an.

Riley (187) empfiehlt ein einfaches Verfahren zur Prüfung des „Muskelgleichgewichts“ der beiden Augen, mit andern Worten eine Schielprobe. Man soll ein Reagensglas mit roter Flüssigkeit füllen und bis auf einen schmalen Längsstreifen mit Papier bekleben. Man hält dann dem Patienten diesen Apparat vor das eine Auge entweder senkrecht oder horizontal und läßt ihn eine entfernte Kerzenflamme betrachten. Er sieht dann mit dem einen Auge die Kerze, mit dem andern, vor das das Glas gehalten wird, einen roten Streifen senkrecht oder horizontal. Die Lage der beiden Bilder gegeneinander lassen einen Schluß auf die Art des Schielens zu.

Stefani (209) untersucht das Verhalten des Sphincter der Pupille nach Atropinbehandlung, und findet, daß zum Beispiel auf Durchschneidung des Sympathicus die Pupille eines Auges, das längere Zeit hindurch atropinisiert worden war, sich energisch verengt, während die eines nur kurze Zeit unter Atropin gehaltenen Auges sich nur wenig verkleinert. Verfasser hält dies für ein Beispiel eines allgemeinen Gesetzes, daß durch Fehlen nervöser Einwirkung die selbständige Tätigkeit des Muskels angeregt werde.

Die Atropineinträuflung ins Auge bringt nach **Stefani** (208) in der chromolytischen Reaktion der Zellen des Ciliarganglions keine Veränderung hervor. Wenn die Behandlung nicht länger als 40 Tage stark einwirkt, sind höchstens leichte Abweichungen in dem Verhalten der Zellen den Farbstoffen gegenüber zu bemerken.

Tschermak (222) bestimmte direkt die Lage und Ausdehnung des binocularen Gesichtsraumes von Wirbeltieren (Kaninchen, Ratte, *Huhn*, Taube, Frosch, Karpfen), indem er am frisch getöteten Tiere nach Kältehärtung die Bulbi von hinten her bloßlegte und an einem Leuchtperimeter das durchscheinende Netzbhautbildchen an beiden Bulbi beobachtete. Es ergab sich beim Kaninchen Scheitelpunkt etwa 1 cm vor der Schnauzenspitze und Querausdehnung ca. 34°, bei der Ratte Schnauzenspitze und 50°, beim Huhn 2,5 cm vor der Schnabelspitze und 15°, bei der Taube 2 cm und 20°, beim Karpfen (unter Wasser) 1 cm vor der Schnauze und ca. 5°. Da bei den genannten Säugern nur einzelne Fasern im Chiasma ungekreuzt bleiben, bei den anderen genannten Tieren totale Kreuzung besteht *und* andererseits doch für alle — vielleicht überhaupt für alle Wirbeltiere — ein binocularer Gesichtsraum von gewisser Ausdehnung nachgewiesen wurde, bezeichnet Verfasser den noch von Ramon y Cajal akzeptierten Newton-Müller-Guddenschen Schluß von dem Verhalten der Opticusfasern im Chiasma auf das Verhalten des binocularen Sehens als unberechtigt. Er vertritt die Notwendigkeit einer starken Sonderung der anatomischen Frage und des physiologischen Problems. Bei den Vögeln fand Verfasser die „Pickhöhe" (Huhn 4,5 cm, Taube 4,0 cm) dem Abstande des Scheitelpunktes des binocularen Gesichtsraumes entsprechend. Endlich wird *ein* Schema entworfen für das Zusammenarbeiten, die Korrespondenz beider Netzhäute bei den Tieren mit erheblich divergenten Augenaxen verglichen mit dem Verhalten beim Menschen: im ersteren Falle besteht keine Korrespondenz zwischen den beiden Augenpolen bezw. dem Foveae centrales, wohl aber eine solche zwischen den Temporalregionen beider Netzhäute und zwar in demselben gekreuzten Sinne wie beim Menschen.

(Autorreferat.)

Eschweiler (83) bespricht „die Mechanik des Hörens" von Zimmermann im Gegensatze zu den vorhergegangenen günstigen Beurteilungen. Zimmermanns Buch zerfällt in einen negativen und einen positiven Teil. Eschweiler geht auf die Angaben, durch die die Helmholzsche Lehre von der Schallleitung im Ohr bekämpft werden soll, nicht ein, und wendet sich vornehmlich gegen die Anschauung, die Zimmermann statt dessen aufbauen will. Die Schwingungen der Basilarsaiten, wenn sie durch Knochenübertragung zustande kämen, würden von der Bewegung des Schneckenfensters ebenso unabhängig sein, wie der Flossenschlag eines am Grunde schwimmenden Fisches von der Beweglichkeit der Wasseroberfläche. Mit der Vorstellung, daß die Spannung der Fenstermembran der Akkommodation dienen soll, widerspricht Zimmermann sich selbst. Daß die Gehörsstörungen auf gestörter Akkomodation beruhen, die subjektiven Geräusche eigentlich nur ohne Akkomodation überlieferte und durch den „Reizzustand" zeitlich verschobene objektive Geräusche sind, ist falsch. „Zimmermanns Theorie bedeutet keinen Fortschritt in der Erkenntnis des Hörakts."

Zimmermann (246) sucht nachzuweisen, daß entgegen allen bisher aufgestellten Theorien Helmholtz' die Gehörknöchelkette gar kein Apparat zur Schallfortpflanzung ist, sondern daß aller Schall ohne die Vermittlung der Kette zu bedürfen, sich vom Trommelfell direkt durch die Luft des

Mittelohres auf den Knochen der Schneckenkapsel sich fortpflanze, von wo die direkt anliegenden Basilarfasern in stehende Schwingungen versetzt werden. Zur besseren Schwingbarkeit der Basilarfasern diene die Membran des Schneckenfensters, und zur Regulierung des intralabyrinthären Druckes und damit zur Akkomodation der schwingenden Fasern auf den besten Grad der Perzeption diene die Gehörknöchelkette. *(Bendix.)*

Die Abhandlung **Angell**'s (7) beschäftigt sich mit der Untersuchung eines 40jährigen Mannes, welcher seit seinem vierten Jahre taub war infolge einer Erkrankung des inneren Ohres. 1900 Versuche, in 15 verschiedene Gruppen geteilt, wurden bei ihm angestellt. Der Apparat erlaubte es, Töne verschiedenster Qualität und Intensität hervorzurufen in der Richtung nach irgend einem Punkte der Oberfläche eines imaginären Kreises von vier Fuß Durchmesser. Der Kopf des zu Untersuchenden befindet sich im Zetrum dieses Kreises. Der zu Untersuchende darf nicht wissen, woher die Töne kommen. Das knackende Geräusch im Telephon, Klänge verschiedener Pfeifen und Töne der Stimmgabel wurden bei der Untersuchung benutzt. Es ergab sich: 1. mit zusammengesetzten Tönen läßt sich eine überraschend genaue Lokalisationsfähigkeit konstatieren, außer für die dem tauben Ohre unmittelbar gegenüberliegende Gegend und einer Zone von 35° vor und 35° hinter ihr; 2. das Unterscheidungsvermögen zwischen vorn und hinten ist genauer, als bei normalen Menschen; 3. einfache Töne können nicht lokalisiert werden; 4. Töne mit wenig oder sehr hohen Obertönen sind schwer zu lokalisieren.

Die Knochenleitung spielt bei der Lokalisation eine Rolle infolge der Modifizierung der Töne entsprechend der Richtung, aus der sie kommen; doch scheinen die Hauteindrücke bei der Lokalisationsfähigkeit unbeteiligt zu sein. *(Bendix.)*

In einer weiteren Arbeit findet **Angell** (8) seine früheren Versuche bestätigt durch die Prüfung von vier Personen, welche an Taubheit infolge von Erkrankungen des inneren Ohres litten. Sie repräsentierten Fälle von Taubheit seit 30, 26, 14 und 6 Jahren.

Es ergab sich: 1. Völlige Übereinstimmung mit den früheren Resultaten; 2. fortschreitende Besserung des Lokalisationsvermögens bei den Patienten mit längerer Taubheitsperiode; 3. auch Flüstern und Uhrticken ergaben gleiche Resultate. Eine gelegentlich beobachtete Unfähigkeit, die Töne zu lokalisieren beruht auf Überreizung oder frischer Erkrankung des Ohres; 4. es wurde beobachtet, daß die Fähigkeit, genau zu lokalisieren, bei allen Patienten zunahm, auch bei denjenigen, welche erst ein Jahr taub waren; 5. endlich zeigte sich, daß die Patienten imstande waren, höchst genaue Unterschiede zwischen Entfernung und Richtung zu erkennen. *(Bendix.)*

Das Problem einer physikalisch bestimmten Hörprüfung sucht **Grandis** (107) zu lösen, indem er ein Telephon benutzt und die Stromstärke feststellt, die erforderlich ist, ein Geräusch hervorzurufen, das eben noch wahrgenommen werden kann.

Zwaardemaker und **Quix** (250) stellen sich die Aufgabe, die Grenze der Hörfähigkeit oder den Schwellenwert der Tonempfindung für Töne verschiedener Höhe festzustellen und gleichzeitig die zum Zustandekommen der Wahrnehmung erforderlichen Energiemenge für die einzelnen Töne in absolutem Maß auszudrücken. Es ergibt sich eine sehr zackige Kurve die im großen und ganzen mit steigender Tonhöhe abnimmt. Die

Übereinstimmung mit früheren physikalischen Messungen erklären Verff. für befriedigend.

Urbantschitsch (226) hat beobachtet, daß aus diffusen Geräuschen, wie Brausen des Windes oder Straßenlärm, beim Anlegen der Hände an die Ohren bald höhere bald tiefere Töne besonders deutlich hervortreten. Die Erscheinung ist in gewissem Grade abhängig von der Form und Größe der zur Schallverstärkung gebrauchten Gefäße. Verf. teilt eine Reihe von Versuchen mit, in denen das musikalische Verhältnis der Töne untereinander bestimmt wurde.

Ostmann (172) geht von anatomischen Beziehungen zwischen Acusticus und Facialis aus und erwägt, ob der Facialis auf den Hörapparat Einfluß haben kann. Jedenfalls ist der Facialis beim Lauschen mit tätig und zwar bestehen die Bewegungen, die er hervorbringt, in einer seitlichen Verziehung des Mundes, der leicht geöffnet gehalten wird. Gleichzeitig werden meist die Augen bewegt und zwar nach der Lauschseite hin oder von ihr abgewendet oder zu Boden geschlagen. Manche Beobachter erwähnen auch zuckende Bewegungen die dem Akt des Lauschens vorausgehen. Die Beobachtungen Ostmanns sind durch Photographie sehr anschaulich belegt.

Auf ihre erste Mitteilung über die physiologischen Eigentümlichkeiten des Tanzmauslabyrinths lassen **Alexander** und **Kreidl** (3) eine umfangreiche anatomische und physiologische Bearbeitung derselben Frage folgen. 4 Tanzmäuse, eine albinotische und 4 normale Hausmäuse wurden anatomisch untersucht und zwar vermittelst Schnittserien (ohne Rekonstruktion). Die ausführliche anatomische Beschreibung wird in folgender Zusammenfassung wiedergegeben: 1. Destruktion der Papilla basilaris cochleae mit Übergreifen auf die Gewebe der Umgebung in verschiedenem Grade. 2. Hochgradige Verdünnung des Ramus inferior nervi VIII im Sinne einer Verminderung der Zahl der Nervenfasern und lockeren Bündelung. 3. Hochgradiger Schwund des Ganglion spirale. 4. Destruktion der Macula sacculi. 5. Mittelgradige Verdünnung der Äste und Wurzeln des Ramus superior und medius nervi VIII. 6. Mittelgradige Verkleinerung beider Vestibularganglien als Ausdruck der Verminderung der Zahl ihrer Nervenzellen. Dagegen haben Verf. im Gegensatz zu Rawitz das knöcherne Labyrinth vom normalen nicht abweichend gefunden und beziehen die Angaben von Rawitz auf Kunstprodukte und ungenaue Beobachtung. Die physiologische Untersuchung ergab: 1. Die Tanzmäuse reagieren auf keine Schalleindrücke. 2. Sie besitzen ein mangelhaftes Vermögen, das Körpergleichgewicht zu erhalten. 3. Sie haben keinen Drehschwindel. 4. Sie verhalten sich der galvanischen Durchströmung des Kopfes gegenüber wie normale Tiere. In einer Erörterung dieser Ergebnisse, die zugleich die Kritik der Verf. an den Arbeiten von Cyon und Rawitz enthält, zeigen die Verf. die Übereinstimmung zwischen ihren anatomischen und physiologischen Befunden und die Analogie zwischen diesen und den an Taubstummen gemachten Erfahrungen. Diese Analogie gilt indessen nur für taubstumm Geborene. Da die ganze Betrachtung darauf führt, daß die Defekte angeborene seien, schließen Verf. in der III. Mitteilung Beobachtungen über die Physiologie der neugeborenen Tanzmaus an. Hierbei ist bemerkenswert, daß das Muttertier mindestens während der ersten beiden Wochen keine Tanzbewegungen macht. Die Jungen können weder im blinden, noch später im sehenden Zustand auf dem Steg laufen oder ihn erklimmen, während normale Mausjunge dies unter Umständen können. Gegen Ende der zweiten Lebenswoche unterscheiden sich die Tanzmausjungen schon durch beginnende Tanzbewegung. Die entwicklungsgeschichtliche anatomische Untersuchung steht noch aus.

Thomas und **Egger** (217) obduzierten einen 35jährigen Mann, welcher klinisch: Gleichgewichtsstörungen, Schwindel, Herabsetzung des Gehörs links und des Gefühls im 1. und 2. Trigeminusast links, später auch rechts erkennen ließ. Geruch links aufgehoben, Geschmack für die linke Hälfte der Zunge des Gaumens und auch des hinteren Drittels der rechten Zungenhälfte gestört. Schluckbeschwerden, ferner Parese des linken unteren Facialis und M. rectus externus. Erbrechen und Übelkeit bestanden neben den Schwindelerscheinungen. Die Sektion ergab einen über wallnusgroßen, vom oberen Rande des linken Felsenbeins ausgehenden Tumor, welcher besonders die 5., 6., 7. und 8. Gehirnnervenpaare komprimiert und den Pons, pedunculus cerebelli und die Pyramiden abgeplattet hatte. Trotzdem waren mikroskopisch nur Atrophien geringeren Grades an den Nervenfasern nachweisbar. Nur der linke Wurzelabschnitt des Ramus vestibularis N. VIII ließ schwere histologische Veränderungen erkennen. Auf diese Läsion des Nervus vestibularis führt Verf. die Gleichgewichtsstörungen zurück, welche er klinisch beobachten konnte. Unter anderem konnte der Kranke eine Drehbewegung seines Körpers nach links nicht wahrnehmen, ferner trat links kein galvanischer Schwindel auf, bei geschlossenen Augen führte er Reitbewegungen nach links aus und hatte bei offenen Augen, die Neigung nach links zu gehen. Diese Symptome stimmen mit denen überein, welche man bei Tieren nach Durchschneidung der Acustici sah. (*Bendix.*)

Cyon (65) gibt kurz die Ergebnisse seiner weiteren Untersuchungen über Wahrnehmung der Richtungen durch das Ohrlabyrinth an. Es handelt sich um die Bestimmung der subjektiven Richtungsvorstellungen, die ohne stattfindende Bewegung im völlig dunkeln Raum bestehen und der Täuschungen, die durch besondere Stellungen, wie seitliches Neigen des Kopfes, hervorgebracht werden. Die Ergebnisse enthalten selbst in kurzer Fassung so viel Einzelangaben, daß sie hier nicht wiedergeben werden können.

d) Geschmacksinne.

Gowers (104) stellt fünf Fälle Krausescher Trigeminusoperation zusammen, in denen ohne Ausnahme die Geschmacksempfindung auf der operierten Seite völlig erloschen war. Die Prüfung darf nicht zu frühzeitig unternommen werden, da erfahrungsgemäß der Geschmacksinn erst nach einiger Zeit schwindet. Verf. knüpft an diese Mitteilung Erörterungen über die Bahn der Geschmacksempfindung.

Durch eine sorgfältige und mehrfach wiederholte Untersuchung des Geschmacksinnes in zwei Fällen, bei denen infolge von Neuralgia facialis der zweite und der dritte Ast des Trigeminus nebst den benachbarten Teilen des Ganglion Gasserii herausgenommen worden war, wurde **Fasola** (86) davon überzeugt, daß der Trigeminus eigentliche Geschmacksfasern enthalten soll. Die Geschmacksfasern erreichen die Zungenränder und -Spitze entweder durch den N. lingualis oder nach Durchlauf in der Chorda tympani und mehr zentralwärts durch einen Ast des Ganglion opticum. Dadurch wird nicht ausgeschlossen, daß die Chorda tympani auch andere Geschmacksfasern enthalten kann, d. h. Fasern aus dem N. Wrisbergii oder aus dem N. glossopharyngeus. Vielmehr sollen wir ein solches Vorkommnis annehmen, da wir durch diese letzten Geschmacksfasern die Persistenz irgend eines Geschmacksinnes in den ersten Tagen nach der Operation und die nachfolgende bedeutende Wiederherstellung dieses Sinnes in den späteren Zeiten erklären können. (*Lugaro.*)

e) Haut- und Muskelsinne.

Frey und **Metzner** (91) stellten sich die Aufgabe zu untersuchen, ob benachbarte Tastpunkte bei isolierter und sukzessiver Reizung unterschieden werden können. Das Versuchsverfahren wird eingehend beschrieben. Die Versuche mußten auf solche Körperstellen beschränkt bleiben, wo die Tastpunkte hinreichend weit entfernt sind, um getrennt gereizt werden zu können. Es ergab sich, daß benachbarte Tastpunkte bei sukzessiver Reizung tatsächlich unterschieden wurden und zwar am sichersten, wenn der zeitliche Zwischenraum $^4/_3$ Sekunden betrug. Die Unterscheidung ist rein qualitativ und kann zur Lagebestimmung führen, die jedoch unsicher bleibt. Die Richtungsschwelle, d. h. die kleinste Entfernung, in der die Lagebestimmung sicher ist, beträgt etwa doppelt soviel wie die Unterscheidungsschwelle bei Sukzessivreizung.

Thunberg (218) untersucht die Erscheinung, daß ein einziger Hautreiz zu zwei Empfindungen Anlaß geben kann und gelangt zu der Erklärung, daß zu der gewöhnlichen Tastempfindung ein Aufnahmeprozeß im Endorgan zwischen dem Reizmoment und die Erregung des Nerven eingeschaltet ist, während außerdem die Nerven selbst unmittelbar vom Reiz erregt werden können. Unter geeigneten Bedingungen kann beides nebeneinander bestehen, sodaß erst die unmittelbar erregte Nervenreizung und dann die infolge des Zwischenprozesses wahrgenommen wird.

Zur Prüfung des Muskelsinnes haben **Toulouse** und **Vaschide** (219) ein neues System ausgearbeitet, bei dem durch Anwendung passend konstruierter Scheingewichte und gleichmäßiger Zeiträume die Ungleichförmigkeiten auf ein möglichst geringes Maß gebracht werden. Dabei stellt sich die Gültigkeit des Weber-Fechnerschen Gesetzes mit großer Annäherung heraus.

Unter Autotopographie versteht **Bloch** (30) eine Methode, das Berührungsgefühl an sich selbst zu messen. Er bedient sich zweier Nadeln mit Morispitzen, deren eine er auf einen Punkt fixiert; darauf sucht er bei geschlossenen Augen mit der anderen Nadel den ersten Punkt zu treffen und mißt mit einem Zirkel den Abstand beider Nadeln. Er hat für die Körperoberfläche nach diesen Versuchen Zeichnungen angefertigt, welche einen leichten Überblick über die Punkte größeren oder gringeren Berührungsgefühls gestatten. *(Bendix.)*

Henri und **Lapique** (115) halten es für zweckmäßig, in der Nomenklatur einen Unterschied zwischen den Untersuchungen des Ortes einer Berührung mittelst des Weberschen Zirkels und denen bei allgemeinen Experimenten über den Gefühlssinn zu machen. Sie finden die Bezeichnung einer Autotopographie, wie sie Bloch für seine Methode, an sich selbst die symmetrische Lage der Gefühlszonen zu zeichnen, gewählt hat, für ganz geeignet. *(Bendix.)*

Breuer (35) bespricht die galvanotropischen Erscheinungen bei Fischen, die mit den Erscheinungen zu vergleichen sind, die bei Warmblütern bei Durchströmung des Labyrinths auftreten. Doch tritt die entsprechende Bewegung an Rumpf und Schwanz der Fische auch dann auf, wenn der Kopf nicht durchströmt ist. Wird eine plattenförmige Elektrode möglichst entfernt von dem Fisch in das Wasser versenkt und die andere knopfförmige dem Schwanze des Fisches genähert, so bewegt sich der Schwanz der Elektrode entgegen, wenn sie die Anode ist, und wendet sich von ihr ab, wenn es die Kathode ist. Die „Boussolenreaktion“ ist so sicher, daß man sie als Mittel zur Polbestimmung im Laboratorium verwerten könnte. Der Kopf

des Fisches kann bei diesen Versuchen entfernt sein, aber nicht das Mark. Für Vertebraten könnte, wie von Loeb für die Crustaceen geschehen ist, die Abhängigkeit der Reaktion von der Orientierung des Nervensystems gegen den Strom nachgewiesen werden.

Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Referent: Prof. H. Obersteiner-Wien.

1. Anderson, H. K., The nature of the lesions which hinder the development of nerve-cells and their processes. Journ. of Physiol. 6, p. 499.
2. Anglade et Chocreaux, La réaction de la névroglie en présence de virus rabique chez le chien (présentation de préparations microscopiques). Compt. rend. Soc. de Biol. No. 18, p. 575.
3. Babes, Victor, Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. Berlin. A. Hirschwald.
4. Ballance und Stewart, Le processus de réunion des nerfs. Travaux de neurologie chirurgicale. VI. Bd., p. 145—193. 16 Taf.
5. Barbacci, Über die pathologische Histologie des Conglomerattuberkels im Gehirn. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat. 32. Bd.
6. Bartels. M., Über Encephalo-myelo-meningitis diffusa haemorrhagica mit endophlebitischen Wucherungen. Arch. f. Psych. 36. Bd., 1. H.
7. *Benvenuti, E., Sulle alterazioni del sistema nervoso nelle malattie infettive: contributo clinico ed anatomo-patologico. Pisa, succ. Nistri. 1901.
8. *Bianchi, G. B. M., I centri nervosi in un caso di anemia perniciosa comatosa, studiati col metodo Nissl. Suppl. al Policlin. VIII, 1185—1187.
9. Bolton, Ch., Pathological changes in the medulla oblongata in acute diphtheritic toxaemia. Arch f. Neurol. Vol. II, p. 806.
10. Bordier et Piéry, Nouvelles recherches expérimentales sur les lésions des cellules nerveuses d'animaux foudroyés par le courant industriel. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 26, p. 995.
11. *Brugia, R., Le alterazioni del sistema gangliaro sympatico nella pazzia pellagrosa. Imola. p. 91.
12. Burr, Ch. W. und Mc Carthy, D. J., Acute alcoholic multiple Neuritis with peculiar changes in the Gasserion ganglion. The Journ. of nerv. and ment. dis. No. 2, p. 101.
13. Burzio, Francesco, Altérations anatomiques et histologiques du système nerveux dans la maladie de Parkinson. Gaz. hebd. de Méd. No. 60, p. 701.
14. Camia, M., Studi sull' anatomia patologica e la patogenesi delle psicosi acute confusionali. Riv. di pat. nerv. e ment. No. 7.
15. Cantalupo, Riccardo, Über die durch die allgemeine Äthylchloridnarkose verursachten feineren Veränderungen der nervösen Centren. Wiener Med. Wochenschr. No. 1, p. 24. Forts. zu No. 52 1901.
16. Ceni, C. und Pastrovich, Q. de, Adaption de la cellule nerveuse à l'hyperactivité fonctionelle. Arch. ital. de Biol. 37. Bd., p. 298.
17. *Church, Archibald, Spinal cord conditions in severe Anaemias. The New York Med. Journ. LXXVI, p. 186.
18. Coenen, Hermann, Mikroskopische Befunde am Ganglion Gasseri in den 15 Fällen von Lexer. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67, No. 2. p. 333.
19. Cole, Sydney John, On changes in the central nervous system in the neuritic disorders of chronic alcoholism. Brain. XCIX. Autumn. p. 326.
20. Cornil et Ranvier, Manuel d'histiologie pathologique (Histiologie pathologique du système nerveux central). Paris. Felix Alcan.
21. De Buck, La Neuronophagie. Ann. Soc. de Med. de Gand.
22. Devaux, A. und Merklen, P., La neuronophagie. Presse médicale. No. 31.
23. *Drago, S., Contributo alle alterazioni dei centri nervosi nell' avvelenamento da pirogallolo. Gazz. d. Osp. XXIII, 219—220.

24. Faure et Laignel-Lavastine, Etude histologique de l'écorce cérébrale dans 18 cas de méningite. Congrés de Grenoble. Revue neurol. No. 16.
25. Fleming, The peripheral theory of nerve regeneration. The scottish med. and surg. Journ. Vol. XII, No. 3.
26. França, C. et Athias, M., Les „Plasmazellen" dans les vaisseaux de l'écorce cérébrale, dans la paralysie générale et la maladie du sommeil. Compt. rend. hebd. Soc. de Biol. No. 6, p. 192.
27. Friedenwald, H., The toxic effect of alcohol on the ganglion cells of the retina. Bull. John Hopk. Hosp. 131, 132.
28. Geier, T., Sur la forme et le developpement des prolongements protoplasmatiques des cellules spinales chez les vertébrés supérieurs. Le Nevraxe. IV, p. 231.
29. Giani e Ligorio, Le alterazioni della cellula nervosa nell' avellenamento acuto e cronico de jodoformio. Riv. di pat. nerv e ment. p. 390.
30. Gierke, E., Ueber den Eisengehalt verkalkter Gewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. 167. Bd., p. 318.
31. Goebel, Osw., Contribution à létude des lésions des ganglions nerveux périphériques dans les maladies infectieuses. Annales de l'Institut Pasteur. XVI, p. 904.
32. Guerrini, G., Action de la fatigue sur la fine structure des cellules nerveuses de la moelle épinière. Arch. ital. de Biol. XXXVII, p. 247.
33. Guizzetti, P., Rigenerazione delle collaterali riflesse delle radici posteriori nel cane. Rendiconti della Associazione medico-chirurgica di Parma. No. 9.
34. Halliburton und Mott, Regeneration of nerves. Rep. of the Brit. Assoc. f. the Advanc. of Science. Sect. I. Belfast.
35. Hegler, C., Zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Inaug.-Dissert. Tübingen.
36. Huber, Nissl-Präparate von veränderten motorischen Ganglienzellen nach Amputationen. Vereinsbeil. d. Deutschen Med. Wochenschr. No. 7, p. 50.
37. Jellinek, S., Histologische Veränderungen im menschlichen und thierischen Nervensystem, theils als Blitz- theils als electrische Starkstromwirkung. Arch. f. path. Anat. 170 Bd., p. 56.
38. Joachim, E., Ueber Blutungen des Gehirns bei Fettembolie. Inaug.-Dissertation. Greifswald.
39. *Ivanoff, E., L'anatomie pathologique des cellules nerveuses et les maladies mentales. Question (russes) de médecine neuro-psychique. t. VII, p. 62—87.
40. Katsurada, F., Über eine bedeutende Pigmentirung des Capillarendothelion im Gehirn bei einer ausgedehnten Melanosarkomatose. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 22, p. 193.
41. Kilvington. Basil, A preliminary communication on the changes in nerve cells after poisoning with the venom of the australian tiger-snake (Hydrocephalus acutus). The Journ. of Physiol. XXVIII, p. 426.
42. Kure, S., Ueber die Beziehungen der Glia zu den Gefässen. Neurologia. Tokio. I. B., 1. H.
43. Lagriffe, L., Pathologie générale de la cellule nerveuse. Paris. 191 S.
44. Derselbe, Notes, réflexions et recherches sur quelques réactions fonctionnelles et morbides de la cellule nerveuse. Toulouse. Imp. Marquès. 1901.
45. Langley und Anderson, Observations on the Regeneration of Nerve-Fibres. Proc. of the physiol. Soc. Dec. 13.
46. Lannois, M., et Paviot, J., Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet. Nouv. Icon. de la Salpétr. No. 6, p. 513.
47. Leeper, R. R., Observations on the Neuroglia cells and its Processes. The Journ. of ment. science. p. 732—734.
48. Lugaro, E., Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VII, fasc. 3.
49. Derselbe, Sul significato delle modificazioni patologiche della parte cromatica delle cellule nervose. Congr. della Soc freniatr. ital. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 28, p. 98.
50. Marburg, O., Zur Pathologie der Spinalganglien. Arb. a. d. Neurol. Instit. zu Wien. VIII. H., p. 103.
51. Derselbe, Zur Pathologie der grossen Hirngefässe. Wien. klin. Wochenschr. p. 1216.
52. Derselbe, Endarteriitis cartilaginosa der grossen Hirngefässe. Centralbl. f. allg. Pathol. u. patholog. Anat. XIII, p. 300.
53. Marchand, L., Lésions du système nerveux central dans l'état de mal épileptique. Bull. Soc. anat. IV, p. 671.
54. Marinesco. Sur une forme particulière de reaction des cellules radiculaires après la rupture des nerfs periphériques. Revue neurolog. No. 8.
55. *Martinotti, C., et Tirelli, V., La microphotographie appliquée à l'étude de la

structure de la cellule des ganglions spinaux dans l'inanition. Resumé de l'auteur. Arch. ital. de Biol. 1901. XXXV. p. 390.
56. Mencl, E., Ueber das Verhältnis der Lymphocyten zu den Nervenzellen. Sitzungsbericht v. k. böhm. Gen. d. Wiss. Prag. No. 56.
57. Moltchanoff, M., Des lésions gonococoidiques du système nerveux. Thèse de Moscou. 1901.
58. Mott, Frederick W., The Pathology of Nerve degeneration. Lancet. II, p. 327.
59. Derselbe, Vascular and glia changes in relation to neuron degeneration. Pathol. Soc. of London. 18. Nov. Lancet. II, p. 1391.
60. Münzer, Giebt es eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern? Neurolog. Centralbl. p. 1090—1098.
61. Murawjeff, W., Zur Frage der Veränderungen im centralen Nervenstumpf nach Durchschneidung. Neurolog. Centralbl. No. 1, p. 37. (Sitzungsbericht.)
62. Nageotte, J., Note sur les formations cavitaires par périnévrite dans les nerfs radiculaires. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1443.
63. Derselbe, Note sur les foyers d'endonévrite dans les nerfs radiculaires. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1445.
64. Oberthur, Contribution à l'étude du Gliome des centres nerveux. Congrès de Grenoble. Revue neurol. p. 808.
65. Orr, D., A contribution to the pathology of acute insanity. Brain. Summer 240—298.
66. Paviot, J., et Lesieur, Ch., Etudes cliniques et anatomiques sur trois cas de rage humaine (Formes cérébelleuse sympathique. Lésions à polynucléaires). Journ. de Physiol. IV, p. 677.
67. Pieri, A., Le alterazioni istologiche della corteccia cerebrale e cerebellare nella tubercolosi. La Clinica medica. No. 6.
68. Preobrajensky, L., Die Veränderungen im Nervensystem in einem Falle von Anaemia perniciosa acuta. Gesellsch. d. Neuropath. z. Moskau. 21. September 1901. Neurolog. Centralbl. p. 727. (Sitzungsbericht.)
69. Pussep, Ueber die Rückenmarksveränderungen bei Compression oder Unterbindung der Aorta abdominalis. Neurolog. Bote. Bd. X, H. 2, p. 83. (Russisch.)
70. Quensel, F., Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung. Arch. f. Psych. 35. Bd., 3. H.
71. Rosenfeld, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Erkrankung der Neuroglia. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. XII, p. 339.
72. Rubinato, G., Contributo alla patologia dei gangli nervosi del cuore e dello stomaco. Rivista critica di clinica medica. No. 11, 12, 13.
73. Saxer, Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Centralnervensystems. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie. 32. Bd.
74. Scagliosi, Untersuchungen über das centrale Nervensystem bei Maul- und Klauenseuche der Rinder. Deutsche Med. Wochenschr. No. 12.
75. Sommer, Ganglienzellenveränderungen bei Urämie. Vereinsbeil. No. 5 d. Deutschen Med. Wochenschr. p. 37. (Sitzungsbericht.)
76. Soukhanoff und Czarniecki, Sur l'aspect externe des prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses de la moelle épinière chez l'homme adulte. Journ. de Neurol. No. 16.
77. Dieselben, Sur l'état des prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses de la moelle épinière chez les vertébrés supérieurs. Le Nevraxe. IV. Bd., I. H.
78. Spiller, W. G., The pathological changes in the neurone in nervous disease. Contrib. f. Wm. Pepper. Lab. of Clin. Med. 1901.
79. Stransky, E., Ueber discontinuirliche Zerfallsprozesse an den peripheren Nervenfasern. Vortr. geh. auf d. 74. Vers. d. Naturf. in Karlsbad und Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 1, p. 169—199, 4. T.
80. Sträussler, E., Ueber Veränderungen der motorischen Rückenmarkszellen nach Resection und Ausreissung peripherer Nerven. Jahrb. f. Psych. XXI. Bd., p. 1.
81. Tanzi, E., Sull'atrofia secondaria indiretta degli elementi nervosi. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VII. fasc. 8.
82. They, G. S., Ricerche sperimentali ed istologiche sulle fine alterazioni trofiche e funzionali del sistema nervoso simpatico. Il Pisani. 23. Bd., fasc. 2.
83. Thomas, John S., Note on cell changes in a case of complete compression of the cord. Journ. of Nerv. and Ment. diseases. Oct.
84. *Trewnitzki, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Malaria perniciosa mit besonderer Berücksichtigung der Gehirnveränderungen. Dissertation. St. Petersburg. (Russisch.)
85. *Tschernyschow, S., Die Tetania gastrica, pathologische Veränderungen des Nervensystems bei derselben. Medicinskoje Obosrenje. No. 4.

86. Virnischi, A., Examen des lésions des nerfs immédiatement consécutives à leur élongation. Travaux de neurologie chirurgicale. 1901. No. 3—4, p. 194.
87. Walbaum, Über das Verhalten der Darmganglien bei Peritonitis. Wiener Medic. Wochenschr. No. 37.
88. Warrington, Anatomy of the nervous system in a case of african lethargy. Lancet. II, p. 328.

I. Nervenzellen.

Es ist bezeichnend, wie rasch sich im Verlaufe weniger Jahre das Interesse für die krankhaften Vorgänge an den Elementen des Nervensystems, speziell an den Ganglienzellen verflüchtigt hat. Während unser Bericht im Jahre 1898 174 Nummern aufwies, führt der heurige nur 88 an. Es ist dies wohl durch die erfreuliche Tatsache zu erklären, daß durch das Zusammenwirken so zahlreicher Untersucher nunmehr eine Klärung der Angelegenheit erzielt worden ist, sodaß wir mit ziemlicher Bestimmtheit den Wert, die Bedeutung der mit den gegenwärtigen Methoden erkennbaren Veränderungen zu beurteilen vermögen. Es wird erst der Einführung einer neuen Untersuchungsmethode bedürfen, um auf diesem Gebiete wesentlich neue Gesichtspunkte zu gewinnen, oder es muß sich die Aufmerksamkeit anderen Einzelheiten im Zellbau, z. B. den Kernen, intensiver zuwenden.

An einer größeren Reihe von Fällen (über 50) hat **Marburg** (50) die pathologischen Veränderungen der Spinalganglien zu ergründen gesucht.

Was die Kernveränderungen anlangt, so fand sich eine Affektion, die als homogene Kernschrumpfung bezeichnet wird und in einer Homogenisation von Kern und Kernkörperchen mit nachheriger gleichmäßiger oder ungleichmäßiger Schrumpfung besteht. Dieselbe, die zu völliger Destruktion des Kernes führen kann, ist nur dann pathologisch, wenn sie sich in sonst pathologisch veränderten Zellen findet. In den ersten Stadien regenerationsfähig, bedeuten die späteren Stadien schwerste Schädigung der Zelle.

Man findet ähnliche Bildungen auch in pyknomorphen Zellen, sowie bei Fäulnis.

Wandstellung des Kernes scheint immer pathologische Bedeutung zu haben, Vermehrung des Kernes jedoch nicht.

Was die Läsionen des Zellkörpers anlangt, so findet sich die sogenannte axonale, die fettig-pigmentöse, die wabig-vakuoläre und die pyknotische Degeneration. Unter wabig-vakuolärer ist eine Fettdegeneration mit Bildung größerer Tröpfchen im Inneren der Zelle zu verstehen, die bei der Behandlung mit Alkohol ausgelaugt, Vakuolen im Zellkörper hinterlassen und so eine wabige Struktur hervorrufen.

Einzelne degenerierte Zellen haben für die Pathologie nichts zu bedeuten, auch kann man keine dieser Formen an eine spezifische Affektion gebunden finden. Als Artefakte sind die Randvakuolisationen, sowie gewisse Formen von Pyknose aufzufassen.

Sehr häufig finden sich Wucherungen der Zellkapsel, die entweder aktiv sind und schließlich den Zelltod bedingen (primäre Neuronophagie) oder die sich passiv an das Absterben einer Zelle schließen, um den sich bildenden Hohlraum zu erfüllen (sekundäre Neuronophagie.) Während die letztere nur insoweit symptomatische Bedeutung besitzt, als sie eben das Zugrundegehen einer Zelle dokumentiert, gewinnt die erstere dadurch, daß bei diesem Prozeß oft auch Leukocyten intervenieren, den gleichen Wert wie die Entzündung, respektive sie ist als Entzündung des Spinalganglions aufzufassen, und demnach eine schwere Affektion des Ganglions.

Veränderungen der Nervenfasern, an sich schwer zu beurteilen, finden sich hauptsächlich bei der Tabes; dieselben sind als sekundäre Atrophie aufzufassen.

Schon die primäre Neuronophagie bedeutete eine Schädigung des ganzen Ganglions oder eines großen Teiles desselben. In gleicher Weise ist dies der Fall bei Blutungen mit nachherigen Erweichungen und Cystenbildung, die sich hie und da finden.

Es ist hervorzuheben, daß überall dort, wo sich ausgedehntere Affektionen im Ganglion fanden, seien dieselben auch verschiedener Art (Blutung, Cysten, primäre Neuronophagie), in den entsprechenden Hautgebieten trophische Störungen vorhanden waren. Diese selbst waren gleichfalls verschiedener Art (Blasenbildung, Gangrän). So ließen sich beim Zoster, beim Pemphigus, bei Gangräna pedis, bei schwerem Decubitus in den entsprechenden Ganglien pathologische Veränderungen nachweisen, ohne daß damit jedoch der Beweis erbracht ist, daß die Hautveränderungen die Folge der Spinalganglienläsion seien.

Da auch das Tierexperiment nicht einwandsfrei diese Beziehungen gestattet, so ist nicht zu entscheiden, ob die Affektionen im Spinalganglion die Ursache oder die Folge trophischer Hautstörungen sind, oder ob beide von einer dritten Ursache abhängen.

Lagriffe (43) liefert eine ausführliche Arbeit, in welcher er die verschiedenen, an den Nervenzellen zu beobachtenden Veränderungen von einem weiteren Gesichtspunkte aus diskutiert; es sind weitgehende Fragen der allgemeinen Pathologie, die hier aufgerollt werden. Die Reaktion der Nervenzelle unterscheidet sich im wesentlichen nicht von der Reaktion der anderen Zellen des tierischen Organismus; diese Analogieen zeigen sich am frappantesten mit den Zellen der Leber und auch der Niere. Der Verfasser hat das reiche vorliegende Material aus der Literatur benutzt, außerdem aber auch verschiedene eigene Versuche, z. B. mit elektrischer Reizung, Alkoholintoxikation, angestellt.

Während an den Dendriten der Rindenzellen die Appendices ziemlich gleichmäßig an Größe und Verteilung sind, fanden **Soukhanoff** und **Czarniecki** (76) die Dendriten im Rückenmark der Säugetiere, namentlich der kleineren Zellen, ungemein variabel. Die Appendices sind viel sparsamer, ungleich groß, vielgestaltig, außerdem trifft man fast immer den varikösen, moniliformen Zustand, rundliche, ovale, größere und kleinere Anschwellungen; auch auf längere Strecken ausgedehnte Verdickungen der Dendriten kommen vor, sowie eigentümliche, vielgestaltige Sprossenbildungen. Es darf also all diesen Befunden im Rückenmark eine pathologische Bedeutung nicht beigemessen werden. Etwas anders fanden dieselben Autoren (77) die Verhältnisse beim erwachsenen Menschen. Hier sind die Dendriten normaler Vorderhornzellen fast frei von Appendices, aber in den Endverästelungen trifft man häufig entweder den état moniliforme oder ein Bild, das diesen gewissermaßen einleitet: unregelmäßige Anschwellungen und Einschnürungen der Dendriten. Die Dendriten, welche zu den Hinterhornzellen gehören, sind meist kürzer, stark gewunden und reicher an Appendices; auch findet man an ihnen häufiger die eben erwähnten Kaliberschwankungen. Bemerkenswert ist, daß diese Varikositäten an den Vorderhorndendriten eines erwachsenen Kaninchens, trotz des frischen Materials, viel häufiger waren.

Über das ungleiche Verhalten der Dendriten an den Rückenmarkszellen bei Tieren verschiedenen Alters gibt **Geier** (28) eingehend Auskunft.

Wenn auch der Prozeß der Neuronophagie als solcher allgemein anerkannt ist, so gehen doch die Meinungen dahin auseinander, ob man

Leukocyten oder Gliazellen die phagocytäre Rolle zuschreiben müsse. Eine vermittelnde Anschauung ist die, welcher sich **Devaux** und **Merklen** (22) anschließen, indem sie sich vorstellen, daß durch den entzündlichen Reiz eine Auswanderung von Leukocyten stattfinde, die sich um die kranken oder abgestorbenen Nervenzellen ansammeln und sie absorbieren. Später kann dann die Neuroglia, die ja proliferiert, um die Lücken auszufüllen, das zum großen Teile bereits von den Leukocyten getane Werk der Neuronophagie vollenden. Es ist um so begreiflicher, daß die Neuroglia erst in zweiter Linie in Aktion tritt, weil ja die Leukocyten schon durch ihre mesodermale Natur zur Phagocytose geeignet erscheinen, eine Funktion, die in der Regel ektodermalen Elementen nicht zukommt.

Auch **De Buck** (21) erkennt einen ähnlichen vermittelnden Standpunkt an. Für die Spinalganglienzellen nimmt er an, daß die primäre phagocytäre Rolle den Leukocyten zukomme, während die Kapselzellen sekundär und vorzüglich als Raumausfüller ihre Wirksamkeit entfalten. Es entspricht also die Tätigkeit der Kapselzellen hier jener der Neurogliazellen im Gehirn und Rückenmarke. Es darf aber angenommen werden, daß es sich bei der Zerstörung der Nervenzellen um einen sekretorischen Vorgang von seiten der phagocytären Elemente handelt und die Neuronophagie eigentlich eine Neuronolyse darstelle. Die Nervenzelle wird von den Leukocyten und Kapselzellen gewissermaßen verdaut, wobei es möglich ist, daß die von den beiden genannten Elementen gelieferten verschiedenartigen Produkte sich bei der Cytolyse wechselseitig ergänzen.

Mencl (56) wendet sich vorzüglich gegen die eigentümlichen Anschauungen Kronthals über die Entstehung der Nervenzellen und deren Beziehungen zu den Lymphzellen. Es ist ihm gelungen, an den Nervenzellen des Lobus electricus das Einwandern der Lymphocyten in allen Stadien zu verfolgen. Die Nervenzelle verhält sich hierbei ganz passiv; einmal ins Protoplasma eingedrungen, liegt der Lymphocyt in einer Vakuole, die sich zu vergrößern scheint, je näher jener dem Zellkern rückt. Sobald die Wand der Vakuole die Nucleuswand berührt, leistet letztere anfänglich Widerstand, doch scheint das Karyolemma nach und nach doch zu schwinden. Erst dann, wenn die Kernmembran perforiert ist, öffnet sich die Vakuole und läßt den Lymphocyten frei in den Kern eintreten; daher sehen wir innerhalb des Kerns keine Vakuole mehr um das Lymphkörperchen. Schließlich schwindet nach und nach alles Chromatin, sodaß an Stelle des Kerns sich eine zentral gelegene Wabe befindet, in deren Innerem sich das Lymphkörperchen bewegt. Jedenfalls handelt es sich hier um einen pathologischen Prozeß und nicht um ein normales oder postmortales Geschehnis.

Aus den Untersuchungen von **Gierke** (30) ergibt sich, daß Gewebe, die zu Kalkablagerungen disponiert sind, auch eine gewisse chemische Affinität zu Eisenverbindungen besitzen. Wenn er daher die verkalkten Ganglienzellen der Hirnrinde mit Ferrocyankalium und Salzsäure behandelte, zeigten sie deutliche Eisenreaktion; der Körper der Zelle und mehr minder weit ihre Fortsätze sind mit einer Unmasse feiner blauer Körnchen von meist rundlicher, manchmal leicht eckiger Begrenzung und ziemlich gleichmäßiger Größe erfüllt, wobei aber der Kern sich mehr von der Eisenaufnahme freigehalten hat und daher als hellere Stelle bemerkbar bleibt.

Die Folgen der Ermüdung für die Nervenzellen bespricht **Guerrini** (32) diesmal neuerlich (vgl. d. Ber. 1900, p. 186).

Das Ziel, welches sich **Ceni** und **de Pastrowich** (16) steckten, war zu ermitteln, ob die Nervenzelle sich an gewisse starke Reize gewöhnen könne. Zu diesem Zwecke untersuchten sie zunächst die Nervenzellen von

Kaninchen und Hunden, die mit sehr starken faradischen Strömen durch 1 resp. 8 Stunden gereizt worden waren. Es fanden sich vor allem an den Nervenzellen des Rückenmarks, aber auch an denen der Großhirnrinde auffallende Veränderungen; deutlicher beim Kaninchen als beim Hunde. — Bei ersteren findet sich wohl kaum mehr eine einzige normale Zelle im Rückenmark und zwar zeigen sie in der großen Mehrzahl schwere Alterationen. Die Zellen sind zu unförmlichen rundlichen Massen geworden, die Dendriten zeigen oft spiralige Windungen, sind an ihrer Abgangsstelle eingeschnürt, anscheinend nicht mehr in organischem Zusammenhang mit dem Zellkörper. Die gefärbte Substanz hat sich oft an einer Stelle der Zelle angehäuft, während der Rest ungefärbt oder diffus gefärbt erscheint. Der Kern hat zwar sein normales Aussehen beibehalten, ist aber häufig verlagert, meist in dem ungefärbten Zellenteile. All diese geschilderten Veränderungen sind der Ausdruck physikalischer Erscheinungen, einer durch den elektrischen Strom hervorgerufenen mechanischen Schädigung des Nervensystems. — Bei anderen Tieren wurde erst ein schwacher elektrischer Strom angewandt und täglich langsam mit dessen Intensität gestiegen, bis jene der ersten Versuchsweise erreicht war. Dann fanden sich meist alle Nervenzellen in vollkommen normalem Zustande; nur bei einigen Versuchstieren waren neben ganz normalen auch vereinzelte Zellen, in denen sich neben mehr minder ausgesprochener Chromatolyse eine sehr wesentliche Kernveränderung nachweisen ließ: der Kern erschien gebläht, ohne gefärbten Inhalt. Hier handelte es sich sicherlich um biochemische Vorgänge, analog solchen bei Einwirkung toxischer Stoffe. Es scheint also bei diesen Versuchen eine Adaptionsfähigkeit der Nervenzelle für eine funktionelle Hyperaktivität durch die Anwendung des faradischen Stromes nachgewiesen. —

Jellinek (37) fand im Zentralnervensystem eines durch einen hochgespannten elektrischen Strom getöteten Mannes neben zahlreichen kleineren und größeren Blutungen, wodurch manche Nervenzellen zertrümmert wurden, auch andere Zellen mit Chromatolyse, starker Kernverlagerung, zögert aber diesen Befund mit Sicherheit auf die Einwirkung der Elektrizität zu beziehen. In seinen Kontrollversuchen an Tieren fand er eine Nervenzelle (bei einem Meerschweinchen) mit eigentümlichem Befund; es war nämlich eine Gruppe von roten Blutkörperchen ins Protoplasma der Zelle eingedrungen.

Auch **Bordier** und **Piéry** (10) haben die Wirkung elektrischer Ströme auf die Nervenzellen experimentell untersucht. Wenn sie in das Cervikal- und Lendenmark von Meerschweinchen je eine Platinnadel einsenkten und einen Strom von 600 Milliampères durch mehr als 8 Minuten hindurchleiteten, konnten sie mit Ausnahme der Läsionsstelle (Einstich durch die Nadeln) an den Nervenzellen und auch an den Gefäßen nicht die geringste Veränderung mittelst der Nisslfärbung erkennen.

In den 18 Fällen von Meningitis, welche **Faure** und **Laignel-Lavastine** (24) zu untersuchen Gelegenheit hatten, konnte zunächst konstatiert werden, daß die Alterationen an den Elementen der Hirnrinde in keiner Weise für die verschiedenen Infektionsträger charakteristisch sind; sie sind auch weder regelmäßig noch konstant, doch nimmt ihre Intensität mit der Dauer des meningitischen Prozesses im allgemeinen zu. Es pflegen die großen und die kleinen Rindenzellen ergriffen zu werden, sie werden kuglig, die Nisslkörperchen sind kleiner und haben die Reinheit ihrer Kontur verloren; auch die Konturen des Kerns, der seinen Platz behält, sind unscharf, die Fortsätze erscheinen zart und blaß. Bei manchen Zellen machen sich die für Neuronophagie charakteristischen Einkerbungen bemerkbar. Am

deutlichsten sind diese Zellveränderungen an jenen Stellen, die auch Gefäßerweiterung, Rindzelleninfiltration aufweisen.

Barbacci (5) fand bei direkter Überimpfung von Tuberkelbazillenkulturen ins Gehirn von Kaninchen gelegentlich im Innern der Nervenzellen Tuberkelbazillen, welchen in diesem Falle die Bedeutung von Phagocyten zukäme.

Paviot und **Lesieur** (66) beobachteten drei Fälle menschlicher Tollwut, welche sich durch außergewöhnliche Befunde auszeichneten; es waren dies: cerebellar-ataktische Erscheinungen und starke Veränderungen des sympathischen Nervensystems unter Anhäufung polynucleärer Leukocyten durch Embolie in den Kapillaren der spinalen und sympathischen Ganglienzellen. Sie stellen den paralytischen und furibunden Formen der Rabies eine cerebellare und bei dem besonderen Dominieren der sympathischen Erscheinungen eine sympathische Form zur Seite. Es handelt sich aber auch bei diesen stets um eine Allgemeininfektion. Der Befund von polynucleären Leukocyten in den Kapillaren der spinalen und sympathischen Ganglien im Gehirn, Kleinhirn und Rückenmark könnte über die Frage nach der Ätiologie der Rabies Aufschluß geben. *(Bendix.)*

Goebel (31) konnte bei experimenteller Rabies die feinen Veränderungen im Innern der spinalen und sympathischen Ganglienzellen (van Gehuchten und Nélis) nicht finden, dagegen sah er bei syphilitischer Infektion und Crocq bei Croup die beschriebenen Erscheinungen auftreten. Er glaubt, daß der Schwund der Nervenzellen an der endothelialen Kapsel der Ganglienzellen für die Rabies nicht spezifisch ist und von einer Phagocytose der Endothelialzellen herrührt infolge der toxischen Schädigung der Nervenzelle. *(Bendix.)*

Kilvington (41) spritzte Kaninchen eine bestimmte Dosis des Giftes der australischen Tigerschlange ein und fand in den Rückenmarksganglienzellen eine Auflösung der Nissl'schen Granulationen in einem feinen, staubförmigen Niederschlag, welcher über die ganze Zelle verteilt war. Je stärkere Giftdosen eingewirkt hatten, desto schärfer prägten sich die Zellveränderungen aus. *(Bendix.)*

Aus den Untersuchungen von **Scagliosi** (74) ergibt sich, daß auch infolge der Maul- und Klauenseuche schwere Veränderungen an den Ganglienzellen der Rinder auftreten. Die Alterationen der Nervenzellen zeigen sich morphologisch in dem Zerfall der Nisslkörperchen, in einer Homogenisierung der ganzen Zelle und in einer Vakuolenbildung im Zellleib. Dieselben Veränderungen, obgleich relativ weniger intensiv und ausgebreitet, fanden sich bei einer Kuh, welche als geheilt angesehen und geschlachtet wurde. — Besonderen Wert legt der Autor auf die Homogenisierung der Zellen, welche am intensivsten im Rückenmark, gegen das Gehirn zu schwächer wird.

Die von Askanasy (vgl. d. Ber. 1900 p. 175) beschriebenen Lücken um die Ganglien des Plexus myentericus bei Peritonitis hat auch **Walbaum** (87) oft gesehen. Dieselben traten aber in der Mehrzahl der Fälle erst postmortal auf, als Produkt beginnender Fäulnis; doch muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß, und zwar nur bei Peritonitis, schon zu Lebzeiten die periganglionären Lymphspalten sich erweitern; sicher scheint es, daß der Darm von Leichen mit septischen Prozessen, vor allem mit Peritonitis, früher als andere Därme in dieser Weise affiziert wird.

In 13 Fällen von Diphtheritis hat **Bolton** (9) die Medulla oblongata und den N. vagus mit seinen Ganglien und das Herz untersucht. Er fand zerstreute akute Zelldegenerationen in den kleineren Zellen der Medulla oblongata, speziell in denen des dorsalen Vaguskernes. In den tieferen

Ebenen fanden sich im Nucleus ambiguus ebenfalls nur vereinzelte Zellen leicht degeneriert, während in seinem cerebralen und inneren Teile sich ein Herd fand, der auch den Nucleus centralis inferior umfaßte, und in welchem sich nur wenige normale oder leicht veränderte Zellen fanden. Die meisten zeigten deutliche Degeneration, welche zunächst als zentrale Chromatolyse auftritt, dann rückt der Kern peripheriewärts und schwillt an, in den späteren Stadien schwillt die ganze Zelle an, verliert ihre konkaven Konturen, der Kern buchtet sie aus. Der Grad der Degeneration in der Medulla hängt in jedem einzelnen Falle von dem Grade der Toxämie ab und geht auch Hand in Hand mit der Degeneration des Herzens. Es ist wohl anzunehmen, daß die Herzfasern des Vagus von der degenerierten Zellgruppe ihren Ursprung nehmen. Die geschilderten Zelldegenerationen können bereits in den ersten Tagen der Krankheit auftreten. Der Nervus vagus und seine Ganglien zeigen keine oder nur geringe Veränderungen.

Über das Zentralnervensystem in einem Falle von perniciöser Anämie berichtet **Preobrajensky** (68): die Zellen der Vorderhörner gequollen, periphere Chromatolyse, „Achromatinsubstanz" gefärbt, Zellen fettig degeneriert, Kern verschwommen, im Kernkörperchen bei Thioninfärbung zuweilen 1—6 schwarze Körnchen. Ähnliche Körnchen fanden sich stellenweise auch in den Purkinjeschen Zellen und in den Rindenpyramiden. Letztere zeigen mit Osmium viele feinste schwarze Körnchen (!). Der Autor sieht alle diese Veränderungen nicht als für Anaemia perniciosa spezifisch an.

Bei schwerer Urämie fand **Sommer** (75) die Mehrzahl der Betzschen Riesenpyramiden in verschieden hohem Grade degeneriert; der Degenerationsprozeß ließ nichts für die Urämie Charakteristisches erkennen, die gefundenen Veränderungen waren sämtlich im wesentlichen unter die einzelnen Stadien der Chromatolyse einzureihen.

Nach chronischer Alkoholvergiftung sah **Friedenwald** (27) die Nervenzellen der Retina stark verändert, während die äußern und innern Körnerschichten weniger betroffen waren; die Wirkung von Äthyl- oder Methylalkohol war eine ganz ähnliche.

Cole (19) hat das Nervensystem in 3 Fällen von Alkoholneuritis untersucht und gibt nun eine ausführliche Darstellung seiner Resultate. Speziell in den Nervenzellen (Vorderhornzellen, Betzsche Rindenzellen, einmal die Spinalganglienzellen, dann auch manche Zellgruppen im Pons und in der Medulla oblongata) fand sich das bekannte Bild der sekundären oder axonalen Zelldegeneration. Er führt nun den Beweis, daß es irrig wäre, eine primäre neuritische Schädigung des Achsenzylinders mit konsekutiver Zellläsion anzunehmen; es handelt sich vielmehr um ein gleichzeitiges Ergriffenwerden des ganzen Neurons, es kommt infolge der Alkoholwirkung zu einer allgemeinen Schwächung des gesamten Neurons, wobei auch die vom trophischen Zentrum entferntesten Teile zuerst degenerieren. Man muß mehr von einer polyneuronalen als von einer polyneuritischen Erkrankung sprechen. Die alkoholische Toxämie kann Neurone verschiedenster Bedeutung schädigen; selten oder nie sind nur periphere Neurone allein ergriffen, allein in manchen Fällen sind die peripheren, in anderen wieder die zentralen Neurone weniger widerstandsfähig, daher erklären sich auch die verschiedenen Formen von alkoholischen Affektionen.

Bei einer Frau mit ausgebreiteter akuter alkoholischer Neuritis fanden **Burr** und **Mc Carthy** (12) auffallende Veränderungen im Ganglion Gasseri; in manchen der degenerierten Ganglienzellen war eine Kalkinfiltration nachzuweisen von eigentümlichem krystallinischen Charakter, welche mitunter die ganze Kapsel ausfüllte. Daneben traf man auch Wucherungen der Zellen

des Stromas und der Kapsel, wodurch Bilder erzeugt wurden, welche an die bekannten Lyssaknötchen erinnerten.

Die Untersuchungen von **Cantalupo** (15) über die durch Äthylenchloridnarkose verursachten feineren Veränderungen im Nervensystem, welche erst in diesem Jahre zum Abschluß kamen, fanden im vorjährigen Berichte (p. 170) Berücksichtigung.

In allen untersuchten 6 Fällen von akutem, rasch tötlich verlaufendem Irrsinn konnte **Orr** (65) mehr oder minder schwere und verschiedenartige Veränderungen an den Nervenzellen der Hirnrinde, des Vorderhorns und der Spinalganglien finden. Am häufigsten fand sich zentrale Chromatolyse mit exzentrischer Stellung des Kernes in den verschiedensten Stadien; aber auch gleichmäßige Dunkelfärbung der Zellen, Vakuolenbildung und in den Spinalganglienzellen homogene Kernschrumpfung waren vorhanden. Da sich außerdem auch Alterationen an den Markscheiden, weniger an den Achsenzylindern, ferner in der Leber, den Nieren und im Herzen nachweisen ließen, muß man annehmen, daß all diese Veränderungen beim akuten Irrsinn die Folge einer allgemeinen akuten Intoxikation darstellen, deren chemische Bedeutung sich noch nicht präzisieren läßt. Sowohl die Veränderungen an den Zellen als an den Nervenfasern sind auf eine primäre Giftwirkung zu beziehen, wenn auch die zentrale Chromatolyse mit Randstellung des Kernes ein Bild darstellt, das wiederholt als charakteristisch für die sekundäre Zelldegeneration bezeichnet würde.

Bei einer Frau, welche nach chronischer Bleivergiftung im Verlaufe einer akuten Psychose mit epileptiformen Anfällen gestorben war, fand **Quensel** (70) im Zentralnervensystem, in welchem auch chemisch deutlich Blei nachweisbar waren, Veränderungen verschiedener Gewebselemente, besonders der Nervenzellen. Dieselben waren begreiflicherweise bei Anwendung der Nisslfärbung am prägnantesten, zeigten sich aber unter verschiedenen Formen und ohne regelmäßige Verteilung. Manche Pyramidenzellen sind dunkler gefärbt, schlanker, ihre Fortsätze auf weite Strecken hin zu verfolgen, die gefärbte Substanz bildet ein die Zellen dicht überziehendes Maschenwerk von netzartiger oder wabiger Beschaffenheit, ihre Kerne sind häufig eckig geschrumpft. Andere Zellen wieder besitzen einen der mitgefärbten Substanz angeschmiegten, anscheinend vergrößerten Zellkörper, dessen gefärbter Anteil als äußerst zartes, dichtes Maschenwerk oder als körnige Masse auf diffus bläulichem Grunde zur Geltung kommt. In den stärkeren Graden ist ein deutlicher Zellkontur nicht mehr zu erkennen, das Maschenwerk verliert sich gegen den Rand zu, wo auch größere und kleinere Vakuolen fast stets zu finden sind, während größere Klumpen gefärbter Substanz mehr unregelmäßig zerstreut auftreten. Der runde, häufig verlagerte Kern ist nicht selten diffus gefärbt. Auch im Rückenmark waren mancherlei unregelmäßig verteilte Zellveränderungen nachzuweisen. In der Deutung dieser Befunde ist Quensel korrekterweise sehr vorsichtig. Sicherlich kann in manchen Fällen von Encephalopathia saturnina angenommen werden, daß das Blei nicht direkt, sondern erst durch Vermittlung einer Autointoxikation die Nervensubstanz angreift, doch ist bei positiv ausgefallener chemischer Analyse auf Blei eine direkte schädigende Wirkung vorauszusetzen, wobei aber noch immer der Angriffspunkt der Giftwirkung (Gefäßsystem oder Nervenparenchym) fraglich bliebe. — Schließlich darf aber nicht vergessen werden, daß ähnliche Zellveränderungen, wie in dem vorliegenden Falle auch schon bei anderen akuten Psychosen, gefunden wurden. Wollte man untersuchen, ob nicht gegenüber den Veränderungen bei akuten Geisteskrankheiten anderer Art sich wesentliche Unterschiede, spezifische Merkmale der Bleiintoxikation auf-

finden lassen, so muß daran erinnert werden, daß die Suche nach spezifischen Zellerkrankungen bei akuten Psychosen nach den jüngsten Erfahrungen überhaupt nur geringen Erfolg verspricht, man wird daher die Verwertung der geschilderten Befunde mit der nötigen Skepsis vornehmen müssen.

In manchen Vorderhornzellen fand **Marinesco** (54) nach Durchschneidung der betreffenden peripheren Nerven nicht die gewöhnliche axonale Degeneration, sondern er traf auf Bilder, welche in jeder Beziehung den Fibrillenfärbungen von Bethe gleichen — Fibrillen im Innern der Zelle, oft konzentrisch um den Kern, solche, die von einem Protoplasmafortsatz sich in einen anderen verfolgen lassen u. A. Er bringt dies mit dem Umstande im Zusammenhang, daß die chromatophilen Elemente dem Verlaufe der Fibrillen folgen und mit ihnen enge Beziehungen eingehen.

Sträussler (80) hat bei Katzen am Plexus brachialis oder dem Nervus ischiadicus operiert und zwar entweder reseziert oder den Nerven ausgerissen. Nach Resektion peripherer Nerven bemerkt man vom 5. bis 30. Tage nach der Operation eine langsam fortschreitende Alteration der entsprechenden Vorderhornzellen, welche sich hauptsächlich auf die Tigroidsubstanz bezieht, mit Schwellung der Zellen einhergeht und die Kerne nur in geringem Grade und an wenigen Zellexemplaren affiziert; eine größere Brüchigkeit des (gehärteten) Gewebes läßt die Kernkörperchen, vielleicht auch die Kerne, häufig ausfallen, die Fortsätze abbrechen. — Nach Ausreißung von spinalen Nerven tritt eine Zellveränderung aber schon nach 24 Stunden auf, die sich zunächst auch auf die Tigroidsubstanz beschränkt; nach 5 Tagen treten deutliche Veränderungen der Kerne hinzu, die in vielen Fällen am zehnten Tage bis zum Untergange derselben gedeihen. 30 Tage nach der Operation ist der Prozeß scheinbar abgeschlossen und hat mit dem Untergange von mehr als der Hälfte der Zellen geendet. Dabei hat die Ausreißung eine direkte Läsion des Vorderstranges mit reaktiver Entzündung und Gliawucherung zur Folge. Es sind also in diesem Falle die schweren degenerativen Veränderungen, welche die Zelle aufweist, nicht auf die Leitungsunterbrechung an sich und nicht auf deren Art, sondern auf das Trauma und eine durch dasselbe bedingte reaktive Entzündung zurückzuführen, während die nach unkomplizierter Resektion auftretenden Zellveränderungen ohne Bedeutung für das Leben der Zelle, ihre trophische Tätigkeit und also auch eine etwaige „retrograde Degeneration“ sind. Sträussler ist geneigt, die Schwellung der Zellen im Beginne der Reaktion als das primäre anzusehen, wodurch erst die Veränderungen in der Tigroidsubstanz angeregt würden. Ein Fehlen des Kernes ist meist wohl nur scheinbar und durch sein Herausfallen aus dem Schnitt zu erklären. Er macht auch aufmerksam auf ein eigentümliches, an Karyokinese erinnerndes, Fadengewirre im Kerne schwer veränderter Zellen. Kernverlagerung fand er bei Resektion relativ selten und zwar auffallenderweise gerade in Zellen mit ziemlich gut erhaltener Tigroidsubstanz. Der Kern kann bekanntlich die Peripherie überragen, man hat sogar von einem Ausstoßen des Kerns gesprochen, ohne daß man einen solchen freien Kern nachweisen könnte; auf Grund einer eigenen Beobachtung (Druck auf das Deckglas) meint der Autor, daß der ausgetretene Kern berste und zerfalle, also nicht mehr nachweisbar sei.

Coenen (18) hat eine große Anzahl Ganglia Gasseri untersucht, welche von Lexer wegen Trigeminusneuralgie exstirpiert worden waren, um zu entscheiden, ob sich irgendwelche Veränderungen vorfinden, welche die anatomische Grundlage für die Schmerzen abgeben könnten. In 12 Fällen, in denen vorher die Resektion des Trigeminus vorgenommen worden war,

fand er Schwellung und Vakuolisierung der Zellen, feinkörnige Umwandlung und Rarefizierung der Tigroidsubstanz bis zu vollständiger Tigrolyse, Atrophie, Chromophilie, Pyknose und endlich Schwund der Zelle; in jenen beiden Fällen hingegen, in denen eine vorherige Operation am Trigeminus nicht vorgenommen worden war, erschienen die Zellen des Ganglion Gasseri vollkommen normal.

In einem Falle von schwerer Kompression fand **Thomas** (83) das Rückenmark unterhalb der Läsion merklich verschmächtigt. Ein Teil der Vorderhornzellen erschien normal, während aber die größere Anzahl der Zellen in der Lendenanschwellung sich auffallend verändert erwies: Zentrale Chromatolyse, unregelmäßige Gestalt des Kerns und stellenweiser Schwund der Kernmembran, Ansammlung von gefärbter Substanz um den Kern, diffuse Färbung des Kerns, Schwellung des Kernkörperchens.

Anderson (1) hat an ganz jungen Tieren operiert und konnte auch bei ihnen bestätigen, daß nach Durchschneidung der peripheren sensiblen Nerven die Zellen der betreffenden Spinalganglien merklich atrophieren, resp. in der Entwicklung zurückbleiben, während Durchschneidung der hinteren Wurzeln ohne Einfluß auf die Spinalganglienzellen bleibt und nur die Wurzeln bis zum Ganglion schädigt. Die Auffassung von Lugaro, daß motorische und sensible Protoneurone verschieden reagieren, indem für die Zellen des ersteren eine Behinderung der Entladung, für die letzteren der Ausfall der zuströmenden Reize Veranlassung zur Degeneration bilde, kann nach den Erfahrungen des Autors am Sympathicus nicht festgehalten werden. Er meint vielmehr, daß durch die Läsion das chemisch-physikalische Gleichgewicht zwischen Nervenzellen und peripheren Zellen (Vorderhorn-Muskelzelle, Spinalganglion-Epithelzellen) gestört werden; diese selbe Gleichgewichtsstörung bringe dann auch den Muskel, und vielleicht auch die ihrer Nerven beraubte Haut zur Degeneration.

Rubinato (72) studierte die Veränderungen der Nervenzellen der Ganglien des Herzens und des Magens bei der akuten und chronischen Phosphorvergiftung. Bei der chronischen Vergiftung beobachtet man Abblassung und Homogenisierung der Nervenzellen, Vakuolenbildung, periphorische Chromatolyse, Schrumpfung der Zellen, Quellung des Nucleus. Bei der akuten Vergiftung erscheinen diese Veränderungen leichter. In allen Fällen bleiben die Veränderungen der Herzganglien jenen der Magenganglien bedeutend zurück. Ähnliche Veränderungen kann man beobachten bei Diphtheritis, Typhus, Tuberkulose, akuter gelber Leberatrophie.

(Lugaro.)

Lannois und **Paviot** (46) finden, daß sich histologisch kein Unterschied zwischen primärer und sekundärer Atrophie der Rinde des Kleinhirns finden läßt. Sie stellten bei allen drei Fällen, die sie untersuchten, stets fest, daß zuerst die Purkinjeschen Zellen vollkommen verschwanden, ohne irgend einen Rest zu hinterlassen. Man sieht entweder gesunde oder gar keine Purkinjesche Zellen. Zu gleicher Zeit beginnt die Körnerschicht dünner zu werden, sie nimmt immer mehr ab und schwindet schließlich ebenfalls ganz. Dagegen taucht eine Schicht von runden, durchsichtigen Zellen auf, deren Kern wenig Chromatin enthält und 1—2 Nucleoli. Die Zellen sind von wechselnder Größe, es finden sich ganz kleine und solche, die 3 bis 4 Mal größer sind. Diese bis jetzt noch nicht beschriebene Schicht (?!) scheint normalerweise vorhanden zu sein, sie scheint nur verdeckt zu sein durch die Purkinjeschen Zellen und die Körnerschicht. *(Peritz.)*

Lugaro (48) untersuchte die Veränderungen der verschiedenen Nervenzellentypen des Ganglion plexiforme vagi des Kaninchens infolge der Durch-

schneidung des Vagus. Er fand, daß die verschiedenen Zelltypen sich verschieden verhalten gegen die Verletzung des Nerven, einige reagieren schneller, die kleinen, andere langsamer, die großen hellen Zellen. Bei einigen Typen beobachtet man die rasche Wanderung des Kernes nach der Peripherie und eine Auflösung der zentralen chromatischen Schollen; bei anderen dagegen bleibt der Kern zuerst zentral und um denselben findet eine Ansammlung chromatischer Substanz statt, nur später erfolgt die Wanderung des Kernes nach der Peripherie. Bei der Reparationsphase bildet sich zuerst eine Ansammlung neugebildeter chromatischer Körner an dem Zellzentrum, später dringt der zurückkommende Kern in denselben, sodaß sich das Bild einer peripherischen Chromatolyse mit perinukleärer Verklumpung der chromatischen Substanz entwickelt. In allen Phasen der Reaktion sowie der Reparation können die Nervenzellen einem Zerfallsprozesse unterliegen, sodaß mehrere Monate nach der Durchschneidung des Vagus die Zahl der überlebenden Zellen sehr vermindert ist. Nichtsdestoweniger können die Zellen in kleiner Menge die normalen Charaktere vollkommen wiedererlangen und lange unverändert bleiben. *(Lugaro.)*

Giani und **Ligorio** (29) studierten die Veränderungen der Nervenzellen bei der akuten und chronischen Jodoformvergiftung. Diese Veränderungen betreffen bei der akuten Vergiftung fast ausschließlich die chromatische Substanz, welche sich in feine Körnchen auflöst; bei der chronischen Vergiftung bieten die Nervenzellen auch Veränderungen der achromatischen Substanz, welche bis zum Schwund der Zelle gehen können. *(Lugaro.)*

Spagnolio They (82) untersuchte die Veränderungen der Zellen der sympathischen Ganglien infolge der Durchtrennung der Rami communicantes, des Grenzstranges, der Rami carotidei, des Ganglion cervicale supremum oder infolge der Zerreißung des Bindegewebes und der Gefäße um das Ganglion herum. Im ersten Falle fand er die gewöhnlichen Zellenreaktionen, welche infolge der Trennung des Achsenzylinders auftreten; im zweiten dagegen einen akuten nekrotischen Prozeß, welcher von der Ernährungsstörung bedingt wird. *(Lugaro.)*

Tanzi (81) untersuchte ausführlich das zentrale Nervensystem der folgenden Tiere: Sechs Kaninchen, denen nach der Geburt einseitig die Exenteratio bulbi gemacht wurde; zwei Kaninchen, bei denen dieselbe Operation beiderseitig stattfand; zwei Hunde, denen beide Augen enukleiert wurden und einen Hund, welcher kongenital vollkommene Anophtalmie darbot. Die Kaninchen wurden sechs Monate nach der Geburt getötet, die Hunde nach einem Jahr. Die angewandten Methoden bei der mikroskopischen Untersuchung sind jene von Weigert, Nissl, Cox. Bei den Kaninchen stellt die Weigertsche Methode die bekannte Atrophie resp. Hemiatrophie der vorderen Zweihügel dar. Die Nisslsche Methode lehrt, daß die Nervenzellen nicht an Zahl vermindert sind, sondern kleiner und dichter gelagert. Nur an der Oberfläche sind die Randzellen von Cajal vermindert. Die Coxsche Methode zeigt, daß die Nervenzellen atrophisch und mit zarten Ausläufern versehen sind. Ähnliche Veränderungen zeigt das Corpus geniculatum externum dorsale. Die Hirnrinde dagegen zeigt keine Veränderung. Bei den Hunden beobachtet man in den vorderen Zweihügeln und in den Corpora geniculata externa ähnliche Veränderungen wie bei den Kaninchen; die Rinde des Occipitallappens erscheint atrophisch so makroskopisch wie mikroskopisch: die Nervenzellen sind kleiner und dichter gelagert. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen und jene der vorhergehenden zusammenfassend, stellt Verf. dar, daß die Verletzungen der

Nervenzentren bei Neugeborenen nur den Schwund der betroffenen Elemente bedingen; die Nervenelemente, welche mit den zerstörten verknüpft sind, können einer einfachen Atrophie unterliegen. Die indirekte Atrophie der Neuronen dritter oder vierter Ordnung kann vollkommen fehlen, ohne daß man dadurch berechtigt ist anzunehmen, daß diese Elemente neue Funktionen aufgenommen haben. Die indirekte Rindenatrophie ist desto ausgesprochener, je höher die Tierspezies ist; am meisten wird dieselbe beim Menschen ausgesprochen. Deshalb ist anzunehmen, daß die ontogenetische Entwicklung der Nervenzellen bei den niedrigen Tieren und Nervenzentren durch den selbständigen Zellentrophismus sich vollenden kann; dagegen ist bei den höheren Tieren und Zentren die funktionelle Reizung zur vollkommenen Ausbildung notwendig, sodaß die Wegnahme der spezifischen Sinnesorgane eine beschränkte indirekte Atrophie bedingen kann. *(Lugaro.)*

Bei der menschlichen sowie bei der experimentellen Tuberkulose fand **Pieri** (67) in allen Fällen Nervenzellenveränderungen, welche von einer leichten Chromatolyse bis zu starken Zellenzerstörungen gehen können. Die Intensität der Veränderungen steht mit der Dauer der Infektion im Zusammenhang. Dieselben sind der Wirkung des tuberkulösen Toxins zuzurechnen. Die Veränderungen sind leichter bei der Miliartuberkulose als bei den lokalisierten tuberkulären Herden. Dieselben haben keine Spezifizität und sind nicht die Ursache der nervösen Symptome, welche bei den Tuberkulösen oft auftreten. *(Lugaro.)*

Pussep (69) hat bei Hunden und Kaninchen die Bauchaorta komprimiert oder unterbunden und kam dabei zu folgenden Schlüssen: 1. sogar eine kurzdauernde Anämie des Rückenmarks verursacht deutliche Alterationen der Vorderhornzellen; 2. diese Veränderungen, einmal begonnen, werden immer intensiver und führen schließlich zur völligen Destruktion der Zellen, und folglich Destruktion der mit den letzteren verbundenen Nervenfasern; 3. die Nervenfasern beginnen zu degenerieren vom fünften Tage nach dem stattgehabten Experiment; zunächst zerfällt das Myelin, dann aber die ganze Faser; 4. der Zerfall der Nervenfasern findet statt hauptsächlich in den Vorderhörnern, in Vorderseitensträngen, in Kleinhirnseitenstrangbahnen und in Gollschen Strängen; 5. die Degeneration der weißen Substanz beschränkt sich nicht auf das Lumbalmark, sondern geht auf das Dorsal- und Cervikalmark über, wo sie die peripheren Zonen einnimmt; 6. die graue Substanz atrophiert allmählich und die wuchernde Neurogliasubstanz nimmt ihre Stelle ein; 7. der Zentralkanal verliert seine rundliche Gestalt und wird länglich oder ganz unregelmäßig; 8. diese Rückenmarksalterationen stehen mit Lähmung der hinteren Extremitäten in Zusammenhang; es finden außerdem Funktionsstörung der Blase und des Rectum, Atrophie der Muskulatur und der Knochen der hinteren Extremitäten statt. *(Edward Flatau.)*

Marchand (53) demonstrierte Gehirnpräparate von fünf Epileptikern, deren Intelligenz nicht gestört gewesen war und die im Status epilepticus gestorben waren. Die Präparate waren nach Nissl, Weigert-Pal, Weigert (Neuroglia), Van Gieson und Forel gefärbt. Die Meningen erwiesen sich als unverändert bis auf starke kongestionelle Veränderungen. In der Rinde befanden sich die Pyramidenzellen im Stadium der Chromatolyse; die Granulationen waren in einzelnen Zellen noch sichtbar, aber die achromatische Substanz war mit der Nisslschen Methode stark färbbar. Die Nervenfortsätze waren schwer sichtbar. Die Neuroglia erschien normal. In einigen Präparaten fanden sich viele Rundzellen, welche stark gefärbt waren und als weiße Blutkörperchen erkannt wurden, welche infolge von Diapedese aus den Blutgefäßen ausgetreten waren und um die Nervenzellen gelagert, bis-

weilen in einzelne Pyramidenzellen eingedrungen waren. Eine Hyperplasie der Neuroglia im Cortex war nirgends vorhanden. *(Bendix.)*

Burzio (13) fand bei einer 69jährigen, an Paralysis agitans zu Grunde gegangenen Frau eine atrophische Sklerose der Hinterstränge, besonders des Burdachschen Stranges, eine abnorme Pigmentierung der Vorderhornganglien, Verschluß des Canalis centralis und eine Atrophie aller markhaltigen Fasern der aufsteigenden Frontal- und Parietalwindungen. Die Tangentialfasern waren fast völlig verschwunden. Im zweiten Falle, bei einem 50jährigen Manne, fand sich eine leichte Atrophie der Hinterstränge und Pyramidenstränge, Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner. Im Gehirn waren die Tangentialfasern der motorischen Region pigmentiert, atrophisch und vaskularisiert mit variköser Veränderung der Protoplasmafortsätze der Ganglien. *(Bendix.)*

II. Nervenfasern.

Stransky (79) hat sich die Aufgabe gestellt, die Unterscheidung zwischen einer toxischen Neuritis und den gewöhnlich als Degeneration der Nervenfasern bezeichneten Prozessen möglichst scharf zu präzisieren und zu diesem Behufe die peripheren Nerven von Meerschweinchen untersucht, die er mit Blei (Arsen war weniger günstig) chronisch durch kürzere oder längere Zeit vergiftet hatte. Die hier zu beobachtenden Veränderungen unterscheiden sich gründlich von denen bei der Wallerschen Degeneration. Die wesentlichsten Merkmale der saturninen Nervenläsion sind 1. die Diskontinuität, das Beschränktbleiben auf eine mehr minder lange Strecke im Verlaufe einer sonst intakt bleibenden Faser, 2. der allmähliche, feinkörnige, krümelig-tropfenförmige Zerfall des Myelins, der sich schon in den ersten Stadien durch ein massenhaftes Auftreten von Elzholzschen Körperchen bemerkbar macht, 3. die auch schon in den frühesten Erkrankungsperioden auftretende Wucherung des Protoplasmas und der Kerne der Schwannschen Scheide und die — teilweise bloß temporäre — Umwandlung eines Teiles ihrer Elemente zu Phagocyten, 4. die erst später eintretende, aber allmählich stärkere Intensitätsgrade annehmende Mitbeteiligung des Achsenzylinders, der aber nicht wie bei der Wallerschen Degeneration sehr bald in Stücke zerbricht, sondern zunächst nur durch geringere Tinktionsfähigkeit und leichte Breitenzunahme sein Ergriffensein dokumentiert; es ist unentschieden, aber nicht wahrscheinlich, ob er in seiner Kontinuität total unterbrochen werden kann, ohne daß es zur typischen Wallerschen Degeneration käme, 5. für das Erhaltenbleiben des Achsenzylinders spricht gerade der Umstand, daß der Prozeß einer Restitutio ad integrum fähig ist, 6. die rekonvaleszenten Strecken präsentieren sich als Schaltstücke mit feinem Markbelag, in denen aber schon sehr bald Ranviersche Schnürringe und auch Schmidt-Lantermansche Einkerbungen auftreten, 7. der Prozeß charakterisiert sich also gleich am Anfange als ein parenchymatös entzündlicher, neuritischer: Untergang einzelner Strukturelemente, Wucherung anderer bei Erhaltensein der morphologisch wesentlichen Bestandteile (Achsenzylinder und Schwannsche Scheide). Dem gegenüber sollte die Wallersche Degeneration besser als Nekrose bezeichnet werden. — Es scheint notwendig, die pathologische Histologie der Neuritis überhaupt mit Rücksicht auf die geschilderten Unterschiede dieser beiden Prozesse einer gründlichen Revision zu unterziehen. Das Auftreten ähnlicher diskontinuierlicher neuritischer Prozesse an den zentralen Nervenfasern ist nicht nachgewiesen, aber schon deswegen wahrscheinlich, weil so viele akute Erkrankungen der Zentralorgane trotz mangelhafter Regenerationsfähigkeit eine Restitutio gestatten.

Die beiden Untersuchungen von **Nageotte** (62 und 63) befassen sich mit jenem Teile der spinalen Nervenwurzeln, der zwischen dem Subarachnoidalraum und dem Spinalganglion gelegen ist (nerfs radiculaires). Er beschreibt hier verschiedene Formen von Höhlenbildungen und Herde von Endoneuritis. Für die letztere gibt die subakute Endoneuritis bei Hirntumoren ein gutes Material; neben der interstitiellen Kernvermehrung sind auch die Kerne der Schwannschen Scheide vermehrt, die angeschwollene Myelinscheide erscheint areoliert mit Vakuolen, der Achsenzylinder ist manchmal hypertrophisch oder verdünnt, nicht selten deformiert. An beiden Seiten des Herdes schwinden diese Veränderungen, während die betroffenen Fasern im Inneren des Rückenmarks degenerieren. Letzteres gilt auch für die leichteren Fälle von Tabes, bei denen allerdings der endoneuritische Prozeß eine etwas andere Form erkennen läßt.

Nach Ausschneidung des N. ischiadicus fand **Murawjeff** (61) im zentralen Nervenstumpf Veränderungen, welche im wesentlichen als ein atrophischer Prozeß aufzufassen sind: Die Kerne der Schwannschen Scheide zeigen mit der Zeit die Neigung, sich zu vermehren und sich in die Länge zu ziehen. Die Myelinscheide wird allmählich dünner und färbt sich mit Osmium weniger intensiv, ihre Konturen erscheinen weniger regelmäßig, das Myelin schwindet sogar in größerer oder geringerer Ausdehnung vollständig, sodaß das achromatische Netz blosliegt. Entsprechend den Lantermanschen Einschnürungen sieht man an Osmiumpräparaten manchmal dunkle Querbänder. Die Achsenzylinder zeigen öfter spindelförmige Verdickungen, manchmal teilt sich ein Achsenzylinder in zwei Zweige, welche sich miteinander verflechtend eine oder mehrere Schlingen bilden. Ähnliche Veränderungen finden sich auch in den Nervenwurzeln, doch erhalten sie hier auf Grund irgend welcher lokaler Bedingungen ein eigentümliches Gepräge.

Mehrfach wird der Frage nach der Regeneration der Nerven Aufmerksamkeit entgegen gebracht.

Münzer (60) hat die Versuche Bethes (vgl. dies. Ber. 1901 p. 181), welche eine multizelluläre, von dem Neuroblasten unabhängige Entwicklung der Nervenfasern beweisen sollten, zum Ausgange seiner Untersuchungen genommen. Er hat Kaninchen ein Stück des N. ischiadicus reseziert und nach verschieden langer Zeit den peripheren Stumpf untersucht. In Betracht kommen insbesondere Tiere, die vor 100 Tagen und früher operiert worden waren. Hier fand sich am peripheren Stumpfe eine kolbige Verdickung; dieser Knoten war aber mit dem unterliegenden Muskel nicht einfach verlötet, sondern so innig verwachsen, daß behufs mikroskopischer Untersuchung ein Stück Muskel mit herausgeschnitten werden mußte. In diesen Nervenknoten und teilweise auch in den eigentlichen distalen Stumpf treten nun aus der Umgebung zahlreiche feine Nervenfäserchen, meist in Bündeln, ein. Es ist also zwar richtig, wie Bethe angibt, daß in dem peripheren Stumpfe eines durchschnittenen, mit dem zentralen Stumpfe nicht verwachsenen Nerven längere Zeit nach der Durchschneidung neugebildete Nervenfasern nachweisbar sind; nicht genügend gestützt ist aber der Schluß Bethes, daß diese Fasern sich aus sich selbst regeneriert hätten. Es kommt vielmehr an der Nervenschnittstelle zur Entwicklung eines Nervenknotens, dessen Bestandteile innig mit den Nervenfasern der Umgebung zusammenhängen; aus diesem Knoten stammen die in den peripheren Nerven eintretenden jungen Nervenfasern.

Damit lassen sich auch die Erfahrungen von **Langley** und **Anderson** (45) in Einklang bringen, denen anscheinend die Mitteilungen von Münzer

noch nicht bekannt waren. Unter gewissen Bedingungen findet bis zu einem Zeitraum von 124 Tagen im peripheren Stumpfe eines durchschnittenen Nerven keine Regeneration statt. Haben sich aber — ohne Vereinigung mit dem zentralen Stumpfe — im peripheren Stumpfe Nervenfasern regeneriert, so degenerieren sie, wenn jene Nerven durchschnitten werden, welche zu dem umgebenden Gewebe ziehen; es handelt sich also um eine nur anscheinend vom Zentrum unabhängige Regeneration.

Auch **Fleming** (25), der allerdings in erster Linie für die periphere Regeneration der Nerven von den Neurilemmzellen her eintritt, möchte in gewissem Sinne eine vermittelnde Stellung beiden sich widersprechenden Theorien gegenüber einnehmen, indem er annimmt, daß die im peripheren Stumpfe sich entwickelnden Achsenzylinder erst dann zur vollen Ausbildung gelangen, wenn sie sich mit denen des zentralen Stumpfes vereinigt haben.

Es möge bemerkt werden, daß **G. C. Huber** in einem Referate über diese Arbeit im Journ. of comp. Neurologie (XII Nr. 4) besonders darin eine Schwierigkeit findet, daß sich Achsenzylinder sowohl aus ektodermalen Gebilden (Neuroblast), wie aus mesodermalen (Neurilemmzellen) bilden sollten.

Ballance und **Stewart** (4) publizieren nun ihre ausführliche Arbeit, in welcher die periphere Regeneration verteidigt wird auch in französischer Sprache (vgl. d. Ber. 1901 p. 181).

Haliburton und **Mott** (34) schließen sich der Anschauung an, daß bei der Regeneration der Nerven die Neurilemmzellen des peripheren Stumpfes allerdings eine bedeutende Rolle spielen; durch den Nachweis der wiedergekehrten Erregbarkeit aber läßt sich erst die wirkliche Regeneration feststellen und nicht durch das bloße mikroskopische Bild; dies führt zu dem Schluß, daß der Achsenzylinder aus dem zentralen Stumpfe hineinwachse. Ferner konnte der Einfluß physiologischer Reize auf die Regeneration nachgewiesen werden. Der Arm von Affen wurde durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln paretisch gemacht. Dann wurde der N. ulnaris oder medianus auf beiden Seiten durchschnitten und nach verschiedenen Zeiten das Tier getötet. Es zeigte sich nach entsprechender Zeit eine Verwachsung an beiden Seiten, doch war der Nerv an der Seite der Wurzeldurchschneidung gar nicht oder nur sehr schwer reizbar, viel ärmer an deutlichen Nervenfasern.

Mott (58) kommt in einem Vortrage, den er in der Sektion für Pathologie in der Brit. medic. Association gehalten hat, auf die im vorigen Berichte (p. 184) besprochenen chemischen Vorgänge in der degenerierenden Nervenfaser zurück. Erwähnenswert ist die interessante Diskussion, die sich an diesen Vortrag knüpfte, und an welcher u. a. Wilson, Purves Steward, Sherrington, Horsley sich beteiligten.

Virnischi (86) hat die Nerven von Fröschen und Kaninchen gleich nach der blutigen oder unblutigen Dehnung untersucht und beschreibt Veränderungen, die in erster Linie die Schwannsche Scheide betreffen; sie wird durch die Dehnung zwar verdünnt, aber andererseits wird sie dadurch sichtbarer, daß ihr Lichtbrechungsvermögen und ihre Färbbarkeit zunehmen. Auch der Achsenzylinder wird deutlicher, zerreißt an einzelnen Stellen oder zeigt wellige Krümmungen. Die Markscheide wird weniger alteriert, sie erscheint granuliert und in vorgeschritteneren Stadien in einer ausgesprochenen Vakuolisierung; die Ranvierschen Einschnürungen verschwinden, die Kerne des Neurilemms verlängern sich ein wenig und lassen bei starker Dehnung beginnende Kariolyse erkennen. Besonders ausgesprochen sind die Veränderungen an den Kernen des Perineuriums, die sich in schwerer Pyknose befinden.

In einem experimentell bedingten Erweichungsherd in der lumbosakralen Region des Rückenmarks beobachtete **Guizzetti** (33) das Vorkommen einiger neugebildeten Nervenfasern. Diese Fasern waren mit Schwann'schen Scheiden versehen und nach ihrer Richtung als Collaterale der Hinterwurzeln zu betrachten. Verf. nimmt an, daß dem System der Hinterwurzeln eine besondere Regenerationsfähigkeit zukommt, welche den endogenen spinalen Systemen und den motorischen Projektionsfasern vollkommen fehlt. *(Lugaro.)*

III. Neuroglia.

Leeper (47) ist der Meinung, daß den Gliazellen eine große Bedeutung für die Ernährung des Zentralnervensystems zukomme; es müßte daher gewissen pathologischen Veränderungen an ihnen, z. B. der Pigmentansammlung, besonders aber Alterationen des Gefäßfortsatzes mehr Beachtung geschenkt werden.

Aus der Arbeit **Saxer**'s (73) sei hervorgehoben, daß er der in letzter Zeit namentlich von Stroebe verfochtenen Anschauung widerspricht, wonach die Entstehung von Gliomen und ähnlicher Neubildungen auf eine Absprengung epithelialer Elemente vom Ependym des Neuralrohres während der Embryonalperiode zurückzuführen sei. Jene mit Epithel ausgekleideten Hohlräume, welche sich mitunter in Gliomen finden und obiger Auffassung als Stütze dienen sollen, sind aber nach des Autors Meinung durch Zerfall nekrotischer Geschwulstteile entstanden; erst sekundär haben sich Geschwulstzellen, die vorher die für das Glia- resp. Gliomgewebe charakteristische Anordnung zeigten, zu epithelialen Verbänden angeordnet, die dann alle Eigenschaften des Ependymepithels zeigen.

Auf Grund eigener Beobachtungen gibt **Oberthur** (64) die Beschreibung des histologischen Aufbaues der Gliome und sucht sie anderen gliösen Neubildungen gegenüber abzugrenzen.

In den Gliomen, die **Rosenfeld** (71) untersuchte, ließen sich allerdings verschiedene Befunde erheben, die aber wohl als differente Stadien desselben produktiven Vorgangs an der Neuroglia gedeutet werden können. In 2 Fällen fand sich ein kernarmes, fasernreiches Gliagewebe; die Anordnung der Fasern war eine ganz unregelmäßige: je tiefer ins Mark hinein, um so größer war das Kaliber der Fasern. Hier im Marke zeigten die Gliafasern auch eine besondere, als Strahlenkronen zu bezeichnende Anordnung um die Gefäße, zu deren Wand sie aber keinerlei Beziehung haben, sondern durch den perivaskulären Lymphraum davon getrennt bleiben. Im Falle 3 zeigte sich der häufige Befund eines mit Ausnahme der Peripherie sehr kernreichen Tumorgewebes, von Thrombosen und Blutungen in den zentralen Partien durchsetzt. Sehr auffallend war die Beteiligung bindegewebiger Elemente an der Zusammensetzung des Tumors; so fanden sich sowohl von den Meningen ausgehend, wie in der Umgebung der Gefäße äußerst zahlreiche Zellanhäufungen, deren Kernformen wesentlich von denen des umgebenden Tumorgewebes differierten.

Hegler (35), welcher mehrere Gehirnnarben untersuchte, konnte sich überzeugen, daß eine Regeneration nervöser Hirnsubstanz (Nervenfasern oder Ganglienzellen) niemals vorhanden war, der durch die Verletzung gesetzte Defekt wird auch nicht durch Gliawucherung, sondern durch gewöhnliches Narbengewebe mehr oder minder vollständig ausgefüllt; dasselbe erwies sich in einer 8 Jahre alten Narbe als derbes gefäßarmes Bindegewebe, während eine frische (3 Wochen alte) Verletzung den Übergang von jüngerem, gefäß-

reichem Granulationsgewebe in Narbengewebe zeigt. Eine Vermehrung von Gliagewebe könnte, wenn überhaupt, nur dort angenommen werden, wo Nervengewebe durch sekundäre Degeneration, also langsam zu Grunde gegangen ist, nicht aber an den primären eigentlichen Defektstellen als etwaiger Ersatz des direkten traumatischen Substanzverlustes. Das Gliagewebe verhält sich also nicht als ein Lückenbüßer oder „Flickgewebe", wie das Bindegewebe, sondern gleich dem Nervengewebe nach Verletzungen passiv oder mindestens sehr reserviert. Möglicherweise, aber nicht sicher, könnte bei Tieren, insbesondere Tauben, die Glia eine größere Regenerationsfähigkeit besitzen. —

Seine Untersuchungen über die experimentelle Tuberkulose der Hirnrinde (beim Kaninchen) haben **Kure** (42) zu der Anschauung geführt, daß bei diesem Prozesse eine lebhafte Neubildung von Gefäßen stattfinde, bei welcher die Gliazellen eine große Rolle spielen, ohne daß sich sicher konstatieren ließe, wie lange eine derartige, aus Gliaprotoplasma gebildete Wandschicht persistiert. Ähnliche Bilder kann man übrigens auch bei Paralyse, Geschwülsten u. A. finden. Der Glialeib kann direkt an die Endothelzellen anstoßen; es wird eine Gliazelle gezeichnet, die mitten in ihrem Protoplasma eine runde, scharf konturierte Lücke mit 2 auskleidenden Kernen aufweist. Diese Lücke muß als Querschnitt einer Kapillare angesehen werden. Es kommt auch vor, daß ein neugebildetes Gefäß inmitten einer Gruppe miteinander mehr oder minder verschmolzener protoplasmareicher Gliazellen liegt. Es kann also das sich neubildende Gefäß unter Umständen die Protoplasmamasse der Gliazellen durchbrechen, gleichwie ein Tunnel durch die Gesteinsmasse gebohrt wird. Namentlich auch durch ihre Fortsätze kann die Gliazelle die Bildung einer adventitiellen Scheide ermöglichen. —

Anglade und **Chocreaux** (2) nehmen, gleich der Mehrzahl der Untersucher, an, daß die Veränderungen an den Nervenzellen bei der Hundswut nichts spezifisches darbieten. Von größter Bedeutung ist aber eine Proliferation der Neuroglia um die Gefäße herum, in denen auch das Endothel proliferiert, und vielleicht noch mehr der subependymären Neuroglia. Diese proliferierende Neuroglia beteiligt sich auch wesentlich an der Bildung der Lyssaknötchen. Ähnliche Prozesse, nur nicht in so stürmischer Weise, finden übrigens auch in anderen Zuständen statt, z. B. beim Status epilepticus, gewissen Formen der Tuberkulose des Nervensystems, der progressiven Paralyse.

IV. Gefässe.

Marburg (51), welcher eine systematische Untersuchung der großen basalen Hirngefäße beabsichtigt, bringt einige seiner bisherigen Ergebnisse. Er war in der Lage, wiederholt isolierte Verkalkungen an der Membrana elastica interna dieser Gefäße zu sehen; im Anschlusse daran kann sich ein Zustand der Gefäßwand entwickeln, der sich in gewissen Beziehungen dem Bilde des echten Atheroms nähert; dabei war eine Abhängigkeit der Gefäßerkrankung von einer Organerkrankung auszuschließen. Bereits bei einem 6½jährigen rhachitischen Kind, das an Scharlach starb, konnte eine Verkalkung der Elastica beobachtet werden, was auf die Parallele zwischen juvenilem und senilem Marasmus hinweist. — Ferner macht der Autor auf einen sehr bemerkenswerten und wie es scheint, gar nicht so seltenen Befund aufmerksam; er konnte nämlich als Endausgang endarteriitischer oder atheromatöser Prozesse an den großen Hirngefäßen die Bildung eines echten

hyalinen Knorpels beobachten, indem die Bindegewebszellen der gewucherten Intima in den äußeren Lagen sich in Knorpelzellen umwandeln und zwischen dieselben sich eine homogene Grundsubstanz ergießt. Dieser metaplastische Prozeß, Endarteriitis cartilaginosa, ist nicht etwa als Vorstufe der Knochenbildung aufzufassen, sondern es schließen sich ihm regressive Veränderungen an, die aus dem Knorpel eine dem Atherombrei ähnliche Masse produzieren.

Auf diesen eigentümlichen Befund kommt **Marburg** (52) in einer andern Arbeit ausführlicher zu sprechen; er betont dort, daß sich beim Atherom Bildung von Knorpel geradeso wie Verknöcherung einstellen könne.

Katsurada (40) konnte in der Nähe von melanotischen Metastasen in den Kapillarwandungen reichliche Pigmentkörnchen gleich denen in den Melanomzellen auffinden; die pigmentierten Stellen der Kapillarwand zeigten sich stellenweise hypertrophisch.

Ein Fall ausgebreiteter Erkrankung des Gehirns, Rückenmarkes und ihrer Häute gibt **Bartels** (6) Veranlassung, auf die Bedeutung der Venenerkrankungen im Nervensystem näher einzugehen. Das Hauptinteresse in vorliegendem Falle beansprucht die Erkrankung der Intima. In den früheren Stadien findet sich stellenweise die Intima in Gestalt eines Hügels verdickt, welcher aus länglichen blaßgefärbten Kernen mit trübem, nicht scharf in Zellleiber abzugrenzendem Protoplasma, gelegentlich auch Riesenzellen, besteht; die Endothelzellen kann man meist innen über diesen Hügel hinwegziehen sehen. Gleichzeitig besteht gewöhnlich auch eine Infiltration der äußeren Membranen; doch dürften beide Prozesse nebeneinander, aber zum großen Teil unabhängig voneinander vor sich gehen. Durch weiteres Anwachsen dieser Intimawucherung kann sich das Venenlumen immer mehr verengern, ja verschließen. Manchmal, besonders gegen die Media zu, werden die Zellen der endophlebitischen Wucherung deutlich spindelförmig und lassen z. B. in der vorderen Spinalvene zwischen sich große Vakuolen frei. Diese Endophlebitis proliferans und obliterans tritt besonders deutlich bei Färbung nach van Gieson hervor. Die Venen waren universell im Gehirn und im Rückenmarke sowie in den Häuten (auch Meningitis) erkrankt, aber nicht gleichmäßig in den verschiedenen Höhen. Auch die Kapillaren zeigten Veränderungen. Der Autor ist geneigt, Syphilis als ätiologischen Faktor für diese Krankheit anzunehmen.

Hirnhämorrhagien nach Fettembolie sind nicht besonders häufig. **Joachim** (38) sah in einem Falle von komplizierter Fraktur des Unterschenkels die kleinsten Arterien und die Kapillaren des Gehirns (besonders der Hirnrinde) sehr reich und auch auf weite Strecken mit Fett gefüllt, und namentlich in der weißen Substanz ungemein zahlreiche kapilläre Hämorrhagien. Diese wären so zu erklären, daß es infolge der Fettembolie zu einer starken Stauung kommt, die sich in praller Füllung und Dehnung der Gefäße äußert, während gleichzeitig die Gehirnsubstanz selbst unter den mangelhaften Zirkulationsverhältnissen mit Ödem reagiert, wodurch (durch Wegfall des Gegendrucks) die Zerreißung der gesamten Gefäße erleichtert wird.

Im vorigen Jahre hatten **França** und **Athias** (26) bereits auf das Vorkommen von Plasmazellen in der Wand der kleinen Rindengefäße in der progressiven Paralyse aufmerksam gemacht (Jahresber. 1901, p. 186). Dieser Befund ist aber für die genannte Krankheit nicht charakteristisch, denn sie konnten ihn auch in zwei Fällen von Schlafkrankheit erheben. Hier sind aber die tieferen Rindengefäße auffallend stärker betroffen, während die molekuläre Schicht davon ganz frei bleibt; auch sind hier die Plasmazellen viel zahlreicher als in der Paralyse; selbst bis in die Lymph-

scheide der kleinsten Kapillaren kann man sie verfolgen. Die Autoren unterscheiden kleine, mittelgroße und große Plasmazellen, von denen die letzteren beiden Typen dadurch ausgezeichnet sind, daß bei Methylenblaufärbung sich ein heller Hof um den Kern herum zeigt, während an der Peripherie eine Kondensation des Protoplasmas besteht. Diese Plasmazellen sind leukocyteren Ursprungs.

Das Vorkommen von Plasmazellen in der Umgebung der Gefäße bei der progressiven Paralyse bespricht auch **Mott** (59), während **Warrington** (88) bei der Schlafkrankheit (african Lethargy) auf die überall gleichmäßig verbreitete Rundzelleninfiltration an den kortikalen Gefäßen neben subchronischer Leptomeningitis hinweist; Mikroorganismen konnte er nicht auffinden.

Specielle pathologische Anatomie des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. Edward Flatau-Warschau.

1. Abbott, F. C. and Shattock, S. G., Macroglossia neuro-fibromatosa. Lancet. II, p. 1126. (Sitzungsbericht.)
2. D'Abundo, G., Atrofie cerebrali sperimentali. Annali di nevrologia. Vol. XX, Fasc. 1.
3. Adrian, C., Über einen bemerkenswerten Fall von Neurofibromatosis. Wiener klin. Wochenschr. No. 32, p. 813.
4. Alexander, Enlargement of veins of head. The Brit. Med. Journ. I, p. 1089. (Sitzungsbericht.)
5. Alexander, G., Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinthes mit besonderer Berücksichtigung des Corti'schen Organes. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 56, p. 1.

5a. Alexander u. Kreidl, Die Labyrinthanomalieen japanischer Tanzmäuse. Centralblatt f. Physiol. Vom 26. April.

6. Alsberg, Georg, Über Porencephalie. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 33, p. 120.
7. *Andernach, Ludwig, Über diffuse Hirnsklerose. Inaug.-Diss. München.
8. *Angiolella, Gaetano, Note ed appunti di anatomia patologica in alienati. Il Manicomio. No. 1, p. 3.
9. Anglade, D., Deux aspects histologiques d'ependymite ventriculaire tuberculeuse. Revue Neurol. No. 3, p. 113.
10. *Derselbe, Cerveaux de tuberculeux. Archives de Neurol. XIII, p. 160.
11. Derselbe et Chocreux, G., Les suites d'une fracture de la base du crâne, guérison apparante; mort après 17 ans dans la démence avec épilepsie totale. Revue neurol. No. 5, p. 5.
12. Anton, Gabr., Wahre Hypertrophie des Gehirns mit Befunden an Thymusdrüse und Nebennieren. Wiener klin. Wochenschr. No. 50, p. 1321.
13. Arndt u. Sklarek, Über Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Neurol. Centralblatt. No. 15, p. 707. (Sitzungsbericht.)
14. Audry, Ramollissement rouge du cerveau chez un enfant. Lyon médical. XCIX, p. 580. (Sitzungsbericht.)
15. Aurant, Névrome plexiforme de la région temporo-palpébrale. Gaz. hebd. de Méd. No. 29. (Sitzungsbericht.)
16. *Babes, V., Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. VIII. Lief. Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène par G. Marinesco. Berlin. A. Hirschwald.
17. Barbacci, O., Sull' istologia patologica del tubercolo cerebrale da conglomerazione. Atti della R. Accademia dei Fisiocritici in Siena. Serie IV, Vol. XIV u. Centralbl. f. allgem. Pathol. XIII, p. 833.
18. *Bayet, Cas de névrodermite généralisée à forme lichénoide. Bull. de la Soc. Belge de Dermatol. No. 2, p. 62.
19. Bischoff, Über die sogen. sklerotische Hemisphärenatrophie. Neurol. Centralbl. p. 877. (Sitzungsbericht.)

19a. Blachford, Degeneration of the optic thalami. The journal of mental science. Vol. XLVIII, No. 200.
20. Bosc, Monstre pseudencéphalien thlipsencéphale. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 910.
21. Bouchaud, Destruction du pole sphénoidal et de la région de l'hippocampe dans les deux hémisphères. Revue de Neurol. No. 3, p. 119.
22. *Boyd, J. M., A dicephalic monster obstructing labor. Amer. Journ. of Obstetr. Sept. p. 322.
23. *Campana, R., I teratomi del sistema nervoso come nuclei di deviazioni nella nutrizione dei tessuti cutanei. Festschr. f. M. Kaposi. Wien u. Leipzig. 1901. 347—372.
24. *Caracahe, A., Foetus monstreux humain anencéphale, sans fissure spinale et avec bifidité faciale. Sage-Femme. VI, 183—186.
25. Chavane, Déformations multiples des membres. Gaz. hebd. de Méd. No. 55, p. 643. (Sitzungsbericht.)
26. Clarke, J. Michell, A case of sclerotic atrophy of cerebrum and cerebellum, *familial* type, occuring in a boy. Brain. XCVIII, p. 318.
27. Collins, Joseph, Multiple Neurofibromata. The Journ. of nerv. and ment. disease. p. 355. (Sitzungsbericht.)
28. Constantin-Daniel, Monstre ancencéphale (genre dérencéphale). Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 965.
28a. Czyzewicz, Ein Fall von retrosacralem Dermoid. Beitr. zur klinischen Chirurgie. Bd. XXXVI, H. 1.
29. *De Buck, De, La neuronophagie. Belgique méd. II, 250—253.
30. *Deetz, Eduard, Über ein Angioma racemosum im Bereich der Art. corporis callosi. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 168, p. 341.
31. Degenkolb, Beiträge zur Pathologie der kleinen Hirngefässe. Neurol. *Centralbl.* No. 9, p. 423. (Sitzungsbericht.)
32. Dejerine, M. et M[me], Hypertrophie du faisceau pyramidal. Archives de Neurol. XIV, p. 177. (Sitzungsbericht.)
33. Della Rovere, D. e De Vecchi, B., Anomalia del cerveletto (prima osservazione di scissione in due lobi distinti del verme). Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VII, fasc. 6.
34. *Dercum, F. X. and Mc Carthy, D. J., Autopsy in a case of adiposis dolorosa. The Amer. Journ. of Med. Sciences. CXXIV, p. 994.
35. Descos, André, Monstre anencéphale. Lyon médical. No. 38, p. 293. (Sitzungsbericht.)
36. Dide, Maurice et Chenais, Louis, Nouvelle methode de mensurations cérébrales; atrophie relative du lobe pariétal, par rapport au lobe frontal dans la démence. Revue Neurol. No. 10, p. 443.
37. *Domenico, Due case di lipoma della pia meninge; studio anatomico e critico. Clin. med. ital. XLI, 129—143.
38. Du Cane, Edgar, Meningo-Encephalocele. Lancet. I, p. 1465.
39. Dupré, Atrophie cérébrale. Archives de Neurol. No. 76, p. 330. (Sitzungsbericht.)
40. Durante, G., Des processus histologiques de l'atrophie musculaire. Gazette des hôpit. No. 95, p. 947. (Sitzungsbericht.)
41. Derselbe, Hypertrophie graisseuse diffuse (Lipome ou neurome diffus?) du médian. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 949.
41a. Epps, C. van and Mc Carthy, D. J., Gelatinous exsudates in the cerebral ventricles. The Journ. of nerv. and mental disease. p. 294. (Sitzungsbericht.)
42. Epstein, Ein Fall von multipler Neurofibromatose. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 290. (Sitzungsbericht.)
43. *Eshner, Augustus A., A case of gliomatosis. Medicine. Dec.
44. Feldmann, Ign., Tuberculum solitare ganglii Gasseri et n. trigemini dextri. Ungar. Med. Presse. p. 517. (Sitzungsbericht.)
45. Fernand, Jean, Anatomie des lacunes de désintégration cérébrale. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 2, p. 101.
45a. Ferrand, Essai sur l'hémiplegie des vieillards, de lacunes de désintegration cérébrale. Thèse de Paris.
46. Finkelnburg, Rudolf, Über Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, p. 296.
47. Förster, R. und Baucke, Sectionsbefund bei zwei Geisteskranken (disseminirte Encephalomyelitis und Syringomyelie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 574. (Sitzungsbericht.)
48. Freund, Das Gehirn eines Falles von progressiver Atrophie des Gehirns mit spinaler Gangrän des linken Schläfe-Hinterhauptlappens. Allg. Med. Central-Zeitung. No. 55.

49. Fuchs, Alfred, Endotheliom des rechten Schläfenlappens. Münchener Med. Wochenschr. No. 12. (Sitzungsbericht.)
50. Gallant, Ernest, An anencephalic hemisoid monster. Amer. Journ. of Obstetr. July. p. 75.
51. *Garnier, S. et Sain-Tenoise, Observation d'hémimélie chez un aliéné. Archives de Neurol. XIII, p. 365.
52. Geissler, G., Über varicöse Erweiterung des Hirnsinus bei einem Kind mit kongenitalem Defecte im Herzventrikelseptum. Jahrb. f. Kinderheilk. H. 6, p. 667.
53. Gerhardt, Zur Anatomie der Kehlkopflähmungen. Neurol. Centralbl. No. 13, p. 633. (Sitzungsbericht.)
54. *Gessner, Über état-criblé. Münchener Med. Wochenschr. No. 4, p. 168.
55. Given, Ellis E. W., Exencephalic (iniencephalic) monster with bilateral herelip and cleft palate. The Amer. Journ. of Med. Sciences. No. 6, p. 1061.
56. Goetzcke, Fall von Porencephalie. Münchener Med. Wochenschr. No. 29, p. 1240. (Sitzungsbericht.)
57. Gordinier, Hermon C. and Lartigau, August J., A case of lymphatic leukaemia, showing degeneration of the postero-lateral columns of the spinal cord. Albany Med. Annals. XXIII, p. 399.
58. *Haike, H., Eine foetale Erkrankung des Labyrinths im Anschluss an eine Encephalitis haemorrhagica. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 55, p. 30.
59. Halban, H. v. und Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube mit besonderer Berücksichtigung der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Arbeiten aus d. neurol. Instit. d. Wiener Univ. IX, p. 328.
60. *Hall, W. Winston, A case of mongolism. Pediatrics. 1901. XI, 444—446.
61. *Hamilton, Alice, A case of heterotopia of the white matter in the medulla oblongata. The Amer. Journ. of Anat. I, p. 417.
62. *Heaton, George, A case of generalised neurofibromatosis (von Recklinghausen's disease). Lancet. II, p. 1751.
63. *Holinger, J., Demonstration of microscopic specimen of spongifying of the Labyrinth. Transact. of Chic. Path. Soc. Januar.
64. *Hon, A. W., A case of anencephalus. Ann. Gynaec. a. Paediat. XV, 205—206.
65. Hösel, Über secundäre Degeneration und Atrophie im Hirnschenkelfuss und Schleifenfeld nach einem Herd in der Insel und dem Fuss der unteren Stirnwindung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 36, p. 479.
66. *Hugenin, Paul, Artériosclérosis or ischémie cérébrale. Concours méd. XXIV, 475—478.
67. *Jaboulay, Névromes multiples. Revue de Chirurgie. No. 1, p. 119.
68. Jacobi, A., Fall von Meningocele. New Yorker Med. Monatschr. p. 365. (Sitzungsbericht.)
69. Jellinek, S., Histologische Veränderungen im menschlichen und thierischen Nervensystem teils als Blitz-, teils als electrische Starkstromwirkung. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 170, p. 56.
70. Ilberg, Georg, Das Centralnervensystem eines 1½ Tage alten Hemicephalus mit Aplasie der Nebennieren. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 36, p. 581.
71. Jolly, Über tuberkulöse Rückenmarkserkrankungen. Münchener Med. Wochenschr. No. 48, p. 2026. (Sitzungsbericht.)
72. Jores, L., Über das Verhalten der Blutgefässe im Gebiete durchschnittener vasomotorischer Nerven. Beitr. zur pathol. Anat. Bd. 32, p. 146.
73. Derselbe, Über die pathologische Anatomie der chronischen Bleivergiftung des Kaninchens. ibidem. Bd. 31, p. 183.
74. Joukowsky, W. P., Zwei seltene Fälle von Hemicephalia nebst Prosoposchisis complicirt mit Hernia nasofrontalis. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 169, p. 29.
75. Iwanoff, Zwei Fälle von Hydromyelie bei Hydrops des 4. Ventrikels. Neurol. Centralbl. p. 183. (Sitzungsbericht.)
76. Karplus, Fall von Aneurisma der A. commun. post. bei einem Migränekranken. Wiener klin. Wochenschr. No. 9, p. 252. (Sitzungsbericht.)
76a. Kattwinkel, Ueber acquirirte combinirte Strangsclerosen. Arch. f. klin. Medicin.
77. Katz, A., Monstre symélien et pseudencéphale. Bull. Soc. anatom. de Paris. No. 4, p. 410.
78. Derselbe, Monstre anencéphale (genre dérencéphale). ibidem. p. 412.
79. Katzenstein, J., Zur Frage der Wirkung der Nervendurchschneidung auf die Schilddrüse. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 170, p. 170.
80. Kellner, Über Porencephalie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XII, p. 536.
81. *Kluge, Heinrich, Untersuchungen über Hydrencephalie (Cruveilhier). Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hirnerkrankungen. Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII, p. 208.

82. *Kruse, Ernst, Ein Fall von Meningocele occipitalis. Inaug.-Diss. Kiel.
83. Krzysztalowicz, Einiges über Neurofibroma cutis multiplex. Przeglad lekarski. (Polnisch.) No. 50—52.
84. *Kyaw, Karl, Über einen Fall von multiplen Hirnhernien. Inaug.-Diss. Leipzig.
85. Laignel-Lavastine et Faure, Etude histologique de l'écorce cérébrale dans 13 cas de méningite. Gazette des hôpitaux. No. 95, p. 947. (Sitzungsbericht.)
86. Landmann, Ein Fall von multiplen Neurofibromen. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 290. (Sitzungsbericht.)
87. Lannois et Paviot, Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet. Gaz. des hôpitaux. No. 95, p. 947. (Sitzungsbericht.)
88. Leonowa, J. v. Fräulein, Über die Entwickelungsabnormitäten des Centralnervensystems bei Cyclopie. Neurol. Centralbl. p. 972. (Sitzungsbericht.)
89. Lesbre et Forgeot, Etude anatomique de cinq animaux ectromèles suivie de considérations générales sur l'ectromélie. Journ. de l'Anat. XXXVIII, 178—192.
90. Liepmann und Storch, Der mikroskopische Gehirnbefund bei dem Fall Gorstelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neur.
91. *Ludwig, Arthur. Ein Fall von melanotischer Geschwulstbildung der caruncula lacrimalis bei gleichzeitigem Bestehen multipler Nerventumoren. Inaug.-Dissertation. Leipzig.
92. Maidlow, W. H., A case of Anencephalus. The Lancet. II, p. 990.
93. Markoe, Francis H. and Schley, Winfield Scott, The sacrococcygeal dimples, sinuses and cysts. Amer. Journ. of Med. Sciences. No. 5, p. 820.
94. Marie, Lésion du splénium. Archives de Neurol. No. 76, p. 334. (Sitzungsbericht.)
94a. Derselbe et Guillain, Sur trois cas de rhinosclérose (ulcération d'une narine) coincidant avec des lésions des cordons postérieurs de la moelle. Annales des maladies de l'oreille, du larynx. No. 5.
95. *Marinesco, Difterie rino faringiana. Atrofia lobului frontal stang cu retractilitatea substantei cerebrale si sclerosa ei in nivelul celei de a III[er] circonvolutiuni a lui Broca. Presa med. rom. VIII, 130—133.
96. *Mc Bride, J. H., Tuberculosis of the nervous system. South. Calif. Practit. Juni.
97. *Mc Gibbon, John, A case of Ectromelus. The Lancet. II, p. 811.
98. Mefodiew, W., Über wahre Heterotopien des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. p. 141. (Sitzungsbericht.)
99. *Meng, Victor, Ein Fall von Meningocele spuria traumatica. Inaug.-Diss. Freiburg.
99a. Mills and Spiller, A case of external spinal pachymeningitis, implicating the entire ventral surface of the spinal cord. Brain. Part. XCIX.
100. Minet et Stanculeanu, Temporal d'une malade morte de méningite d'origine otique. Bull. Soc. anatom. de Paris, IV, p. 167.
101. Minor, L., Demonstration 1. eines Gehirns mit einer post operationem entstandenen Hernie, 2. des Rückenmarks mit centralen Blutungen. Neurol. Centralbl. p. 134. (Sitzungsbericht.)
102. Monssarrat, Keith and Warrington, B. W., Case of arrested development of the cerebellum and its peduncles; with spina bifida and other developmental peculiarities in the cord. Brit. Med. Journ. II, p. 943. (Sitzungsbericht.)
103. Mott, Frederic W., A discussion on the pathology of nerve degeneration. Brit. Med. Journ. II, p. 925. (Sitzungsbericht.)
103a. Derselbe and Tredgold, Some observations on primary degeneration of the motor tracts. Brain. Part. IV.
104. *Mousseaux, A., Etude anatomique et clinique des localisations cancéreuses sur les racines rachidiennes et sur le système nerveux périphérique. Paris. G. Steinheil.
104a. Münzer, Giebt es eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern? Ein Beitrag zur Lehre von Neuronen. Neurol. Centralbl. No. 23.
105. Muscatello, G., Über einen nicht gewöhnlichen Fall von Cephalocele und über die postoperative Hydrocephalie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68, p. 248.
106. Derselbe, Über die Diagnose der spina bifida und über die postoperative Hydrocephalie. ibidem. Bd. 68, p. 267.
107. Nonne, Ueber diffuse Sarkomatose der pia mater des ganzen Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI.
108. *Norsa, Elisa Gurrieri, Un caso di encefalocele congenito Corvinus (ernia cerebrale Le Dran) in embrioni di mus decumanus r. albinus. Anat. Anzeiger. XXI, 321—341.
109. Obersteiner, Heinrich, Ein porencephalisches Gehirn. Nachträgliche Bemerkungen zu den seitlichen Rückenmarksfurchen. Arb. aus Prof. Obersteiner's Labor. Heft 8.
109a. Obersteiner, H., Rückenmarksbefund bei Muskeldefecten. Wiener klin. Rundschau. No. 16.

110. Oberthur, J., Contribution à l'étude du gliome des centres nerveux. Archives de Neurol. XIV, p. 360. (Sitzungsbericht.)
111. Derselbe et Mousseaux, A., Contribution à l'étude des localisations cancéreux sur le système nerveux périphérique. ibidem. XIV, p. 358. (Sitzungsbericht.)
112. Onuf, B. and Fraenkel, J., Clinical and anatomical report of a case of multiple congenital deformities. The Journ. of Nerv. and Ment. disease. p. 104. (Sitzungsbericht.)
113. Ossokine, N., Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la moelle dans le diabète sucré. Revue neurolog. p. 993 und Journ. méd. de Kazan. 1901. Juli-August. p. 370—380.
114. Pailhas, B., Dépression kératique et états encéphalopathiques graves. Archives de Neurol. XIV, p. 207.
115. *Palmiéri, Paul, Contribution à l'étude de l'ectromélie. Paris. J. Rousset.
116. *Pearce, F. Savary, Carcinoma of the nervous system. Internat. Med. Magazine. Nov.
117. *Peck, Edward S., Pathology of glioma of the retina with clinical notes of a recent case. Vermont Med. Monthly. Juni.
118. *Pellegrino, P. L., Contributo alla casistica di neurofibromi multiplici. Gazz. degli ospedali. No. 38.
119. *Pellizzi, G. B., Fatti clinici ed istologici in rapporto ai rammollimenti che circondano certi tumori cerebrali. Riv. di patol. nerv. e ment. VII, p. 11—20.
120. Pelnàr, J. et Skalicka, Vl., Deux nouvaux cas des lésions limitées au bourrelet du corps calleux. Revue Neurol. No. 10, p. 440.
121. Petit, G., Tuberculose des centres nerveux chez le chien. Bull. de la Soc. anat. de Paris. No. 3, p. 307.
122. *Pettit, Auguste et Girard, Joseph, Action de quelques substances sur l'épithelium de revêtement des plexus choroides du système nerveux central. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 21, p. 699.
123. Philipps, Llewellyn, A case of subcutaneous hernia cerebri (?traumatic porencephalus) in an adult. Brit. Med. Journal. II, p. 1768. (Sitzungsbericht.)
124. *Pieri, A., Le alterazioni istologiche della corteccia cerebrale e cerebellare nella tubercolosi (ricerche anatomo-patologiche e sperimentali). Clin. med. ital. XLI, 294—319.
125. Piollet, Neurofibromatose. Lyon méd. XCVIII, p. 984. (Sitzungsbericht.)
126. *Przegenda, Adolf, Beitrag zur Lehre von den Doppelmissbildungen (Dicephalus tripus mit Sacralcyste). Inaug.-Diss. München.
127. *Pusey, Brown, The genesis of glioma retinae in neuroglia. Bull. of the John Hopkins Hosp. Oct.
128. Ransohoff, E., Zum Verhalten des Rückenmarks bei der Lungentuberkulose der Geisteskranken. Zeitschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XI, p. 93.
129. *Raymond, F. et Cestan, R.. Sur un cas de papillome épithélioide du noyau rouge. Arch. de Neur. XIV, No. 80, p. 82.
130. *Regnault, Félix, Le caractère des monstres doubles. Anjou méd. IX, 229—332.
131. *Respinger, Wilh., Aufsteigende Degeneration im Rückenmark nach Destruction der 5. Cervicalwurzel. Festschrift für Prof. Massini. Basel. 1901.
132. *Ribbert, H., Lehrbuch der speciellen Pathologie und speciellen pathologischen Anatomie. Leipzig. F. C. W. Vogel.
133. Rolly, Über periependymäre Wucherung, Kanalbildung und abnorme Entwickelungsvorgänge am kindlichen Rückenmarkskanal. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. Bd. 21, p. 355.
134. Rüder, Zwei Missgeburten. München. Med. Wochenschr. No. 47, p. 1985. (Sitzungsbericht.)
135. *Ruhrah, John, Meningocele and allied malformations. Arch. of Pediatrics. Juli.
136. Saxer, Fr., Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Centralnervensystems. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 22, p. 276.
137. Scagliosi, G., Untersuchungen über das centrale Nervensystem bei Maul- und Klauenseuche der Rinder. Deutsche Med. Wochenschr. No. 12, p. 197.
138. *Schlapp, M. G., Intramedullary degenerations of the cerebral nervous system secondary to brain tumor. Proc. of the New York Path. Soc. 1901. Oct. Nov.
139. Schmaus, Zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse. Münchener Med. Wochenschr. No. 13, p. 552. (Sitzungsbericht.)
140. Schmidt, Fibrome du sciatique poplité interne. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 494.
141. Schmidt, Martin B., Über die Pacchionischen Granulationen und ihr Verhältnis zu

den Sarcomen und Psammomen der dura mater. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 170, p. 429.
142. Schrader, Gustav, Zur Kenntnis pulsirender Plexusgeschwülste in der fossa supraclavicularis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 64, p. 228.
143. Schrötter, von, Über Veränderungen des Rückenmarkes bei Pemphygus und über die Pathogenese dieser Erkrankungen. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 575. (Sitzungsbericht.)
144. Schüle, Über multiple Neurofibrome der Haut. Neurol. Centralbl. p 626. (Sitzungsbericht.)
144a. Schupfer, Ueber die infantile Herdsklerose mit Betrachtungen über secundäre Degenerationen bei disseminierter Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.
145. *Schuster, Paul, Zur pathologischen Anatomie der Orbitalfraktur (Hernia orbito-cerebralis), sowie über isolierte Augenmuskellähmungen bei Basisfraktur. Inaug.-Diss. Freiburg.
146. Schütte, E., Die pathologische Anatomie der Porencephalie (zusammenfassendes Referat). Centralbl. f. allgem. Pathol. p. 633.
147. Schütz, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Microgyrie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 10, p. 78. (Sitzungsbericht.)
148. Schwabach, Zur pathologischen Anatomie der Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 41, p, 67.
149. *Shirres, David A., On a case of congenital porencephalus, in which the porencephalic area corresponded to the area of distribution of the left middle cerebral artery. Studies from the Royal Victoria Hosp. I, 3—62.
150. Siebenmann, Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse in den Labyrinthen eines von Geburt an Taubstummen. Münchener Med. Wochenschr. No. 24, p. 1024. (Sitzungsbericht.)
151. Siefert, Ernst, Über die multiple Karzinomatose des Zentralnervensystems. ibidem. No. 20, p. 826.
152. *Simerka, C., Beitrag zur Pathologie des 11. Gehirnnerven. Arch. bohém. de méd. clin. III, 249.
153. Simmonds, Fall von multiplen Missbildungen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 100. (Sitzungsbericht.)
154. Derselbe, Mehrere Anencephalen. ibidem. p. 100. (Sitzungsbericht.)
155. Singer, Douglas, The pathology of so-called acute Myelitis. Brain. XCVIII, p. 332.
156. Sorgo, Josef, Zur Histologie und Klinik der Neurofibrome nebst Bemerkungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes im unteren Brustmarke. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 170, p. 399.
157. Derselbe, Ein Fall von Neurofibromatose. Wiener klin. Wochenschr. No. 26, p. 689. (Sitzungsbericht.)
158. Derselbe, Autopsiebefund eines Solitärtuberkels der Vierhügelgegend. ibidem. No. 33, p. 855. (Sitzungsbericht.)
159. Derselbe, Rückenmark mit multiplen extradural gelegenen Neurofibromen. ibidem. No. 33, p. 855. (Sitzungsbericht.)
160. Spiller, William G., A case of primary degeneration of the pyramidal tracts. The Journ. of nerv. and mental disease. No. 5, p. 265.
161. *Derselbe, A case of complete absence of the visual system in an adult. Univ. Penna. Med. Bull. XIV, 448—453.
162. Springer, Drucknekrose am Hirn- und Hinterhaupt. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 304. (Sitzungsbericht.)
163. Staffel, Cephalocele congenita. Münchener Med. Wochenschr. No. 47, p. 1985. (Sitzungsbericht.)
164. *Stanze, Otto, Ein Fall von Epignathus und polipenförmigem Fibro-Lipoma myxomatodes congenita der rechten Nasenhöhle. Inaug.-Diss. München.
165. Sternberg, Befunde an peripheren Nerven bei Tuberculose und senilem Marasmus. Neurol. Centralbl. p. 879. (Sitzungsbericht.)
166. Strassmann, F., Demonstration von Präparaten eines Falles traumatischer Psychose. ibidem. p. 708. (Sitzungsbericht.)
167. Sträussler, Über eine Missbildung des Centralnervensystems und ihre Beziehung zur foetalen Hydraplegie. ibidem. p. 972. (Sitzungsbericht.)
168. *Sturm und Sukstorff, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLI, p. 111.
169. Sutcliffe, John and Delepine, Sheridan, An abnormal brain of excessive weight. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 323.
170. *Teacher, John H., Report on Dr. A. Russell's specimen of posterior Encephalo-Meningocele. The Glasgow Med. Journ. No. 1, p. 45.

171. Tedeschi, Alessandro, Heterotopie grauer Hirnsubstanz bei einer epileptischen Idiotin. (Übersetzt von Dr. Davidosohn.). Arch. f. pathol. Anat. Bd. 169, p. 284.
172. *Theodore, Ernst, Experimenteller Beitrag zur zeitlichen Entwickelung der secundären Degeneration im Hunderückenmark. Inaug.-Diss. Strassburg.
173. Thomas, André et Hauser, Georges, Pathogénie de certaines cavités médullaires. Revue Neurol. No. 20, p. 957.
174. *Touche, Anomalie des circonvolutions. Bull. de la Soc. anatom. de Paris. IV, p. 145.
175. Utchida, S., Über symptomlose Hydromyelie im Kindesalter. Beiträge z. pathol. Anat. Bd. 31, p. 559.
176. Vallas, Corps étranger du cerveau. Gazette hebd. de Méd. No. 23, p. 261. (Sitzungsbericht)
177. Variot, Un cas remarquable d'hypertrophie du cerveau. Gazette de hôpitaux. No. 5, p. 44. (Sitzungsbericht.)
178. Vaschide, N. et Vurpas, Cl., Considérations pathologiques sur certaines monstruosités à propos d'un cas de monstre anencéphale. Archives de Méd. exper. No. 3, p. 389.
179. *Vervaeck, Etude anatomique des complications endocraniennes de l'otite moyenne purulente. Journ. méd. de Bruxelles. No. 37, 1901.
180. *Viannay, Monstre pseudencéphalien. Lyon médical. No. 5, p. 165.
181. *Vigouroux, A., Transformation ostéo-fibreuse d'un kyste hydatique du cerveau. Bull. Soc. anat. de Paris. No. 9, p. 630.
182. *Villanova, Ricardo Royo, Un encéfalo con dos tumores; caso clinico con necropsia. Clin. med. I, 210—213.
183. *Völcker, Friedrich, Das caput obstipum, eine intrauterine Belastungsdeformität. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 33, p. 1.
184. Warrington, W. B., A note on the condition of the central nervous system in a case of african lethargy. The Brit. Medic. Journal. II, p. 929. (Sitzungsbericht.)
185. Warrington and Monsarrat, A case of arested development of the cerebellum and its peduncles with spina bifida and other developmental peculiarities of the cord. Brain. Part. IV.
185a. Welt, Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur l'ophthalmie sympathique. Revue medicale de la Suisse romande. No. 5.
186. Wheeler, David E., A case of Hydrencephalocele. The New York Med. Journ. Vol. 75, p. 181.
187. Wichura, Max, Zwei Fälle von Anencephalie. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 56, p. 131.
188. Winter, Eduard, Über secundäre Degeneration nebst Bemerkungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hoher Querschnittsläsion des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 35, p. 428.
189. *Wynter, W. Essex, Congenital spinal degeneration with symmetrical arthropathy. The Brit. Med. Journ. No. 2144, p. 272.
190. *Zappert, Julius, Über einige Rückenmarksbefunde beim Kinde. Arbeiten aus Prof. Obersteiners Laborat. Wien. Heft 8.
191. Zingerle, H., Ein Fall von umschriebener Störung im Oberflächenwachstum des Gehirns. Ein Beitrag zur Kenntnis der Porencephalie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 36, p. 97.
192. Derselbe, Über Störungen der Anlage des Centralnervensystems auf Grundlage der Untersuchung von Gehirn-Rückenmark-Missbildungen. Arch. f. Entwickelungsmechanik d. Organ. Bd. 14, p. 65.

I. Pathologische Anatomie des Gehirns.

Mißbildungen und Entwicklungsstörungen im Gehirn.

Zingerle (192) gibt im vorliegenden, 226 Seiten umfassenden Werk das Resultat seiner Untersuchungen von Gehirn- und Rückenmark-Mißbildungen, auf deren Einzelheiten hier nicht näher eingegangen werden kann. Im XI. Kapitel gibt Verfasser folgende Zusammenfassung seiner Ergebnisse: Die anen- und hemicephalen Mißbildungen entstehen durch eine Erkrankung der Neuralanlage am Kopfende des Embryo, infolge welcher das ursprüngliche Keimgewebe seine Fähigkeit verliert, neue differente Zellformen zu produzieren, und zum Teil als solches, zum Teil in Modifikation der Ependymzellen zu wuchern beginnt. Damit geht gleichzeitig der ge-

staltende Einfluß verloren, welchen der primäre Epithelanteil auf die Formgestaltung der betroffenen Abschnitte bei der normalen Entwicklung nimmt, und es bildet sich an Stelle der Gehirnflächen ein Konvolut von Epithelschläuchen und Cysten mit verstreuten Inseln gliösen Gewebes, indifferenten Zellen und Bindegewebe (Subst. cerebro-vasculosa). Die Erkrankung kann zu verschiedenen Zeiten, vor oder nach Schluß der Medullarrinne eintreten. Dementsprechend variiert die Menge der durch Metamorphose aus dem Epithel hervorgegangenen differenten Zellformen (Spongioblasten und Neuroblasten, indifferente Zellen), die ebenfalls in ihrer Proliferationsfähigkeit hochgradig beeinträchtigt sind. Die Veränderungen klingen gegen das Rückenmark zu allmählich ab. Abnormitäten des Zentralkanals sind aber nahezu in allen Fällen nachweisbar.

Die Cyklopie und Arhinencephalie sind mildere Erkrankungsformen, die vor Abschnürung des sekundären Vorderhirns ihren Anfang nehmen und sich stets durch Verwachsung im Bereiche des Zwischenhirns und durch, in den einzelnen Fällen verschieden starke Ausdehnung der Decke des dritten Ventrikels kennzeichnen. Dabei ist die ganze Gehirnanlage an Masse vermindert (Mikrocephalie), außerdem ist die weitere Formgestaltung derselben in anormaler Weise vor sich gegangen. (Bildung eines einheitlichen sekundären Vorderhirns mit Mangel der Riechlappen. Ausstülpung eines unpaaren Augenbläschens.) Auch in diesen Fällen finden sich häufig Verbildungen des Zentralkanals, welche nicht Folgen der cerebralen Wachstumsstörungen, sondern denselben koordiniert sind. (Hydromyelie bei der Arhinencephalie, Mehrfachbildungen und Defekt bei der Cyklopie.) Fehlerhafte Bildungen des Zentralkanals sind von bestimmtem Einflusse auf das Wachstum der Rückenmarksanlage. Defekt oder Verlagerung des Epithelrohres ist von Defekten oder Verlagerungen der Hinterstrangsareale, der Hinterhörner und Clarkeschen Säulen begleitet. Bei mehrfachen, aus der Mittellinie verschobenen Zentralkanälen bildet sich jedem entsprechend ein Hinterstrang, und die umgebende graue Substanz nimmt den Bau von Hinterhörnern an. Jedem Zentralkanal lagert auch ein der weißen Kommissur ähnliches Markfaserareal an. Aus der Anlage eines Rückenmarks können auf diesem Wege Zwei- und Mehrfachteilungen desselben zu stande kommen.

Wahrscheinlich beruhen auch bei Anen- und Hemicephalen die variablen Kerndefekte in den tieferen Teilen des Hirnstammes auf der an Intensität wechselnden Läsion des Epithels des 4. Ventrikels. Desgleichen muß auch bei der Arhinencephalie und Cyklopie die abnorme Gestaltung der Epithelwandung der Ventrikel des Vorder- und Zwischenhirns bestimmte Veränderungen der Architektur der grauen und weißen Substanz zur Folge haben, die ebenso gesetzmäßig eintreten, wie im Rückenmarke, die sich aber derzeit noch nicht mit der gleichen Präzision überblicken lassen.

In direkter Abhängigkeit vom Gehirndefekte, resp. der verminderten und abnormen Gehirnentwicklung zeigt sich sekundär eine Entwicklungshemmung der tieferen Teile und des Rückenmarkes in toto (Mikromyelie und teilweise Hemmung der Markscheidenentwicklung). Außerdem Aplasie aller der aus den erkrankten Teilen abwärts leitenden Bahnen (Pyramidenstränge. Monakowsches Bündel, zentrifugale Systeme in den Vordersträngen bei Defekt des Kleinhirns und der oberen Anteile der Brücke). Bei Agenesie der Pyramidenseitenstrangbahnen bildet sich nur dann eine hintere seitliche Rückenmarkslängsfurche, wenn die übrigen Anteile der Vorderseitenstränge in ihrem Wachstume nicht zu weitgehend geschädigt sind. Alle jene zentripetalen Neuronkomplexe, welche mit den mißbildeten Teilen der Neuralanlage in direkte und ausschließliche Verbindung treten sollten, fehlen oder

sind rudimentär entwickelt. Defekt der Sehhügel und Vierhügel hat Aplasie der medialen und lateralen Schleife zur Folge, dem Mangel des Kleinhirns geht parallel Fehlen oder hochgradige Verkümmerung der Clarkeschen Säulen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Corpora restiformia. Gleichzeitig sind dabei stets die unteren Oliven und die Kerne der Brückenanschwellung nur höchst mangelhaft angelegt. Die Neurokomplexe innerhalb des Zentralnervensystems entwickeln sich also in enger gegenseitiger Abhängigkeit; unbeeinflußt vom Defekte kommen nur die extraspinalen und extracerebralen Anteile des Nervensystems zur Weiterentwicklung, und muß daher denselben ein gewisses selbständiges Wachstum zuerkannt werden. Die erhaltenen Teile der Neuralanlage können schließlich atypische oder neue, normalerweise nicht vorkommende Verbindungen eingehen (basale Kreuzung des Stabkranzes bei Arhinencephalie und Cyklopie, dorsale Kreuzung von Fasern aus den Hinterstrangskernen bei Anen- und Hemicephalie), ein Vorgang, den wir im Sinne von Roux als Äußerung unvollkommener Selbstregulation auffassen müssen.

Die bei letztgenannten Mißbildungen im Zentralnervensystem und in den Weichteilen des Kopfes regelmäßig vorhandenen Blutaustritte sind zum größeren Teile während des Geburtsvorganges entstanden, und wird ihr Eintreten durch Anomalien der Anlage des Gefäßbaumes vorbereitet und begünstigt. Die Schädelverbildungen bei Anen- und Hemicephalen sind zum Teil selbständige (Mißbildung des Schläfebeins mit Fehlen des äußeren Gehörganges), zum Teil abhängig vom Gehirndefekte. Die Schädelbasis ist in ihren Hauptteilen gebildet, zeigt sich also in ihrer Anlage und Differensierung im wesentlichen vom Gehirnwachstum unabhängig. Ihre Knochen sind aber kleiner und suchen durch verstärktes Dickenwachstum die sonst vom Gehirn ausgefüllten Gruben auszugleichen. Infolge eines Wachstumsmißverhältnisses zwischen der Area cerebr. vasc. und der erhaltenen Hirn-Rückenmarksanlage kommt es zu einer hochgradigen Abknickung des Os tribasilare gegen den Gesichtsteil des Schädels (basale Kyphose) beim Hemicephalen, zu einer Abknickung der ganzen Schädelbasis gegen die Wirbelsäule beim Anencephalen. Der Ort, an dem sich die Kyphose bildet, variiert also je nach dem Grade der Mißbildung. Die Knochen des Gesichtsskelettes sind im Vergleiche zur Schädelbasis und zum normalen Neugeborenen deutlich stärker entwickelt und gröber. Während aber beim Neugeborenen das Gesicht stets um Bedeutendes breiter als hoch ist, besteht hier eine Abänderung in dem Sinne, daß die Breite abnimmt, die Gesichtshöhe wächst. Der hemicephale Gesichtsschädel hat den infantilen chamäprosopen Typus eingebüßt und zeigt eine der Chamäprosopie des Erwachsenen nahestehende Konfiguration. Das Gesichtsskelett des Anencephalen ist hyperleptoprosop.

Zingerle (191) gibt in seiner Arbeit einen Beitrag zur Kenntnis der Porencephalie, indem er einen Fall von umschriebener Störung im Oberflächenwachstum des Gehirns beschreibt. Es handelte sich um das Gehirn eines Mannes, von dem nur bekannt war, daß er keine Lähmung gezeigt hat und erwerbsfähig war. In der linken, verkleinerten Hemisphäre fand man nur an der konvexen Oberfläche einen porenähnlichen Defekt, in welchem die mittleren $^3/_5$ der vorderen Zentralwindung, $^2/_5$ der hinteren Zentralwindung, der größte Teil des gyr. supramarginalis, der Fuß der mittleren und unteren Stirnwindung und ein geringer Anteil des Fußes der oberen Stirnwindung einbegriffen waren. Ähnliche Alteration war in symmetrischer Stelle der rechten Hemisphäre entwickelt. Verfasser gibt nun eine genaue Verbreitung des Defektes und bemerkt, daß die Untersuchung dieser eigenartigen Gehirnverbildung, die auf den ersten Blick den Eindruck einer Entwicklungs-

hemmung hervorrief, als wesentlichen Befund einen Degenerationsstreifen im defekten Marklager ergab, dessen histologischer Aufbau ihm aber das unzweifelhafte Gepräge einer Narbe gab. Dieser Befund zeigte, daß sich an dieser Stelle im Marklager der Hemisphäre ein Erkrankungsprozeß abgespielt hat, der eine ausgebreitete Einschmelzung des Nervengewebes zur Folge hatte und zu einer Narbe führte. Der Hauptsitz der Erkrankung war sicherlich nicht die Rinde, sondern das Marklager. Die Ursache der Erkrankung lag wahrscheinlich in der Störung der Blutzirkulation im Gebiete einer Gehirnarterie, nämlich der art. cerebri media. Die Erkrankung konnte frühestens in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens stattgefunden haben (schon ausgebildete Fasersysteme gingen zu Grunde!). Die vorliegende Gehirnverbildung war somit durch denselben Krankheitsprozeß der anämischen Nekrose zur Entwicklung gekommen, welchem auch Kundrat bei der Entstehung der Porencephalie die wesentlichste Bedeutung zuschreibt.

Warrington und **Monsarrat** (185) beschreiben einen Fall von Entwicklungshemmung des Kleinhirns und seiner pedunculi, kombiniert mit spina bifida und anderen Entwicklungsstörungen des Rückenmarks. Es handelte sich um ein 6 wöchentliches Mädchen. Operation der spina bifida. Tod. Die makro- und mikroskopische Untersuchung ergab eine äußerst stark ausgeprägte Entwicklungshemmung des Kleinhirns, welches nur als ein rudimentäres Organ mit wenigen Windungen erschien, zum Teil sogar nur aus einem nicht differenzierten embryonalen Gewebe bestand. Keine Spur von grauen Kleinhirnkernen, pedunculi abwesend. Von den übrigen Veränderungen im Zentralnervensystem heben Verfasser folgendes hervor: Abwesenheit der fibrae arcuatae externae bei Erhaltensein der nuclei columm. poster., keine Atrophie in den nuclei reticul. tegmenti, Erhaltensein und gute Entwicklung der Schleife und des fasciculus longitudin. posterior (trotz des Fehlens der Olive und des Kleinhirns), mangelhafte Entwicklung der als corticofugaler geltenden fronto-occipitaler und occipito-temporaler Bahnen.

Jukowskij (74) beschreibt ausführlich 2 Fälle von Hemicephalie, wobei zugleich bei dem einen Kinde prosoposchisis unilateralis, bei dem zweiten prosoposchisis bilateralis nebst Wolfsrachen und Hasenscharte bestanden. In beiden Fällen war das Kopfende der Frucht mit der Fruchtblase verwachsen, so daß die Kinder mit den Fruchthäuten am Kopfe geboren wurden. In beiden Fällen war als Hauptursache der mangelhaften Entwicklung der Schädelknochen und des Gehirns eine hochgradige Veränderung der pia mater ohne Hydrocephalie anzusehen, welche letztere in analogen Fällen gewöhnlich als die Ursache solcher Mißgestaltungen betrachtet wird. Verf. hält es für möglich, daß in diesen Fällen die Lues eine gewisse Rolle gespielt hat, wenigstens bei dem einen Kinde, bei welchem die Sektion Vergrößerung der Milz und ganz enorme Vergrößerung der glandula thymus ergeben hat.

Ilberg (70) gibt in seiner Arbeit eine sehr ausführliche Beschreibung des Zentralnervensystems eines $1^1/_2$ Tage alten Hemicephalus, aus welcher folgendes resultiert. Im unteren Teil des Nachhirns enthalten sowohl die Gollschen Stränge, wie die Gowersschen Bündel wenig Mark. Die Pyramidenkreuzung ist sehr schwach. Die Schleife ist klein. Die am unteren Teil des Nachhirns noch sehr minutiösen KS wachsen im mittleren und oberen Nachhirn, ebenso die aufsteigende Trigeminuswurzel. Eine wesentliche Anomalie des Nachhirns besteht darin, daß die Pyramiden und Oliven fehlen. Nur mikroskopisch läßt sich die geringfügige Anlage der Oliven feststellen. Die Pyramiden sind höchstens als kleiner markloser Stumpf zu entdecken. Trotzdem sind vorhanden die n.n. IX, XI und XII. Die

Wurzelfasern des n. X. sind markhaltig; Andeutung von spinalem VIII. Der Zentralkanal erweitert sich nur auf einer sehr kleinen Strecke zum IV. Ventrikel, um sich dann wieder zu schließen. Im Hinterhirn fehlt jede Andeutung von markhaltigen Fasern der Brücke, von der Pyramidenbahn, dem Brückenarm und jede Anlage vom Kleinhirn. Die Trapezfasern bilden den ventralen Rand. Corpora restiformia, aufsteigende Vwurzel, VIIwurzeln, VIwurzel sind vorhanden. Auf derselben Seite, auf welcher sich der n. acusticus vorfand, war auch der hintere Vierhügel vermutlich vorhanden. Die Schleifen sind im Hinterhirn klein, aber vorhanden. In den obersten Präparaten des Hinterhirns sind nur noch die corp. restiformia zu bemerken. Die obersten Partien des Hinterhirns sind marklos und bestehen aus zerklüfteten Hirngeweben. Überall ist die Hirnhaut hyperämisch, verdickt und infiltriert. Überall fand man ferner Blutungen, die aber sämtlich frischen Datums sein mußten. Verf. betont ferner die Aplasie der Nebennieren und meint, daß dieselbe recht wohl dazu angetan sein konnte, die hämodynamische Wirkung des Suprarenins, die darin liegt, daß es die Blutüberfüllung in den Muskeln und im Darm durch Vasokonstriktion kompensiert und so das Gehirn vor Anämie schützt, zu hindern. Dann kann sich eben das gerade in der Entwicklung vor Anämie nicht geschützte Gehirn nur mangelhaft ausbilden.

Vaschide und **Vurpas** (178) geben die Resultate ihrer pathologisch-anatomischen Betrachtungen eines Anencephalen wieder. Sie suchen in ihrer Arbeit die Genese und Entwicklungsgeschichte dieser Anomalie aufzuklären. Der von ihnen beobachtete Fall gehört zur Klasse der nosencephalen Pseudoencephalen. Sie fanden am ganzen Nervensystem die Zeichen einer deutlichen, starken Entzündung; die Meningen verdickt, die subarachnoidealen Räume erweitert und mit embryonalen Elementen angefüllt, welche in die nervöse Substanz eindringen und sie in ihrer ganzen Ausdehnung infiltrieren. Starke Gefäßerweiterung ist sehr deutlich, und die perivaskulären Räume sind mit embryonalen Elementen angefüllt. Ausgedehnte Hämorrhagien erfüllen die Nervensubstanz und die Meningen selbst. Der Entzündungsprozeß ist am intensivsten am oberen Ende des Nervensystems und nimmt nach unten immer mehr ab in der Richtung des Rückenmarkes und besonders im Lumbalmark. Das Gewebe selbst läßt alle Zeichen entzündlicher Veränderungen (bindegewebige Verdickungen, Gefäßwucherungen, Hämorrhagien, sehr reichliche Diapedese embryonaler Zellen in die Gewebe und fibröse Veränderung) erkennen. Der höckerige Tumor, welcher das Gehirn darstellt, ist von Höhlen durchsetzt, welche stark vaskularisiert sind und von embryonalen Elementen durchsetzt sind.

Es hat sich anscheinend bei dem Pseudencephalus um einen Entzündungsvorgang gehandelt, für den jedoch keine sicheren ursächlichen Momente auffindbar waren. Verff. glauben, daß es sich um einen infektiösen Prozeß gehandelt hat, der besonders auf das Gehirn des Embryo eingewirkt hat. Der Anencephalus ist ein Wesen, welches seinen Ursprung einer Entwicklungshemmung in einer mehr weniger frühen embryonalen Periode infolge einer Infektion verdankt. *(Bendix.)*

Wichura (187) berichtet über 2 Fälle von Anencephalie. Der erste Fall ist sehr genau beschrieben und der klinische Verlauf während der 3 Tage, in welchen das Kind lebte, mitgeteilt. In bezug auf die Ätiologie verweist Verf. im ersten Fall auf das Trauma der Mutter während der Schwangerschaft und im zweiten Fall auf den heftigen Schreck der Mutter im Anfang ihrer Schwangerschaft. Was die Entstehungsart der Anencephalie anbetrifft, so meint Verf., daß im ersten Fall die gleichmäßige und

charakteristische Schädelbildung für die Entstehung durch fötalen Hydrocephalus spricht. Auch die Spaltbildungen im Gesicht würden sich dadurch erklären lassen können, daß durch den Hydrops der Hirnblase eine Verbreiterung der primitiven Schädelbasis eingetreten ist, welche den Verschluß der Gesichtsspalten teilweise verhindert hat. Im zweiten Falle sei die Annahme berechtigt, daß die Anencephalie durch Hydrops der Hirnblase und nachfolgendes Platzen derselben entstanden ist. Der Arbeit sind photographische Abbildungen und ein Literaturverzeichnis beigefügt.

Maidlow (92) beschreibt einen Fall von Anencephalie, in welchem das Gehirn fehlte, und das Kleinhirn mit den darunter liegenden Hirnteilen normal erschienen.

Ellis E. W. Given (55) beschreibt ein 7monatliches, weibliches Monstrum. Trauma der Mutter während der Schwangerschaft, Vater Phthisiker. Das Monstrum gehörte zur Kategorie der Exencephalie, bei welcher das unentwickelte Gehirn außerhalb des Schädels liegt, dessen knöcherne Wände unvollkommen sind. Der Fall ist durch photographische und Röntgenabbildungen illustriert.

Constantin-Daniel (28) beschreibt den Fall eines männlichen Anencephalus, welcher eine vollständig im Dorsal- und Lumbalteil normal gebildete Wirbelsäule hatte und dessen Rückenmark bis zum Thoraxniveau reichte. Er neigt bezüglich der Pathogenese der Anencephalie zu der embryologischen Theorie, welche eine Entwicklungshemmung annimmt, im Gegensatz zu der pathologischen Theorie, welche die Anencephalie auf einen embryonalen Hydrops zurückführt. *(Bendix.)*

Bosc (20) beschreibt ein Kind männlichen Geschlechts, welches 18 Stunden nach der Geburt starb und den Typus eines Pseudencephalus darbot. Das Schädelgewölbe fehlte fast ganz und war durch einen tief roten Tumor ersetzt. Auch das Hinterhaupt war durch den Tumor zerstört, der sich aber nur bis zu den ersten Halswirbeln erstreckte. *(Bendix.)*

Katz (77) macht Mitteilung von einem pseudencephalischen Fötus, welcher eine Verwachsung der unteren Extremitäten in ihrer ganzen Ausdehnung darbot. Die Verwachsung war nur eine äußere, da beiderseits die tibia und fibula normal entwickelt waren. *(Bendix.)*

Katz (78) publiziert einen Fall von Anencephalie mit völligem Mangel des Gehirns und Reduktion des Schädels auf den Gesichtsabschnitt. Der Schädel zeigte eine weite Öffnung, welche sich nach hinten in einen Spalt fortsetzte, der an Stelle des foramen occipitale magnum bis zu den Brustwirbeln herabging. An Stelle des Gehirns lag eine cavernöse, weiche, rote Masse; im dorsalen und lumbalen Abschnitt der Wirbelsäule lag Rückenmark mit Meningen und Nerven. *(Bendix.)*

Die von **Della Rovere** und **De Vecchi** (33) beschriebene Mißbildung des Kleinhirns besteht darin, daß der Unterwurm und die Amigdalae von den übrigen Teilen des Kleinhirns vollkommen getrennt waren und ein zweites sehr kleines Kleinhirn bildeten. Bei der mikroskopischen Untersuchung boten die Rindenlamellen dieser getrennten Kleinhirnteile normale Struktur. *(Lugaro.)*

Monsarrat und **Warrington** (102) beschreiben das Gehirn eines 6 Wochen alten Kindes, welches im Leben einen Hydrocephalus zeigte, über der Lumbalgegend der Wirbelsäule den Schorf einer geheilten Spina bifida, rechts Pes varus und Unfähigkeit, eine der beiden U. E. zu bewegen. Das Rückenmark ist durch eine Exostose im Dorsalmark in zwei Teile geteilt, es ist außerordentlich dünn und unentwickelt; die Rückenmarkswurzeln und

Nerven erscheinen normal. Das ganze Rückenmark ist von einer lockeren Gewebsmasse umgeben. Im Lumbalmark findet sich die Narbe einer geheilten Spina bifida. Cerebellum und Mittelhirn sind rudimentär entwickelt. Hydrocephalus des Großhirns. Im Rückenmark sind die graue Substanz und die Ganglienzellen normal entwickelt; der Zentralkanal ist unregelmäßig und stark erweitert. Im unteren Teil des Rückenmarks fehlte die weiße Substanz vollkommen, weiter oben waren einige Fasern im Vorder- und Hinterstrang vorhanden. Der Fall stellt sich als eine Entwicklungshemmung des ganzen Zentralnervensystems vom Mittelhirn abwärts dar. *(Peritz.)*

Lesbre und **Forgeot** (89) beschreiben 5 Fälle von Ektromelie, unter welcher man das mehr oder minder völlige Fehlen einer oder einiger Extremitäten versteht. Sie beschreiben 1. einen weiblichen Ochsenfötus mit Ektromelie aller 4 Extremitäten (Plexus brachialis und lumbosacralis vorhanden, aber wenig entwickelt; Gehirn normal, Kleinhirn vielleicht verkleinert; im Rückenmark war die Halsanschwellung nicht vorhanden und die Lumbalanschwellung wenig entwickelt); 2. einen 7monatlichen Hund mit Fehlen der beiden vorderen Extremitäten und 3 Skelette von Tieren mit fehlender einer Extremität. Zum Schluß besprechen die Verff. die Ätiologie, Heredität u. a. bei dieser Monstruosität.

Geißler (52) berichtet über variköse Erweiterung des Hirnsinus bei einem Kind mit kongenitalem Defekte im Herzventrikelseptum. Der Kopf zeigte eine mäßig starke hydrocephalische Gestalt. Sämtliche oberflächliche Kopfvenennetze waren bedeutend erweitert. Der sinus long. sup. besaß in der Nähe des Confluens sinuum eine so enorme Weite, daß man bequem den kleinen Finger in ihn einführen konnte. Auch die beiden sinus transversi waren enorm weit und der sinus rectus stellte einen fast hühnereigroßen Sack dar. Im Großhirn fand man starke Erweiterung der Lateral- und III. Ventrikel. Die ersteren enthielten je 30—40 cm etwas blutig gefärbte klare Flüssigkeit. Der IV. Ventrikel war nur wenig erweitert. Im Herz fand man enorme Erweiterung der beiden Ventrikel (rechts mehr als links), der rechte Vorhof war maximal, der linke etwas weniger stark dilatiert. Im Septum ventriculorum fand man im vorderen oberen Teil, dicht unter der Aortenwurzel, einen rundlichen, ca. 1 cm im Durchmesser haltenden kongenitalen Defekt. Verf. meint, daß es sich in vorliegendem Fall um eine kongenitale, mangelhafte Anlage des Gefäßsystems handelte, die sich einmal in dem kongenitalen Defekt der Ventrikelscheidewand und dann in einer angeborenen Schwäche des Baues der Venenwand kundgibt.

Gehirnveränderungen bei Taubstummheit.

Schwabach (148) hat einen Fall von Taubstummheit mikroskopisch untersucht und fand dabei folgendes: Als das wesentlichste Ergebnis dieser Untersuchung war die, hauptsächlich die Basalwindung der Schnecke einnehmende, Knochen- resp. Bindegewebsneubildung zu verzeichnen. Die Membrana Reissneri, lamina spiralis membranacea, ligam. spirale waren noch wohl erhalten, während das Cortische Organ nur in groben Umrissen sich darstellte, sodaß mit großer Sicherheit nicht gesagt werden konnte, ob es sich um pathologische oder Leichenveränderungen handelte. Im n. acusticus waren die Alterationen (Degeneration der Nervenfasern) ebenfalls in den der Basalwindung entsprechenden Teilen am stärksten ausgeprägt, während sie im Gebiete der Mittel- und Spitzenwindung nur unbedeutend erschienen resp. ganz fehlten. Im ramus vestibuli war nur geringe Degeneration festzustellen. Als wesentlicher Prozeß, der die Taubstummheit in diesem Falle

verursachte, war die Neubildung von Knochengewebe in der Basalwindung der Schnecke und der Verlust der nervösen Elemente derselben. —

Gehirnhypertrophie.

Anton (12) berichtet über einen Fall von wahrer Hypertrophie des Gehirns mit Befunden an Thymusdrüsen und Nebennieren. Es handelte sich um einen 23jährigen Mann, in dessen Familie mehrfach erbliche Nervenkrankheiten vorkamen. Epileptische Anfälle seit der Kindheit. Kopfschmerzen, Schwindelgefühl. Tod in stato epileptico. Man fand folgende Veränderungen: 1. Hochgradige allgemeine Vergrößerung des Gehirns; weiterhin eine damit einhergehende Erweiterung der Gehirnhöhlen, also eine Megaloencephalie mit leichtem Hydrocephalus; 2. der Gehirnschädel war sehr geräumig, hochgradig verdünnt. Diese Befunde lassen auf ein schweres Mißverhältnis von Großhirn- und Schädelwachstum schließen. Außerdem aber sind die Verschiebungen der Felsenbeinpyramiden und der senkrechte Abfall des Clivus Symptome einer früheren Störung im Wachstum der Schädelbasis; 3. ein abnormes Fortbestehen der Thymusdrüse, welche mit einem abnormen Ursprung und Verlauf der Thymusdrüsen einherging; 4. hochgradiger Schwund und Hohlraumbildung in den Nebennieren beiderseits im Areale der Marksubstanz ohne Ausbildung einer Cystenwand; 5. eine bedeutende fettige und parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels. Verf. bespricht im einzelnen die obengenannten Alterationen.

Hirnveränderungen bei Rindenatrophie.

Lannois und **Paviot** (87) besprechen die histologischen Veränderungen der Rinde bei Kleinhirnatrophie und kommen dabei zu folgenden Schlüssen: Es gibt keinen histologischen Unterschied zwischen dem Cortex des Kleinhirns, welcher primär atrophiert und demjenigen, bei welchem die Atrophie sekundär auftritt. In diesem atrophischen Prozeß verschwinden die Purkinjeschen Zellen vollständig und zwar nehmen dieselben zuerst an diesem Prozeß teil; zu gleicher Zeit, wo die Purkinjeschen Zellen und die Körner verschwinden, atrophiert auch die Molekularschicht. Verff. beschreiben außerdem Zellen vom II. Golgischen Typus, welche man auch im normalen Kleinhirn in der Molekularschicht und an der Grenze zwischen dieser letzteren und der Körnerschicht zerstreut findet und bei Kleinhirnatrophie in Form einer isolierten Schicht auftreten.

D'Abundo (2) versuchte die Bedingungen zu reproduzieren, welche beim Menschen zu der Porencephalie und der Hemiatrophie des Gehirns führen. Bei neugeborenen Hunden verursachen leichte Läsionen der oberflächlichen Schichten der Hirnrinde weder Gehirnatrophie noch Veränderungen der Orientierung der Hirnwindungen. Wenn die Rindenzerstörungen vollkommen sind und die weiße Substanz erreichen, bietet die betreffende Hemisphäre nach drei Monaten eine bedeutende Atrophie, und die umgebenden Windungen laufen nach der verletzten Stelle. Trifft die Verletzung die motorische Region, so beobachtet man eine Hypertrophie der betreffenden Windungen der unverletzten Hemisphäre; diese Hypertrophie fehlt dagegen, wenn die Verletzungen in den assoziativen Bezirken, besonders in den frontalen, liegt. Das Kleinhirn bietet eine leichte gekreuzte Atrophie. Zu denselben Resultaten kommt man, wenn sich der Hirnverletzung eine ausgedehnte Wegnahme der Schädeldecke derselben Seite beigesellt. Die einfache Wegnahme einer Hälfte der Schädeldecke führt ebenfalls zur Atrophie der betreffenden Hirnhemisphäre und zur gekreuzten Kleinhirn-

atrophie. Bei diesen so operierten Tieren verursacht die tägliche Darreichung kleiner Mengen Alkohol epileptische Krampfanfälle. *(Lugaro.)*

Liepmann und **Storch** (90). Es handelt sich um den feineren anatomischen Hirnbefund bei einem Kranken, den Liepmann im Jahre 1898 in den Psychiatr. Abhandlungen Heft 7/8, herausgegeben von Wernicke (Ein Fall von reiner Sprachtaubheit), beschrieben hat. Der Kranke hatte das Bild der Lichtheimschen „subkortikalen sensorischen Aphasie“ in voller Reinheit gezeigt. Die Zulänglichkeit des Hörvermögens war mit Bezolds kontinuierlicher Tonreihe geprüft worden. Für die Frage, ob das Lichtheimsche Krankheitsbild durch doppelseitige Rindenerkrankung, wie neuerdings angenommen wurde, oder durch linksseitigen Markherd gemäß Lichtheims Hypothese zustande kommt, ist der Befund von größter Wichtigkeit. Die Rinde beider Schläfenlappen erwies sich als normal. Ein alter Herd im Mark des linken Schläfenlappens ließ sich zwar nicht mehr auffinden, da eine letale Blutung die ganze in Frage kommende Gegend zertrümmert hat. Daß der alte Herd aber hier gelegen hat, das beweisen folgende Umstände: 1. die erwähnte Intaktheit der Rinde des Schläfenlappens beiderseits, 2. des rechten Schläfenstabkranzes, 3. der Hörnerven und Labyrinthe; dagegen 4. eine Degeneration des rechten Schläfenlappen-Tapetums. Die Ursache dieser Degeneration, ebenso wie des klinischen Ausfalls kann, da ein alter Herd in den erhaltenen Teilen des Schläfenlappens nicht vorhanden ist, nur in einem solchen im Gebiet der letalen Blutung gesucht werden. Damit bestätigt der Befund die Lichtheim-Wernickesche Lehre von der Lokalisation der reinen Sprachtaubheit. *(Autorreferat.)*

Porencephalie.

Alsberg (6) beschreibt 4 Fälle von Porencephalie bei Kindern und bespricht dann die Ansichten über diese Krankheit. Er meint mit Kundrat, daß die den porencephalischen Defekten zu Grunde liegenden Prozesse Erweichungsprozesse sind, wie wir sie auch ohne solche Folge auf die verschiedensten Ursachen hin im Hirn ausgebildet sehen, daß fernerhin die Defekte bald im Fötalleben, bald erst nach der Geburt entstehen; also daß namentlich jene ersteren angeborenen Formen es sind, in welchen Erweichungsprozesse am häufigsten zur Porencephalie führen. Dieses häufige Vorkommen im fötalen Organismus ist indessen für solche Prozesse größerer Widerstands- und Resorptionsfähigkeit und ferner durch die Formen der Erweichungsprozesse bedingt, die sich als anämische Nekrosen erweisen (in den Ernährungsbezirken der Meningealarterien im Hirnmantel und zwar am häufigsten im Bereich der art. cerebri media). Durch diese Erweichung und Resorption der verflüssigten Hirnmasse innerhalb des Herdes und unter nachträglichem Schwund seines auf entzündlicher Basis gewucherten Bindegewebes kommt es zunächst zu kleinen Cystenräumen und Konfluenz dieser in einem einzigen Hohlraume, zur Bildung der Defekte, die sich zunächst, nach außen von der Arachnoidea, nach innen vom Ventrikelependym abgeschlossen, unter dem Bilde einer Grube darbieten. Häufig erfolgt dann ein Durchbruch in den Ventrikel und in manchen Fällen eine Kommunikation mit dem Subarachnoidalraum. Weiterhin bespricht Verf. die sekundären Alterationen im Zentralnervensystem, welche vom Sitze und von der Ausdehnung der Defekte abhängig sind.

Kellner (80) untersuchte 21 Fälle von Porencephalie und fand nun folgendes: Zunächst fiel es auf, daß unter 21 Porencephalen 17 mit linksseitiger Lähmung waren, aber in 81% die krankhaften Veränderungen

im rechten Gehirn zu suchen waren. Ein symmetrisch gebauter Kopf fand sich nur bei 4 Porencephalen. Die Köpfe der übrigen 17, also 81%, waren asymmetrisch, und zwar fand man bei 9 linksseitig Gelähmten die rechte Kopfhälfte verkleinert, dagegen war bei 6 anderen linksseitig Gelähmten die linke Kopfhälfte verkleinert. Hydrocephalische Kopfformen fand man in 4 Fällen, mikrocephale in 5. Der Tatsache des Zurückbleibens im Wachstum einer Körperhälfte (Extremitäten, Rumpf) steht ein auffallendes Verschontbleiben des vegetativen Schädels gegenüber, denn nur in 1 Fall war die linke Gesichtshälfte kleiner als die rechte. Die Knochenverhältnisse sind in der Arbeit in Röntgenbildern anschaulich dargestellt.

Schütte (146) gibt in seiner Arbeit eine Zusammenfassung der modernen Arbeiten über die Porencephalie und kommt dabei zu folgendem *Schluß*: Die Porencephalie ist nicht Ausdruck einer einzigen Initialläsion, sondern wird als Endveränderung traumatischer, vaskulärer, vielleicht auch *entzündlicher* Prozesse gefunden, zu allermeist ist sie auf Verursachung im *Fötalleben* zu beziehen, wo dann die Natur der sie verursachenden Prozesse ähnlicher Unsicherheit unterliegt, wie sie für die Initialläsionen der extrauterinen Periode besteht. In welchem Anteil primäre Entwicklungshemmung, traumatische, vaskuläre und entzündliche Affektionen sich in die Ätiologie der fötal entstandenen Porencephalie teilen, ist derzeit noch unbekannt.

Familiäre sklerotische Atrophie.

J. M. Clarke (26) beschreibt einen Fall von familiärer sklerotischer Atrophie des Groß- und Kleinhirns. Der Fall betraf einen 7 ½ jährigen Knaben, dessen Großmutter im 11. Lebensjahre erblindete und dann genas. Die Mutter hatte zwei Brüder, von denen einer im 10. Lebensjahre gelähmt wurde, erblindete und nach zwei Jahren starb, der andere wurde ebenfalls drei Jahre vor seinem Tode (im 13. Lebensjahre) gelähmt und blind. Patient hat 3 gesunde Brüder. Bis zu seinem 7. Lebensjahre — stets gesund. Choreiforme Bewegungen in den oberen und unteren Extremitäten, Sehschwäche, Erbrechen, undeutliche Sprache, Kopfschmerzen, Schwäche der Beine und Ataxie. Intelligenz erhalten. Kein Nystagmus. Facialis, Oculomotorius normal. Ophthalmoskopischer Befund normal. Gehör ungestört. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe gesteigert. Babinski positiv. Rectum und Blase ungestört. Im weiteren Verlauf — steigerten sich die Symptome, und es zeigte sich Intelligenzschwäche (Verständnis, Gedächtnis). Ataxie, Rigidität der Beine, gesteigerte Reflexe, Hyperextension der Zehen, incontinentia urinae, Erblindung, Rigidität der Arme mit Steigerung der Reflexe. Einen Monat vor dem Tode konnte Pat. weder stehen noch gehen, seine Sprache war sehr undeutlich, Salivation, spastische Kontrakturen in den oberen und unteren Extremitäten; dann intensive Kopfschmerzen, schmerzhafte Krämpfe in den Bauch- und Beinmuskeln, völlige Hilflosigkeit, incontinentia urinae. Keine Decubitus, keine ophthalmoskopische Veränderungen. Der Pat. schrie immerfort, Tag und Nacht vor dem Tode. Die Sektion und die nachträgliche mikroskopische Untersuchung ergaben sklerotische Atrophie des Groß- und Kleinhirns. Das Großhirn zeigte äußerlich keine Veränderungen in bezug auf die Entwicklung der Windungen, nur schienen der Occipitallappen und die motorische Region verschmälert. Die Kopfnerven und die corpora quadrigemina erschienen normal. Sklerose in der weißen Substanz der Occipitallappen (mit Verdünnung der Hirnrinde), ferner in der aufsteigenden Frontal- und in Parietalwindungen, in der capsula interna. Die Hirnganglien erschienen normal. Im verkleinerten, aber äußer-

lich normal aussehendem Kleinhirn war die weiße Substanz ebenfalls sklerotisch. Mikroskopisch fand man die am meisten ausgeprägte Veränderungen in der Occipitalrinde (Verschmälerung, Degeneration der Pyramidenzellen und deutliche Alteration in der tiefen Rindenschicht und in der Zone der großen Pyramiden). Sklerosiertes Gewebe in der weißen Substanz. Ähnliche Veränderungen in der motorischen Zone. Im Frontallappen fast normale Verhältnisse. Im Pons zerstreute Degenerationsfasern in der lateralen und medialen Schleife und im pedunculus cerebelli superior. Im Halsmark absteigende Degeneration (das übrige Rückenmark konnte nicht untersucht werden).

Hirngeschwülste und Cysten.

Saxer (136) hat zahlreiche Fälle von Geschwülsten des Gehirnes und Rückenmarks untersucht und gibt folgendes Resumé seiner Studien:

1. Es ist nicht möglich, zwischen der Auskleidung der Gehirnhöhlen und ihrer Anhänge, den Zentralkanalepithelien und sog. Ependymzellen des Rückenmarks durchgreifende Unterschiede zu konstatieren; ebenso muß man das Epithel des Plexus für durchaus gleichwertig, ja identisch mit diesen Zellen erklären. Die pathologischen Erfahrungen widerlegen die Anschauung Bendas, daß wir es bei den Plexusepithelien mit echten Epithelien, bei den Ependymzellen mit einer Art „Pseudoepithel" zu tun haben. Für eine solche Entscheidung ist bisher keine entwicklungsgeschichtliche, keine histologische und keine pathologische Beobachtung von ausschlaggebender Bedeutung bekannt.

Plexusepithel und Ependymepithel vermögen denselben Tumoren zum Ausgangspunkt zu dienen. Im Rückenmark sind bisher histologisch ganz übereinstimmende, rein epitheliale Tumoren nicht beobachtet, doch möchte Verf. das eher auf die räumlichen Verhältnisse, also das Fehlen der freien Ventrikelhöhle, in welche hinein die Tumoren sich entwickeln können, als auf prinzipielle Unterschiede der entwicklungsgeschichtlichen und funktionellen Bedeutung der Zellen zurückführen.

2. Es gibt im Gehirn Tumoren rein epithelialen Charakters, die vom Ependym- resp. Plexusepithel ausgehen und sich zunächst wohl stets in die Ventrikelhöhle hinein entwickeln. Dieselben zeigen keine Spur von Glianeubildung, sondern wachsen ganz genau wie andere epitheliale Tumoren, speziell die papillaren z. B. der Haut, der Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes und der Harnblase. Der Fall von Wunschheims ist für den Verf. dafür beweisend, daß ebenso wie bei den eben erwähnten papillaren Epitheliomen anderer Körperregionen die ursprünglich rein auf die freie Oberfläche beschränkte Epithelwucherung in die Tiefe dringen kann. Dadurch entsteht ebenso wie dort das „Carcinom" in seiner klinischen Bedeutung und histologischen Beschaffenheit wohl charakterisiert.

3. Bei diesen Geschwülsten weicht die feinere Struktur des Epithels nicht mehr von der normalen der Ausgangszellen ab, als wir es auch sonst bei epithelialen Tumoren anderer Gewebe sehen; ja sehr häufig können wir noch die eklatanteste Übereinstimmung des morphologischen Verhaltens nachweisen. Es liegt deshalb kein Grund vor, als Ausgangspunkt der Geschwülste eine Keimversprengung, z. B. vom Hornblatt des Ectoderms anzunehmen.

4. Dagegen ist unter Umständen sehr wohl mit der Möglichkeit zu rechnen, daß sich im Gehirn und auch in die Gehirnhöhlen hinein epitheliale Tumoren entwickeln können, deren Ausgangspunkt wir nicht in dem Ven-

trikelepithel suchen dürfen, wenngleich die Lage des Tumors nur bedingt dafür zu sprechen scheint.

Ich glaube durch die Schilderung der normalen Verhältnisse und der des betr. Tumors die Möglichkeit diskutierbar gemacht zu haben, daß von epithelialen Schläuchen des Hypophysenstiels, welche dem vorderen Abschnitt der Hypophysis angehören, Tumoren des Infundibulum und des III. Ventrikels bei völlig normalem Verhalten des Hirnanhanges selbst ausgehen können.

5. Mit Vorbehalt möchte ich auch noch als Charakteristikum der epithelialen Geschwülste des Ependymepithels ihre Neigung zu Verkalkungen resp. zur Bildung der Psammomkugeln bezeichnen, welche sich mit der des normalen Plexus und außerdem allerdings der sogen. endothelialen Tumoren der Hirnhäute deckt. In dem Wunschheimschen Tumor war es sogar zu gar nicht unbedeutenden Verknöcherungen gekommen.

6. Abgesehen von diesen, als reine epitheliale Geschwülste zu bezeichnenden Tumoren der Gehirnventrikel kommen zweifellos epitheliale Formationen in Gliomen vor und zwar sowohl in denen des Gehirns als in denen des Rückenmarks. Diese haben ein besonderes Interesse dadurch erlangt, daß sie mehrfach als ein Beweis dafür angesprochen sind, daß die betreffenden Geschwulstbildungen ihren Ursprung kongenitalen Zellversprengungen verdanken. In dieser Beziehung glaubt Verf. zu der Anschauung berechtigt zu sein, daß bei den nahen normalen Beziehungen des Epithels zur Glia das Auftreten epithelialer Formationen nichts schwer Erklärbares hat. Er weist an dieser Stelle wohl noch einmal auf die Angaben in einer früheren Arbeit hin, daß, auch im normalen Ependym des fötalen Gehirns der letzten intrauterinen Zeit, massenhafte Zellanordnungen in der Tiefe weit ab von dem Epithel vorkommen, die außerordentlich an die Anordnung des Zentralkanals des Rückenmarkes erinnern.

Verf. kann daher in der Erscheinung, daß innerhalb eines Gliomes sehr reichliche epitheliale Bildungen in Form von Cysten, Kanälen, Schläuchen auftreten, nur einen weiteren Beweis für den innigen Zusammenhang zwischen Epithel und Neuroglia erblicken — eine Ergänzung zu dem Resultate der normalen entwicklungsgeschichtlichen Forschung.

Er glaubt ferner den Beweis erbracht zu haben, daß auch in Gliomen, die ursprünglich nichts von epithelialen Formationen darboten, sekundär solche auftreten können, in seinem Falle als Auskleidung einer Höhle oder Cyste, welche durch Nekrose und Zerfall der zentralen Geschwulstteile entstanden war.

7. Durch diese Befunde und Erwägungen ist seiner Ansicht nach auch das meiste hinfällig geworden, was zum Beweis für die Bedeutung kongenitaler Anomalien für die Entstehung der Syringomylie bisher angeführt ist.

Die Annahme der Existenz kongenitaler Anomalien der Art, daß Teile eines Gewebes — also Zellen — ihren sogenannten „embryonalen“ Charakter, d. h. eine angebliche abnorme Wucherungsfähigkeit in die späteren Zeiten der postfötalen Periode mit hinüber nehmen können, entbehrt jeder Spur einer positiven Begründung. Ohne weiteres muß natürlich zugegeben werden, daß pathologische Prozesse, die schließlich zu Höhlenbildungen im Rückenmark führen können, bereits in der Fötalperiode einsetzen können. Diese Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit existiert vielleicht für jene besondere Form, welche als „zentrale Gliose“ nach Hoffmann bezeichnet wird und bei der sich die eigentümliche Glia-

neubildung vorfindet, die jetzt von vielen Autoren für eine echte Geschwulst angesprochen wird.

Vorläufig sei es richtiger, einfach zu sagen, wir wissen eben nicht, wann und warum jene Prozesse entstehen.

Keinesfalls scheint es berechtigt und zwar sowohl für die Gliosefälle mit zweifelhafter Geschwustnatur, wie für die echten Geschwülste des Zentralnervensystems und die Geschwülste überhaupt, als Ursache derselben eine einfache Verlagerung oder abnorme Persistenz von Zellenmaterial im Sinne von Cohnheim anzunehmen.

Solche Zellenverlagerungen erklären nur den abnormen Sitz oder die abnorme histologische Beschaffenheit eines Tumors: des Nebennierentumors in der Niere, der Epithelgeschwulst im Knochen des tiefgelegenen Epidermiscarcinoms am Halse, des Melanosarcoms (-carcinoms), des Naevus.

Soll aus diesen Dingen entweder im Embryonalleben oder im fertigen Organismus eine Geschwulst entstehen, so ist dann eben jenes ursächliche Agens notwendig, nach dem die Pathologie nun schon lange vergeblich sucht. Für den Verf. unterliegt es keinem Zweifel, daß Geschwulstzellen und die aus diesen aufgebauten Geschwülste dem embryonalen Organismus etwas genau so fremdes sind, wie dem erwachsenen. Es ist ja vollkommen einwandsfrei erwiesen, daß nicht allein der Beginn von Geschwülsten in die Embryonalperiode verlegt werden muß, sondern daß Tumoren, auch malignen und malignesten Charakters mit zur Welt gebracht werden.

Verf. möchte auf die theoretischen Konsequenzen der eben dargelegten Ansichten und auf die speziellere Besprechung bestimmter typischer kongenitaler resp. mit kongenitaler Anlage in Zusammenhang stehender Tumoren: Naevusgeschwülste, Nierentumoren, Gliome der Retina etc., jetzt nicht näher eingehen.

Nur eine Konsequenz müsse man aus der eben entwickelten Anschauung ziehen: Vielfach glaubt man auch heutzutage noch mit dem Nachweis, daß eine Geschwulst oder ein anderer pathologischer Prozeß bereits zur Zeit der fötalen Entwicklung begonnen hat oder begonnen haben kann, einen gewissen Abschluß erreicht zu haben. Es ist dann aber jene mystische embryonale Zelle in die Vorstellung eingeschaltet, der man geradezu alles zutrauen kann.

Demgegenüber möchte Verf. behaupten, daß mit diesem Nachweis für das Verständnis der Ätiologie der Geschwülste so gut wie nichts gewonnen ist. Aus embryonalen Geweben kann eine spezifisch gebaute, histologisch eigenartige Geschwulst mit besonderer Wachstums- und Verbreitungsweise hervorgehen. Daran ist kein Zweifel möglich. Die Ursache einer solchen Geschwulstbildung kann aber nicht eine einfache Verlagerung oder Ausschaltung sein, denn der embryonalen Zelle an und für sich kommt in keiner Weise die Eigenschaft einer unhemmbaren oder gar regellosen Proliferation zu: das Charakteristische für diese ist gerade der mit unbegreiflicher Gesetzmäßigkeit eintretende physiologische Abschluß des Wachstums. Die Möglichkeit, in geschwulstartige Wucherung zu geraten, verdanken die Zellen erst einer ererbten oder erworbenen pathologischen Modifikation ihres ursprünglichen Charakters. Worin der Grund dieser Änderung der physiologischen Vermehrungsfähigkeit liegt, das ist aber das gleiche Geheimnis für die im embryonalen, wie für die im fertigen Organismus entstandenen echten Geschwülste.

Nonne (107) beschreibt folgenden Fall von diffuser Sarkomatose des gesamten Zentralnervensystems. Das 16 jähr. Mädchen erkrankte mit

Anfällen, die sich als Fremdkörpergefühl im Kehlkopf mit Irradiation nach der Umgebung und Ohnmachtsanfälle darstellten. Bei der ersten Aufnahme machte das Mädchen einen hysterischen Eindruck. Keine objektiven Symptome. Klonische Bewegungen an den Beinen, blasses Gesicht während der Anfälle. Nach 5 Monaten Kopfschmerzen, heftige Schmerzen im Nacken, Rücken und Kreuz. Plötzliche Erblindung. Status: Starke Abmagerung. Keine Syphiliszeichen. Apathie. Erweiterte, lichtstarre Pupillen. Ophthalmoskopisch kein sicherer Befund. Taubheit. Astasie-Abasie. Dieser Befund wechselte in den folgenden 8 Tagen sehr auffallend insofern, als die Pat. zeitweilig wieder allein stehen und gehen konnte und für Stunden wieder sehen und hören konnte. Die Pupillen zeigten einen bunten Wechsel (an einem Tage war die eine, am anderen die andere erweitert, einmal reagierten sie nicht, dann wiederum träge oder deutlich, ab und zu hippus). Das einzige Konstante war der Ausfall der Patellarreflexe (ohne Lähmung oder Ataxie). Hypotonie der Beine. Die Sensibilität war nirgends in nennenswerter Weise gestört. Im Laufe der 2 Monate verschlimmerte sich der Zustand mit Remissionen; hallucinatorische Erregungen, unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang, doppelseitige Ophthalmoplegie, unregelmäßiger Puls, Zuckungen im r. Facialis und in den oberen und unteren Extremitäten. Nach wie vor blieb das auffallendste im Krankheitsbilde der Wechsel der Erscheinungen. Schlucklähmung, Cyanose, Tod. Die Sektion ergab einen absolut negativen makroskopischen Befund. Erst die mikroskopische Untersuchung zeigte ausgedehnte Veränderungen. Überall zeigte sich die pia ganz diffus mit sarkomatösen Zellen infiltriert, wobei die Infiltration von den Gefäßen ausging und sich, den Piabalken folgend, in den Groß- und Kleinhirnfurchen einerseits, in die Spalten des Rückenmarks andrerseits einsenkte. Besonders stark war diese Piaveränderung auch um das Chiasma und an der Ponsbasis ausgeprägt. Verf. bestritt den Unterschied zwischen diesem Befund und ähnlichen Beobachtungen anderer Autoren, ferner die Differenz gegen die diffusen syphilitischen und tuberkulösen Prozesse. Den Wechsel in den klinischen Erscheinungen will Verf. durch das Verhalten der infiltrierenden malignen Zellen zu den Blutgefäßen erklären. Entweder waren die letzteren einer wechselnden Kompression ausgesetzt oder es war auf kollateralen Bahnen ein Zuströmen von Blut wieder ermöglicht, sodaß die klinischen Symptome wieder für eine Zeit zurücktreten konnten.

Oberthür und **Mousseaux** (111) haben Untersuchungen über die Lokalisation der Carcinomatose im peripheren Nervensystem angestellt und fanden dabei folgendes: Die Nerven zeigen den carcinomatösen Massen gegenüber eine große Resistenz und verhalten sich folgendermaßen: a) die voluminösen Nervenstämme sind hauptsächlich abgedrängt und komprimiert; sie zeigen eine bindegewebige Hyperplasie an der Peripherie und im Innern der einzelnen Bündel. Das Myelin zerfällt in Granula, die Achsenzylinder schwellen an, degenerieren und schwinden schließlich. Eine gewisse Anzahl der Nervenzellen bleibt aber erhalten; b) die mehr delikaten Nerven (n.n. craniales, rami spinales) werden leichter von den carcinomatösen Massen ergriffen. Die carcinomatösen Elemente infiltrieren und proliferieren im Bindegewebe der inter- und intrafascikulären Räume. Es erfolgt eine Degeneration und Zerfall der Nervenfasern; c) die kleinen Nerven sind meistens wie durchschnitten an ihrer Eintrittsstelle in den Tumor; d) in den Ganglien durchdringen die Carcinomzellen das Bindegewebe; in den Ganglienzellen sieht man zuerst eine gewisse Chromatolyse und Atrophie, und zuletzt verschwinden dieselben. Bei Carcinoma vertebrarum dringt mitunter die Geschwulst durch die Intervertebrallöcher, und es können dann die Wurzeln und Intervertebral-

ganglien zuerst betroffen werden. In manchen Fällen von miliarer Carcinomatose findet eine destruktive Alteration einer großen Anzahl von nervösen Endverzweigungen statt (sehr schmerzhafte Polyneuritis). Die Kopfnerven können im Innern des Schädels oder außerhalb desselben betroffen werden. Im vorderen Teil der Basis cranii sind die carcinomatösen Läsionen meistens primitiv (sinus maxillaris, sinus sphenoidalis, gland. pituitaria), sie befallen die optischen Wege und simulieren dann den Hirntumor. Die wirklichen Cancermetastasen sitzen im Niveau der pars petrosa und befallen eine größere oder geringere Anzahl von Kopfnerven, wobei diese Neuritis meistens apoplectiform beginnt.

Siefert (151) hat vier Fälle von metastatischer Carcinomatose des Zentralnervensystems untersucht und fand dabei folgendes: Der Prozeß wird eingeleitet durch die Invasion der Carcinomprodukte in das Gehirn, und nur selten erfolgt eine Infektion der Rückenmarksubstanz. Die Gehirnmetastasen zeigen dabei eine ausgesprochene, aus den Gefäßverteilungsverhältnissen sich erklärende Neigung zu peripherer Lokalisation. Sie sitzen zumeist an der Grenze zwischen der weißen und der grauen Substanz. Allmählich wird auch die Pia in den carcinomatösen Prozeß mit einbezogen und damit die zweite Phase, die Propagation innerhalb der Meningen eingeleitet. Die Infiltration schiebt sich zwischen den beiden Lamellen der Pia vorwärts, sie dringt zwischen Pia und Hirnoberfläche ein, durchbricht schließlich auch die Pia nach außen und gelangt in die subarachnoidalen Räume. Dadurch wird die Möglichkeit einer rapiden Weiterentwicklung gegeben. Man findet auch in der Tat ein diffuses Befallensein verschiedener Hirnpartien. Verf. zerteilt überhaupt den ganzen Prozeß in drei Phasen, nämlich die erste Phase bildet die oben geschilderte Dispersion von Tochterknoten in der Hirn-, sehr selten der Rückenmarkssubstanz und allmähliche Propagation dieser Metastasen bis zur Peripherie der Rinde; die zweite Phase — die diffuse Verbreitung innerhalb der Meningen und der pericerebralen und perispinalen Lymphräume, verbunden mit endzündlichen Reizerscheinungen seitens der Meningen. Das dritte Stadium bildet die tertiäre Invasion und Arrosion der Hirnrückenmarkssubstanz und der extraspinalen Nervenwurzeln durch die in den Meningen deponierten Neubildungsmassen.

Schmidt (141) weist den Zusammenhang der Sarkome und Psammome der Dura mater mit den Pacchionischen Granulationen nach. Aus seinen histologischen Untersuchungen an den Pacchionischen Granulationen geht hervor, daß in unmittelbarem Zusammenhang mit ihnen und ihrem endothelialen Überzug, vielleicht auch von den ihre Bindegewebsbalken bekleidenden platten Zellen Gewebsformen nachweisbar sind, deren einfachste durch die soliden Zellzapfen, deren höchste durch die ausgedehnten, dicken, vaskularisierten Zelllager mit oder ohne Intercellularsubstanz und mit verschiedenen, auch spindeligen Zelltypen repräsentiert werden, welche die Fähigkeit zur Produktion von Fibrillen und ferner die Neigung zur Bildung kalkiger Konkretionen besitzen, und denen die von der glatten Oberfläche der Arachnoidea in die Dura einwachsenden Zellzapfen gleichstehen. Nach Anführung von 12 Fällen von Tumoren unter besonderer Hervorhebung des Alters des Trägers, der genauen Lokalisation, ihres Verhaltens zu Pacchionischen Granulationen und der histologischen Struktur, schließt Sch., daß die sogenannten Sarkome der Dura mater nicht von den zelligen Elementen dieser Membran selbst herstammen, sondern arachnoidalen Ursprungs sind und von den endothelialen Zellen ausgehen, welche physiologischerweise teils von den eingewachsenen Pacchionischen Granulationen,

teils als selbständige Zellzapfen von der glatten Oberfläche der Arachnoidea in das Gewebe der Dura vorgeschoben werden. *(Bendix.)*

Wheeler (186) beschreibt einen Fall von Hydrencephalocele bei einem 1tägigen Kinde. Ein großer Tumor wuchs aus der hinteren Fontanelle. Das Kind starb nach 25 Tagen an Dyspnoe. Der Tumor erwies sich als eine Cyste, deren Inhalt mit dem Hinterhorn des linken Seitenventrikels kommunizierte. Der Arbeit sind gute Abbildungen beigegeben.

Cane (38) beschreibt einen Fall von Meningo-encephalocele bei einem $3\frac{1}{2}$-tägigen Kinde in der Occipitalgegend. Operation. Krämpfe nach 14 Tagen und Tod $16\frac{1}{2}$ Tage nach der Operation. Die Sektion ergab Vernarbung der Cerebralläsion, das Gehirn war aber mit den Häuten und diese letzteren mit dem Schädel verwachsen.

Barbacci (17) studierte auf experimentellem Wege die Entwicklung des Solitärtuberkels im Gehirn des Kaninchens. Die Nervenzellen bieten regressive Veränderungen nur in einer sehr dünnen Zone um den Tuberkel herum. Einige Nervenzellen enthalten Tuberkelbazillen. Da diese Bazillen unbeweglich sind, soll man annehmen, daß die Nervenzellen eine fagocytäre Aktivität äußern können. Die Marchische Methode stellt ausgedehnte Faserdegenerationen um den Infektionsherd fest. Was die Entstehung der epitheloiden Zellen betrifft, schließt Verf., daß dieselben aus mononukleären Leukocyten sich bilden sollen, da die Gliazellen sehr spärlich sind und in zu geringem Maße proliferieren. *(Lugaro.)*

Petit (121) teilt einen Fall von der bei Hunden äußerst seltenen Gehirntuberkulose mit. Außer tuberkulösen Lungenherden fand er miliare Tuberkelentwicklung an der Pia mater des Groß-, Kleinhirns und des Rückenmarkes, mit Ausbreitung der Tuberkel an den Gefäßen entlang in die Hirnsubstanz. Vor allem war auch das Ependym der Höhlen staubförmig von feinsten Tuberkeln bedeckt; ganz besonders auffällig war dies bei den Seitenventrikeln. *(Bendix.)*

Ependymitis ventricularis.

Anglade (9) verweist auf diejenigen Alterationen des Zentralnervensystems, welche indirekt vom Kochschen Tuberkelbazillus bedingt werden, nämlich auf die Neurogliawucherungen. Im Rückenmark können nämlich bei Tuberkulose, wie es Verf. zeigte, sklerotische Systemerkrankungen, Hyperplasieen der Neuroglia mit nachfolgender Nekrose und Höhlenbildungen stattfinden. Analoge Veränderungen werden durch das tuberkulöse Gift ebenfalls im Gehirn verursacht, und Verf. beschreibt nun die ependymitis tuberculosa ventricularis, wobei es sich wesentlich um Neurogliawucherung handelt. Es kommt dabei zu Granulationen an der Ventrikelwand (welche keine tuberkulösen Knoten darstellen, sondern aus gewucherter Neuroglia bestehen), oder aber es kommt bei dieser Neurogliawucherung zur entzündlichen Verwachsung der Ventrikelwände miteinander. Der Arbeit sind sehr instruktive histologische Abbildungen beigegeben.

Hirnveränderungen im Senium.

Ferrand (45a) hat das Gehirn der hemiplegischen Greise untersucht in bezug auf die sogen. „désintegration cérébrale“ und fand, daß dieselbe hauptsächlich in den grauen Hirnganglien ihren Sitz hat. Im ersten Stadium dieses Prozesses findet eine einfache Rarefizierung der Nervensubstanz statt und zwar um ein bereits erkranktes Gefäß. Im weiteren Stadium findet man im Zentrum der kleinen unregelmäßigen Höhle ein sklerosiertes Gefäß

mit Leukocytenansammlung in den Lymphscheiden. Im dritten Stadium findet man einen sklerotischen Herd. Die Höhle bildet in 90 % die Ursache der Hemiplegie und äußert sich klinisch in einem Insult ohne Bewußtseinverlust mit partieller Hemiplegie. Diese letztere kann sich wesentlich bessern und hinterläßt niemals Kontrakturen. Das im Inneren der Lakunen laufende, veränderte Gefäß stellt einen locus minoris resistentiae dar; dasselbe bildet häufig die Ursache der foudroyant verlaufenden Hämorrhagie. —

Freund (48) berichtet über einen Fall von progressiver Atrophie des Gehirns bei einem 70jährigen Fräulein, bei welchem nach Eröffnung der Schädelhöhle sich mehrere 100 ccm einer übelriechenden Flüssigkeit entleerten. Das Hirngewicht = 805 gr. An der Stelle des linken Schläfehinterhauptlappens fand sich eine schmierig breiige Masse (Gangrän). Diese Gangrän war durch embolische Vorgänge verursacht infolge des Decubitus am Kreuzbein. Bei näherer Betrachtung sah man den ganzen Schläfelappen, die größte Partie des Hinterhauptlappens und die gesamte untere Partie des Scheitellappens in eine morsche, von Höhlen durchsetzte Masse umgewandelt. Außerdem fand man im Gehirn multiple lokalisierte Atrophien. In klinischer Beziehung ist hervorzuheben, daß neben und im Gegensatz zu dem Marasmus der Großhirnkräfte die vegetativen Funktionen in bester Ordnung bis wenige Tage vor dem Tode sich befanden. Das Hirnleiden begann vor 6 Jahren mit einem Schlaganfall.

Hirntrauma.

Anglade und **Chocreux** (11) beschreiben einen Fall von Basisfraktur, in welchem quasi Heilung eingetreten war und fünf Jahre nach dem Unfall allmählich Apathie, epileptische Krämpfe und Demenz entstanden. Tod 17 Jahre nach dem Unfall. Die Sektion ergab eine Verdickung der dura mater, besonders in der rechten Hemisphäre, Erweichung der Hirnrinde in der Gegend der rechten Frontal-, Temporo-Occipitallappen und an den rechten Zentralwindungen. Links ließ sich nur auf der unteren Fläche im Gebiete der III. Temporo-Occipitalwindung eine oberflächliche Erweichung feststellen. Sekundäre Degeneration im Gehirn und Rückenmark. Verff. meinen, daß erst einige Jahre nach dem Trauma eine Infektion statt hatte, welche zu Meningitis, Thrombose und Erweichung geführt hat und die epileptischen Krämpfe und Demenz verursachte.

Veränderungen des Zentralnervensystems bei Ernährungsstörungen, Infektionskrankheiten und Intoxikationen.

Ransohoff (128) hat in 13 Fällen das Rückenmark bei tuberkulösen Geisteskranken untersucht und kam dabei zu folgenden Schlüssen: 1. die weiße Rückenmarkssubstanz, besonders die langen Bahnen erleiden bei der Tuberkulose der Lungen häufig eine Schädigung, die sich anfangs nur in Marchi-Veränderungen, später in Zerfall, Körnchenzellenanhäufung und Gliavermehrung äußert; 2. besonders disponiert sind Fälle von schnell verlaufender, als Mischinfektion aufzufassender Schwindsucht; 3. die Erkrankung ist in den Hintersträngen am stärksten im Halsmark, in den Pyramidenbahnen im oberen Lendenmark ausgeprägt. Die extramedullären Wurzeln sind nirgends ergriffen; 4. hydropische Quellung ist eine bei Phthise nicht seltene Affektion des Rückenmarks, die aber mit der erwähnten Degeneration nicht in Zusammenhang steht.

Scagliosi (137) untersuchte mit der Nisslschen Methode das Zentralnervensystem dreier Tiere, welche an Maul- und Klauenseuche zu Grunde gingen.

Es wurden dabei schwere Alterationen der Ganglienzellen konstatiert, nämlich Zerfall der Nisslschen Zellkörperchen, Homogenisierung der ganzen Zelle, Vakuolenbildung im Zellleib. Das Homogenwerden der Zellen war im Rückenmark deutlich ausgeprägt und trat in relativ milderem Grade von unten nach oben gehend in den Nervenzellen des Kleinhirns und Hirns auf. Verf. meint nun, daß das Lahmen der kranken Tiere nicht allein von den Eiterbeulen, sondern auch und hauptsächlich von der verminderten, sogar aufgehobenen Leistung der veränderten Rückenmarkszellen abhängt.

Warrington (184) untersuchte mikroskopisch einen Fall von afrikanischer Lethargie und fand dabei folgende Veränderungen: Verdickung der pia und arachnoidea, besonders an der convexitas cerebri et basis pontis, keine makroskopische Veränderungen im Gehirn und Rückenmark. Mikroskopisch: Füllung der erweiterten perivaskulären Lymphräume (im Gehirn und Rückenmark) mit Leukocyten in der pia mater (Leptomeningitis subacuta). Zellen der Hirnrinde meistens normal, ebenfalls der Spinalganglienzellen. Vorderhornzellen zum Teil im Zustande der Chromatolyse. Die Marchische Methode zeigte keine Degeneration im Gehirn, im Rückenmark dagegen fand man zerstreute Degenerationsschollen in den Gegenden, in welchen die vaskulären und pialen Alterationen ausgeprägt waren. Bakteriologischer Befund fiel negativ aus.

Jores (72) hat bei Kaninchen die pathologisch-anatomischen Veränderungen in verschiedenen Organen bei chronischer Bleivergiftung untersucht und fand dabei keine wesentlichen Veränderungen, weder in peripheren Nerven, noch im Zentralnervensystem (die moderne Färbetechnik wurde nicht angewandt).

Minet und **Stanculeanu** (100) fanden bei einer an otitischer Meningitis zu Grunde gegangenen Frau, am os temporale eine kleine Perforationsstelle von Stecknadelkopfgröße, welche im Niveau einer kleinen Warzenfortsatzstelle lag und den Ausgangspunkt der Meningitis bildete.

(Bendix.)

Hirnveränderungen bei Geisteskrankheiten.

Bouchaud (21) beschreibt einen Fall von Zerstörung des Sphenoidalpols und des hippocampus der beiden Hemisphären. Es handelte sich um einen 71jährigen Mann, bei welchem man bereits in seinem 34. Lebensjahre Demenz konstatiert hatte. Das Bild erinnerte an dementia paralytica. Er war stets ruhig, zeigte niemals ein impulsives Wesen. In intellektueller Beziehung prädominierte stets die stark ausgeprägte Gedächtnisschwäche (behielt keinen Namen, wußte nicht, wo sein Bett im Zimmer steht, in welchem er jahrelang sich befand, der Geschmack war erhalten, ebenfalls der Geruch). Tod infolge einer Meningealblutung. Bei der Autopsie fand man außer der meningealen Blutung in der Gegend des vorderen-unteren Teils des lob. sphenoidalis sin. eine cystenähnliche Ausbuchtung, welche sich als eine Fortsetzung des erweiterten Sphenoidalhorns des III. Ventrikels erwiesen hat. Die nervöse Substanz schwand in dieser Gegend vollständig. Dasselbe galt für das cornu Ammonis und den gyr. hippocampi, deren Läsion sich bis zum Isthmus fortsetzte, wo sie einen Teil des gyr. fornicatus und des lobulus lingualis einnahm. Die IV. Temporalwindung ist weniger betroffen, aber auch hier geht die Läsion bis zum gyr. fusiformis. In der anderen Hemisphäre sind die Veränderungen analog, wenn auch schwächer ausgeprägt. Verfasser rechnet die Veränderungen zu der Porencephalie. Es ist bemerkenswert, daß man trotz der tiefen symmetrischen Läsion der

oben bezeichneten Hirnteile keine Störung seitens des Geschmacks und des Geruchs wahrnehmen konnte.

Sutcliffe und **Delepine** (169) berichteten über ein abnormes Hirngewicht bei einem 38jährigen Manne, welcher an Epilepsie und dann Manie gelitten hatte. Er hatte 4 Kinder, von welchen 2 epileptische Krämpfe hatten und starben. Pat. selbst erlitt ein Kopftrauma in seiner Kindheit. Kurze Zeit vor seinem Tod neuritis optica, die rasch zur Atrophie führte. Die Sektion ergab eine Vergrößerung des Gehirns, Kleinhirns und der Brücke. Das gesamte Gehirn wog 2070 g. Im Großhirn war die Volumzunahme links mehr ausgesprochen als rechts; im Kleinhirn war der Unterschied ein geringer, aber zu Gunsten der rechten Hemisphäre. In den Hirnhemisphären waren die Frontallappen am meisten vergrößert. Im großen und ganzen war die graue Substanz dünner, die weiße dagegen opulenter als im normalen Gehirn. Die Ventrikel waren nicht erweitert. Die mikroskopische Untersuchung ergab in dieser sog. „Hirnhypertrophie", eine diffuse Gliavermehrung (Neurogliasis), welche den Charakter des myxomatösen Glioms zeigte und als ein kongenitaler Defekt aufzufassen ist.

Tedeschi (171) fand bei einem 10jährigen idiotischen und epileptischen Mädchen, welches im epileptischen Anfall gestorben war, eine sehr ausgedehnte Heterotopie von grauer Hirnsubstanz, welche in einem sehr großen Teile die weiße Substanz des Stabkranzes ersetzte; sie blieb vermittelst einer Schicht weißer Substanz von der Hirnrinde und den Ganglien der Basis getrennt, war aber mit dem Chaustrum verbunden. Die graue Substanz bestand aus Ganglienzellen, die in mannigfaltiger Weise angeordnet waren, so daß sie, was die Gliazellen anlangt, nicht die geringste Ähnlichkeit mit der Anordnung der Schichten in der Hirnrinde darbot. Neben dieser Abnormität bestand ein chronischer, entzündlicher Prozeß der weichen Hirnhaut und eine sehr beachtenswerte Verminderung der Nervenfasern der Rinde im allgemeinen und der Tangentialfasern im besonderen. Es fehlen Zeichen, um zu entscheiden, ob dies angeborene Mängel sind oder Folgen des entzündlichen Prozesses; sie sind jedenfalls bemerkenswert wegen der Häufigkeit, mit welcher man sie bei Idioten findet, ferner bei Imbezillen, Kretins, Dementen mit oder ohne Paralyse. Es bestand ein uterus bicornis und nur eine Art. corporis callosi; man hatte also, wie auch schon in anderen ähnlichen Fällen beobachtet wurde, ein Zusammentreffen verschiedener Abnormitäten. Die Heterotopie ist eine abnorme Bildung embryonalen Ursprungs, vielleicht eine abnorme Lagerung der Hisschen Spongioblasten und Neuroblasten, und sie ist, auf Grund einer gewissen Ähnlichkeit, mit einer Reihe von ähnlichen Bildungen verbunden, die sich allmählich den Neuromen und Neurogliomen nähern. *(Bendix.)*

Sekundäre Degenerationen im Gehirn.

Halban und **Infeld** (59) beschäftigten sich in ihrer Arbeit mit der sogen. Hemiplegia alternans, wobei sie hauptsächlich den oberen Typus derselben (heterolaterale Hemiplegie mit homolateraler Oculomotoriuslähmung) berücksichtigen und auch die posthemiplegischen Bewegungserscheinungen in Betracht ziehen. Nach der kritisch gerichteten historischen Einleitung folgt die Beschreibung von 2 eigenen Fällen. Im 1. nur klinisch beobachteten Fall handelte es sich um ein 20jähriges Mädchen, welches der Tuberkulose verdächtig war, und bei welchem im dritten Lebensjahre ohne Anlaß plötzlich unwillkürliche Bewegungen auftraten, als erstes Symptom der innerhalb mehrerer Wochen sich völlig entwickelnden „Syndrome de Benedikt". Be-

merkenswert war die starke spastische Hemiparese, die Beteiligung des gleichseitigen Auges in Form von Lähmung bei Hebung und Senkung und Pupillenstarre, beiderseitige Trochlearisparese, endlich das Fehlen der Sehnenreflexe. Im 2. auch histopathologisch genau untersuchten Fall sind bei einem 15jährigen Mädchen am Ende des 1. Lebensjahres im Anschluß an ein Schädeltrauma linksseitige Ophthalmoplegie und rechtsseitige Hemiplegie aufgetreten, hiernach Spasmen und Hemichorea in den gelähmten Gliedern und epileptische Anfälle. Es bestand beiderseits Okulomotoriuslähmung, die linksseitige war bis auf Fehlen von Ptosis total, die rechtsseitige fast total und mit Abduktionsparese verbunden. Tod unter den Erscheinungen allgemeiner Tuberkulose. Anatomisch handelte es sich um einen Herd (verkalkter Tuberkel?) in der linken Haube, der wesentlich den roten Kern zerstörte, und zwar in seiner ganzen Ausdehnung. Nirgends überschritt er dabei die Mittellinie. Der Hirnstamm war in der ganzen Ausdehnung des Herdes im Querdurchmesser etwa um $^1/_3$ schmäler als auf der gesunden. Außer dem roten Kern war direkt zerstört ein Teil des Forelschen Haubenfeldes, der weiße Kern, der medialste Anteil der Hauptschleife nebst Bündeln, die medial und ventral davon liegen. Auch war die Subst. nigra z. T. zerstört. Zum größten Teil fiel ferner in den Herd die Forelsche und die Meynertsche Kommisur. Weiter war der größte Teil der Okulomotoriusfasern und auch der fasciculus retroflexus zum größten Teil zerstört. Das hintere Längsbündel war im zentralen Teil zerstört. Außer diesen direkten Läsionen fand man anatom. Veränderungen in folgenden Gebieten: die homolaterale Schleife (mediale) war schmäler, die zentrale Haubenbahn war auf der kranken Seite beträchtlich faserärmer, die gleichseitige untere Olive verkleinert, schwere Degeneration des fasciculus longitud. post. (in absteigender Richtung), Atrophie des nucl. centr. der Raphe, nucl. eminentiae teretis, nucl. centr. super., Degeneration des Bindearmes. Verfasser besprechen dann einzeln die klinischen Erscheinungen und speziell die unwillkürlichen (choreatisch-athetotischen) Bewegungen in der hemiparetischen Körperhälfte. Das Auftreten dieser Bewegungen könnte man am wahrscheinlichsten mit der Störung des roten Kerns und des Bindearmes in Zusammenhang bringen. Diese Ansicht sprechen Verfasser mit der nötigen Reserve aus. Ferner heben sie den Satz hervor, daß in jenen seltenen Fällen, in denen bei einer cerebralen Läsion der Pyramidenbahn die Sehnenreflexe herabgesetzt oder erloschen waren, gleichzeitig eine extrapyramidale Läsion bestand („Bindearm — roter Kern — Haubenstrahlung“).

Hösel (65) hat ein Gehirn einer 53jährigen blödsinnigen Frau, die 1 Jahr vor dem Tode eine Apoplexie durchmachte (r. Hemiplegie mit Aphasie) genau auf die sekundären Degenerationen untersucht und kam dabei zu folgenden Schlüssen: im distalen Abschnitt des Hirnschenkelfußes verläuft im innersten Fünftel die „Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuß“. Im zweiten Fünftel die frontale Brückenbahn. In cerebralen Abschnitten desselben tauschen beide ihre Lage aus, und es liegt im innersten Fünftel die frontale Brückenbahn, im zweiten Fünftel die Schleife von der Brücke zum Hirnschenkelfuß. Im dritten Fünftel verläuft die Pyramidenbahn. Im vierten Fünftel verläuft hauptsächlich die temporale Brückenbahn. Im medialen Abschnitt des fünften Fünftels liegt die Fußschleife. Im lateralen Abschnitt des fünften Fünftels verläuft der occipitale Hirnschenkelfuß-Anteil der Sehstrahlung. Die Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuß verläuft beim Menschen nicht im lateralen Abschnitt des Hirnschenkelfußes. Die Fußschleife und die Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuß sind je eine direkte Rindenschleife. Dieselben treten nicht mit den Hinterstrangkernen in Beziehung.

Die Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuß nimmt ihren Ursprung im hintersten Abschnitt der Stirnwindungen; die Fußschleife entweder auch daselbst, oder in der Insel.

Lokale Veränderungen in einzelnen Hirnteilen.

Blachford (19a) beschreibt einen Fall von Thalamusentartung bei einem an Manie leidenden Manne, bei welchen außerdem Atrophie der n. n. optici, fehlende Patellar- und Plantarreflexe, keine Lichtreaktion der Pupillen, Strabismus rechts konstatiert worden sind. Tod. Die Sektion und die nachträgliche Untersuchung ergab zerstreute Herde in den Thalami optici und Degeneration der Nervenzellen daselbst (nach der Nisslschen Methode). (Über das Rückenmark — keine Notiz! Ref.)

Pelnàr und **Skalicka** (120) berichten über 2 Fälle von Läsion des splenium corporis callosi. Sie fanden in diesen Fällen in der unteren Partie des splenium einen bräunlichen zirkumskripten Herd, welchen man bis in die subependimäre Schicht der inneren Wand des rechten und linken Hinterhorns verfolgen konnte. Im I. Fall fand man außer diesem Herd eine diffuse Arteriosklerose und Zerstörung des hinteren Drittels des lobus hippocampi, der unteren Hälfte des lob. lingualis und des oberen Teils des lob. fusiformis. Ein anderer Erweichungsherd saß in der weißen Substanz der äußeren Wand des linken Hinterhorns. Im II. Fall fand man außer dem oben bezeichneten Herd im splenium, eine diffuse Arteriosklerose und kleine Lakunen im linken nucl. lenticularis. Verff. geben vorläufig keine Erklärung für diesen Befund.

Eine neue Methode der Hirnmessung.

Dide und **Chenais** (36) beschreiben eine neue Methode der Hirnmessung, wobei sie die folgenden 4 Punkte als Ansatzpunkte eines Tetraädrons bestimmen: Der oberste und der unterste Punkt der Rolandischen Furche, der vordere Pol des Frontallappens und der hintere Pol des Occipitallappens. Verbindet man alle diese Punkte miteinander, so erhält man 6 Linien, die dann zur Messung dienen können (obere fronto-rolandische, untere fronto-rolandische, obere occipito-rolandische, untere occipito-rolandische, occipito-frontale und rolandische Linien). Auch die Winkel des Tetraädrons können zur Messung benutzt werden. Verf. haben dann die Gehirne bei dementen Kranken gemessen und fanden, daß die wichtigsten psychischen Funktionen sich im Gebiete des Flechsigschen hinteren Assoziationszentrums abspielen und dieses Zentrum bei der Demenz im Verhältnis zum vorderen Assoziationszentrum einer Atrophie unterliegt.

II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Bildungsanomalien — Rückenmark.

Muscatello (105) beschreibt genau einen Fall von Encephalocystomeningocele occipitalis, in welchem sich nach der Operation immer mehr zunehmende Hydrocephalie entwickelte. Tod 6 Monate nach der Operation. Es zeigte sich während der Operation (und die makro- und mikroskopische Untersuchung bestätigte dies), daß der Hirnbruch aus den beiden, die von der Flüssigkeit ausgedehnten Hinterhörner, der Seitenventrikel enthaltenden, Occipitallappen bestand. Makroskopisch war das dadurch bestätigt, daß im Innern des Meningocelesackes 2 voneinander unabhängige, mit Flüssigkeit

angefüllte Blasen vorhanden waren. Mikroskopisch wurde dies durch das Aussehen der Nervensubstanzreste dargetan (Reste von Windungen). Von anatomischer Seite hebt Verf. folgendes hervor: 1. Die große Menge Leukocyten in der im Hirn- und Meningealsack enthaltenden Flüssigkeit, 2. die Infiltration von Rundzellen in die Gewebsmaschen der weichen Hirnhäute und in die Nervensubstanz, sowie die seröse Durchtränkung dieser Gewebe; 3. die Anwesenheit von kleinen multiplen Fibrinablagerungen auf der Oberfläche der Pia und Arachnoidea; 4. das aufgequollene Aussehen der die Wände der Subarachnoidalhöhlen auf beiden Oberflächen auskleidenden Endothelzellen mit Neigung derselben zum Ablösen und an gewissen Stellen deren schon erfolgte Ablösung. Alles dies seien die Merkmale einer einfachen exsudativen Entzündung der weichen Hirnhäute.

Muscatello (106) bespricht in seiner Arbeit die Diagnose der Myelomeningocele, die Diagnose der Myelocystocele, die Pathogenese des postoperativen Hydrocephalus und kommt dabei zu folgenden Hauptschlüssen: 1. Die Hydrocephalie pflegt sich meistens nach Operationen in jenen Fällen von spina bifida zu entwickeln, in denen der Tumor Sitz einer Ulceration ist oder war; 2. die unmittelbaren oder Endresultate der Operationen von spinae bifidae ulceratae sind, welches auch die anatomische Form der spina bifida sein mag, in der großen Mehrzahl der Fälle ungünstige; denn der Ulceration, besonders wenn sie schon seit einiger Zeit besteht, pflegt entweder akute Meningitis oder Hydrocephalie auf dem Fuße zu folgen.

Rolly (133) hat das Rückenmark von 2 Fällen von allgemeiner angeborener Muskelstarre bei Kindern und von 7 normalen Fällen untersucht und berichtet nun über die periependimäre Wucherung, Kanalbildung und abnormen Entwicklungsvorgänge bei ihnen. Von den 7 „normalen“ Kindern ließen sich in einem ebenfalls Rückenmarksveränderungen konstatieren. Das Resumé der Befunde in diesen 3 Fällen bestand darin, daß man in sämtlichen eine diffuse Wucherung der Glia, in den ersten 2 auch eine solche der Gefäße und eine Leptomeningitis vorfand. Daneben bestand neben einer Entwicklungsanomalie von Offenbleiben des Zentralkanals hinten eine Wucherung der Ependymzellen um den Zentralkanal herum. Diese Wucherung der Ependymzellen äußerte sich in dem Auftreten von Strängen, Zellnestern, Kanälen, Vortreibungen der Ependymschicht und war beschränkt auf das Gebiet zwischen der hinteren und vorderen Kommissur. Das Auffallende bei diesem Befunde wäre der Umstand, daß neben einer allgemeinen diffusen Gliose des Gehirns und Rückenmarks eine Ependymwucherung Platz greift, welch' letztere das klinische Bild nicht beeinflußte und nur zufällig entdeckt wurde. Was nun das Zusammentreffen dieser beiden Prozesse anbetrifft, so meint Verf., daß die diffuse Hirngliose einen entzündlichen Prozeß darstellt, während die Ependymwucherung den Neubildungen analog sei. Ob diese beiden Prozeße öfter miteinander vergesellschaftet sind, müßten weitere Publikationen von solchen Fällen klarlegen.

Utchida (175) fand unter 78 kindlichen Rückenmarken, welche zum Teil von diphtheriekranken und an anderen Krankheiten leidenden Kindern stammten, im ganzen achtmal eine Hydromyelie, welche ganz symptomlos verlaufen war. Es handelte sich um eine, meist schon mit bloßem Auge deutlich wahrnehmbare Erweiterung des Zentralkanals, um eine Wucherung der Ependymepithelien und der um den Zentralkanal gelegenen Gliaschichten, also um die Bildung derjenigen Veränderung, die in den Gehirnventrikeln als Ependymitis granularis bekannt ist, und endlich um Sprossenbildungen, Teilungen, Gestaltveränderungen des Zentralkanals als Folge der Epithel- und Gliawucherung. Die Ependymepithelien vermehren sich häufig nach der

Richtung des Lumens hin und geben zur Bildung von drüsenartigen Sprossen, von sackförmigen Recessus, von divertikelähnlichen Ausstülpungen und papillomatösen Wucherungen Anlaß, sodaß die verschiedensten Querschnittsbilder entstehen und der Kanal verdoppelt erscheinen kann. Auffallend war der Umstand, daß bei allen Fällen die Spitze der birnförmigen Erweiterung resp. Ausstülpungen stets nur nach hinten, dem hinteren Septum, gerichtet war. Große Teile des Zentralkanals und der Verzweigungen sind von Epithel entblößt. U. glaubt, eine kongenitale Anomalie des Zentralkanals in seinen Fällen nicht als Ursache der Hydromyelie ausschließen zu können, wenn auch anderweitige Mißbildungen am Zentralnervensystem fehlten. Der Umstand, daß die Spitze der Höhlen oder Ausbuchtungen fast immer nach hinten gerichtet waren, spricht sehr für diese Annahme. Das frühzeitige Entstehen der Ependymitis granularis, die Langsamkeit des Verlaufes und vor allem der Schutz der wichtigen Organbestandteile von seiten der gewucherten Glia erklärt die Symptomlosigkeit einer so ausgedehnten Veränderung. *(Bendix.)*

Rückenmarksgeschwülste.

Czyzewicz (28a) berichtet über einen Fall von retrosakralem Dermoid bei einem 23jährigen Mann. Vor ca. 1 Jahre merkte Patient, daß sein Hemd am Rücken täglich eitrig war, und man fand in der Furche über dem After einige kleine Öffnungen, welche Flüssigkeit entleerten. Weiterhin stechende Schmerzen in dieser Gegend. Operation und die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Cyste zeigten, daß es sich um eine Dermoidcyste der Sacrococcygealgegend handelt und zwar um eine der fistula coccygea analoge Bildung.

Markoe und **Schley** (93) haben zum Gegenstande ihrer Betrachtungen die kongenitalen Entwicklungsstörungen in der Medianlinie des Rückens gemacht, welche die Region des os sacrum und os coccygeum betreffen. Besprochen wird die Genese und pathologische Anatomie der Grubenbildungen, Höhlen und Dermoidcysten dieser Gegend und die reichhaltige Literatur dieses Gegenstandes in nähere Berücksichtigung gezogen. *(Bendix.)*

Pachymeningitis.

Mills und **Spiller** (99a) beschreiben einen Fall von Pachymeningitis spinalis externa, welcher sich dadurch auszeichnete, daß die ventrale Fläche des gesamten Rückenmarks vom foramen occipitale bis zur cauda equina vom pachymeningitischen Prozeß eingenommen war; die dura selbst war hier mit den Wirbeln verwachsen. Im Rückenmark Degeneration der Randzone, z. T. Degeneration der Py S. Die übrigen Flächen der dura mater blieben normal. Der Fall betraf einen 42jährigen Mann, welcher erblindete, als er 3 Monate alt war, und in seiner Jugend an Scharlach, Pneumonie, Typhus und Rheumatismus gelitten hat. Vor einigen Jahren Gefühl der Starrheit in der rechten großen Zehe, dann bis zum rechten Knie, dasselbe Gefühl im linken Bein, spastische Erscheinungen und erhöhte Reflexe in den unteren Extremitäten, Astasie-Abasie, incontinentia urinae, obstipatio alvi, Babinskisches Symptom beiderseits. Nach einigen Jahren wurden auch die oberen Extremitäten betroffen (Cyanose und Schmerzen in der rechten Hand, Gangrän in den rechten Fingern, Amputation der rechten Hand, Schmerzen in der linken Hand). Lungenerscheinungen. Tod. Die Sektion ergab außer der oben bezeichneten Pachymeningitis noch Thrombose der

rechten art. pulmonaris, tuberculosis et oedema pulmonum, **nephritis** parenchymatosa et arteriosclerosis.

Myelitis.

Singer (155) kommt auf Grund des historischen Überblicks und mikroskopischer Untersuchung in 2 Fällen von myelitis acuta zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Die sogen. myelitis acuta sei meistens nicht entzündlicher Natur, sondern beruht auf Thrombose der Spinalarterien; 2. meistens handelt es sich dabei um eine syphilitische Thrombose; in den übrigen Fällen bildet die senile Gefäßentartung einen ansehnlichen Prozentsatz; 3. dieser Gesichtspunkt sei klinisch berechtigt durch die Analogie zwischen dieser Krankheit und der cerebralen Thrombose.

Rückenmarksveränderungen bei Syphilis.

Marie und **Guillain** (94a) beschreiben Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarks bei Männern, welche an Ulceration der Nase gelitten haben. Bei allen 3 Patienten ließ sich eine deutliche Abschwächung event. Fehlen der Patellarreflexe konstatieren und in 2 von diesen Fällen fand man geringe aber deutliche Veränderung der Hinterstränge. Verff. nehmen nun an, daß die Nasenulceration syphilitischen Ursprungs sei. Die übrigen geringen klinischen und histopathologischen Erscheinungen (Abschwächung resp. Fehlen der Sehnenreflexe, lanzinierende Schmerzen, geringe Hinterstrangsklerose) könne man kaum als Tabes bezeichnen; sie ständen jedenfalls auch in Beziehung zu der Syphilis.

Syringomyelie.

Thomas und **Hauser** (173) beschreiben einen Fall von Höhlenbildung im Rückenmark und geben eine sehr detaillierte Beschreibung der Spalten- und Höhlenbildung und anderer Alterationen. Die Veränderungen zerfallen in: A. Hauptsächliche Läsionen, zu welchen Verff. rechnen: 1. Herde von einfacher Desintegration, 2. sklerotische Herde, von einer Neurogliawand umgeben, 3. Spalten, die der Achse der Hinterhörner folgen und die entweder ganz leer erscheinen oder aber sklerotische Bänder darstellen; B. akzessorische Läsionen in den Meningen, im Zentralkanal u. a. Dieser letztere ist, mit seltenen Ausnahmen, völlig unabhängig von den Herden und Spalten. Verff. heben auf Grund ihrer Studien den vaskulären Ursprung der oben bezeichneten Veränderungen hervor. Der Fall beweist nämlich, daß Zirkulationsstörungen den alleinigen Ausgangspunkt eines Substanzverlustes bilden können. Dieser einfache Substanzverlust, welcher zunächst ohne jegliche Gliose einhergeht, kann dann sekundär von einer ausgeprägten sekundären Neurogliawucherung begleitet werden. Dieser ganze Modus bildet jedenfalls einen aparten histologischen Typus der Höhlenbildung im Rückenmark.

Sklerosis multiplex.

Schupfer (144a) beschreibt folgenden Fall von infantiler Herdsklerose. Das 11jährige Mädchen überstand Masern, Typhus (?), eitrige Lymphadenitis. Vor 2 Jahren Schmerzen und Schwere im Kopf, Müdigkeit, febris continua mit Gliederschmerzen und Nackensteifigkeit. Später, aber noch während des Fiebers, Coma, beiderseitige Ptosis, Strabismus, Anisocorie, leichte Parese

des r. Facialis, allgemeine Konvulsionen, Erbrechen, hyperästhetische und anästhetische Zonen, incontinentia urinae et alvi. Nach Aufhören des Fiebers teilweise Taubheit, Aphasie, Amblyopie des l. Auges, Zittern der Hände, Strabismus, spastische Kontraktur aller 4 Glieder, Steifigkeit des Halses, beschränkte Bewegungen der Beine, Schwäche der Hände. Status: Leichte Ptosis und Insuffizienz des m. rect. int. links. Kein Nystagmus. Parese des r. Mundfacialis. Steifigkeit der Hals- und Nackenmuskeln. Muskelkraft in der l. Hand besser als in der rechten. Intentionszittern rechts stärker als links. Kontraktur der Beine und große Beschränkung der aktiven Bewegungen, welche vom Zittern begleitet werden. Sehnenreflexe gesteigert. Fußklonus rechts. Keine Sensibilitätsstörung. Keine Atrophien. Sehschärfe links etwas vermindert. Ophthalmoskopisch linke Pupille blaß. Sprache langsam, etwas skandierend; bisweilen explosiv. Defäkation normal. In der Nacht geht der Urin unbemerkt ab. Im weiteren Verlauf Zunahme der spastischen Erscheinungen. Ulceröse Enterocolitis. Tod. Die Sektion und die mikroskop. Untersuchung ergaben folgendes: Sklerose der weißen Substanz im linken lob. occipitalis und z. T. im corpus callosum, im Hirnstamm und und im ganzen Rückenmark. Man fand nämlich außer einer diffusen Sklerose des Dorsal- und unteren Cervikalmarkes eine auf die Hinterstränge beschränkte Sklerose im oberen Cervikalmark, die sich cerebralwärts auf den hinteren Teil des Gollschen Stranges und auf eine Zone im Zentrum des Burdachschen beschränkt. Verf. hält diese letztere Degeneration der Gollschen Stränge für eine pseudosystematische. Verf. bespricht dann überhaupt das Vorkommen von sekundären Degenerationen und meint, daß dieselben äußerst selten vorkommen und meistens nur eine systematische Entartung der Stränge vortäuschen. In klinischer Beziehung müsse man mit der Diagnose infantiler Herdsklerose sehr vorsichtig sein, denn sie wird oft mit den spastischen Cerebropathien, mit Friedreichscher Krankheit, mit der hereditären cerebellaren Ataxie von Marie, mit der multiplen Syphilis, mit Hirntumoren, spastischer Spinalparalyse, mit der sogen. Herdsklerose ohne anatom. Befund u. a. verwechselt.

Sclerosis lateralis.

Spiller (141a) beschreibt folgenden Fall von primärer Degeneration der Pyramidenbahnen. Bei einer 50jährigen Frau entwickelte sich 3 Jahre vor der Krankenhausaufnahme Schwäche der linken oberen Extremität und Sprachstörung. Seit jener Zeit undeutliche Sprache. Allmähliche Besserung der Beinschwäche. Vor einem Jahre Schwäche der Beine, die allmählich größer wurde, sodaß schließlich der Gang sehr erschwert war. Die Patellarreflexe waren gesteigert, Babinskisches Phänomen beiderseits. Keine Atrophien. Keine Sensibilitätsstörungen. Träge Pupillenreaktion, besonders links. Parese des rechten m. externus. Tod infolge der Pneumonie. Die Sektion und die mikroskop. Untersuchung ergaben eine frische Blutung im l. lobus paracentralis. Im rechten pes pedunculi keine Degeneration. Die Pyramidenbahnen waren im Pons wenig entartet. Die Pyramiden waren leicht degeneriert (die linke etwas mehr als die rechte). Die Degeneration im Rückenmark war bei Marchi sehr schwach ausgeprägt, dagegen deutlich bei der Weigertschen Methode.

Kombinierte Strangsklerosen.

Kattwinkel (76a) beschreibt sehr genau 9 Fälle von acquirierten kombinierten Strangsklerosen und wirft dann zunächst die Frage auf, ob wir

im stande seien, aus den klinischen Symptomen ein gleichzeitiges Ergriffensein der Hinter- und Seitenstränge zu diagnostizieren? Da es hauptsächlich 3 Systeme gibt, die bei den kombinierten Strangsklerosen ergriffen werden (Hinterstränge, Pyramidenbahnen und die Kleinhirnbahnen), so können folgende Kombinationen stattfinden: 1. Vorwiegende Erkrankung der H. str. und der KS; 2. vorwiegende Erkrankung der Pyramidenbahnen und der KS; 3. vorwiegende Erkrankung der H. str. und der Pyramidenbahnen; 4. vorwiegende Erkrankung der H. str., der Pyramidenbahnen und der KS. Die Affizierung der Kleinhirnbahn vermögen wir nicht zu erkennen, es wird sonach die unter 1 bezeichnete Kombination das Symptomenbild der Tabes geben. Gleichzeitige Erkrankung der Pyramiden- und der Kleinhirnbahnen wird das Bild der spastischen Spinalparalyse hervorrufen. Die unter 3 und 4 bezeichneten Kombinationen ergeben dasselbe Bild, d. h. wir erhalten ein klinisches Bild wie bei Erkrankung der H. str. und der Pyramidenbahnen. Was nun dieses letztere Bild anbelangt, so ergeben die Fälle des Verf., daß meistens neben der Ataxie auch paralytische Schwäche der unteren (in einem Falle auch der oberen) Extremitäten vorhanden sind. Als weiteres diagnostisches Mittel bei den tabetischen Formen der kombinierten Sklerosen mag außer der motorischen Schwäche noch das Babinskische Zehenphänomen dienen. — Was die pathologisch-anatomische Seite der Frage anbetrifft, so bespricht Verf. abgesondert von einander die primären Systemerkrankungen und die pseudokombinierten Strangerkrankungen. Was zunächst die primären Systemerkrankungen betrifft, so verwirft Verf. die Ansicht Friedreichs, nach welcher die Erkrankung sich in transversaler Richtung von den Hintersträngen auf die Seitenstränge propagieren solle. Auch ist er nicht der Meinung, daß hier die chronische Meningitis die Rückenmarksdegenerationen verursacht. (Die Bindegewebszunahme der Pia sei nicht durch Meningitis verursacht, sondern die Wucherung stellt einen durch die Atrophie des Rückenmarks bedingten sekundären Vorgang dar u. a.) Die Ansicht, daß die primäre Alteration der Strangzellen die Hauptrolle spielt, sei auch nicht begründet. Verf. zeigt nun, daß die Erkrankung sich nie oder höchstens nur eine kurze Strecke an bestimmte Leitungsbahnen hält, daß sie vielfach in deren Grenzen zurückbleibt, in anderen Fällen über das Gebiet derselben hinausgreift oder selbst ganz unregelmäßigen fleckigen Charakter hat. Namentlich Marchi- und Karminpräparate lassen deutlich den diffusen und unregelmäßigen Charakter des Prozesses erkennen, der in verschiedenen Höhen ein verschieden großes Areal einnimmt. Alles dies zeigt, daß die Annahme vieler Autoren, solche diffuse Degenerationen für primäre systematische anzusehen, keine Berechtigung hat, sondern einzig die Auffassung zulässig erscheint, diese zu den nicht systematischen oder pseudokombinierten Strangsklerosen zuzurechnen. Verf. hebt ferner hervor, daß auf Grund seiner Befunde eine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen der pseudokombinierten Degenerationen nur in der Erkrankung des Lymphgefäßsystems gefunden werden kann.

Rückenmarksveränderungen bei Muskelatrophien.

Mott und **Tredgold** (103a) beschreiben klinisch und anatomisch zwei Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, einen Fall von progressiver Muskelatrophie und einen Fall von chron. rheumatoider Arthritis mit Muskelatrophie.

1. Fall: Amyotrophische Lateralsklerose von 15monatlicher Dauer. Allgemeiner Muskelschwund, beginnend und mehr ausgeprägt in Armen und

Händen. Gesteigerte Reflexe. Sphincterenschwäche. Bulbärsymptome. Keine Sensibilitätsstörungen. Mikroskopisch: Degeneration der großen Zellen in der motorischen Hirnrinde und der zentrifugalen Fasern durch die capsula, pons, medulla oblongata et spinalis, auch im corpus callosum. Tangential, supra- und intraradiäre kortikale Fasern normal. Atrophie der Kerne der n. n. IX, X, XI, XII. Im Rückenmark Atrophie der Vorderhornzellen in Hals- und Lendenmark. Degeneration der Fasern der commissura anter. und in Vorder-Seitenstranggrundbündeln. Keine Veränderungen in den Hintersträngen. Atrophie der peripher. Nerven und Muskeln. Gefäße im Zustande einer leichten arteriocapillären Fibrose.

II. Fall: Amyotrophische Lateralsklerose von 11 monatlicher Dauer, beginnend mit schmerzhaften Crampi mit nachfolgender Schwäche des r. Beins. Späterhin Befallensein des l. Beins, der rechten und linken oberen Extremität. Allgemeiner Muskelschwund, besonders in den kleinen Handmuskeln. Gesteigerte Reflexe. Sphincterenschwäche. Delirium, Hilflosigkeit. Keine Sensibilitätsstörungen. Bulbärsymptome vor dem Tode. Mikroskopisch: Frische Degeneration der Projektionsfasern in der motor. Hirnrinde; auch im corp. callosum, bei normalen Cortexzellen. Sklerose der Pyramidenbahn vom Pons bis zum untersten Rückenmark. Atrophie der Vorderhornzellen in Hals- und Lendenmark. Läsion der Kerne der n. n. IX und XII. Sklerose der Gollschen und der Vorderseitenstränge. Allgemeine Arteriokapillarfibrose. Atrophie der peripher. Nerven.

III. Fall: Progressive Muskelatrophie von mehr als 4 jähriger Dauer, beginnend mit Schwäche im r. Arm und dann im linken. Schwäche und Atrophie verschiedener Muskeln in Armen und Schultern mit fehlenden Reflexen. Patellarreflexe gesteigert. Sprache normal. Cystitis. Mikroskopisch: sehr starke Degeneration der Vorderhornzellen in der Halsanschwellung und Atrophie der vorderen Wurzeln. Keine Veränderung der Vorderhornzellen im Dorsal- und Lumbalmark. Leichte Sklerose der Hinterstränge, der Pyramidenseitenstrangbahn in der Lumbosakralgegend. Allgemeine arteriokapilläre Fibrose.

IV. Fall: Chronische rheumatoide Arthritis mit Muskelathrophie von mehrjähriger Dauer, beginnend mit Schmerzen in Füßen und Händen mit nachfolgenden Kontrakturen. Deformität der Gelenke mit deutlicher Muskelatrophie. Sensibilität, Sprache normal. Bronchopneumonie. Mikroskopisch: Keine Veränderungen weder im Gehirn noch in der medulla oblongata. Im Rückenmark chronische Atrophie mit ausgeprägter Pigmentierung der Vorderhornzellen in Hals- und Lendenanschwellungen. Überall im Rückenmark leichte Gliawucherung mit Arteriokapillarfibrose ohne Strangdegeneration. Leichte chronische Alteration in den Spinalganglienzellen, Atrophie der peripher. Nerven und fettige Degeneration der Muskeln. Verf. bespricht die primäre Degeneration der motorischen Bahnen im Zentralnervensystem und meint, daß in pathogenetischer Beziehung die hereditäre Disposition hierbei eine wichtige Rolle spielt. Diese hereditäre Veranlagung könne auch bestimmen, ob der krankhafte Prozeß das obere (zentrale), oder das untere (peripherische) Glied der motorischen Bahn befällt. Zum Schluß hebt Verf. hervor, daß in den entsprechenden Fällen von primärer Entartung motorischer Bahnen (speziell bei amyotrophischer Lateralsklerose) außer den Pyramidenbahnen, noch andere Stränge accessorisch befallen werden können.

Obersteiner (109a) hat das Rückenmark eines Mannes untersucht, bei welchem eine wahrscheinlich angeborene, fast vollständige Atrophie des rechten Sternocleidomastoideus, der Clavicularportion des rechten Cucullaris, des Pectoralis major (mit Ausnahme der Clavicularportion), der Supra- und

Infraspinati und der Rhomboidei bestand. Die Befunde waren so gering, daß O. annimmt, daß möglicherweise ganz normale Varietäten vorliegen, welche einen pathologischen Befund vortäuschen können. Die kleinen Asymmetrien der Vorderhörner und die Variation der Menge von Zellen in den einzelnen Schnitten lassen keinen Schluß auf Degeneration dieser Stellen zu. *(Bendix.)*

Veränderungen des Rückenmarks bei Leukämie, Diabetes.

Gordinier und **Lartigau** (57) beschreiben einen Fall von lymphatischer Leukämie bei einer 63jähr. Frau, bei welcher die Blutuntersuchung 3500000 rote und 300,000 weiße Blutkörperchen, Poikilocytose, einzelne eosinophile Zellen und große polynukleäre Zellen bei der Mehrzahl kleiner mononukleärer Zellen zeigte. Die mikroskopische Untersuchung ergab Degeneration der Hinterstränge vom mittleren Lumbalmark bis zum unteren Cervikalmark. Außerdem senile Rückenmarksveränderungen (Pigmentansammlung in den Zellen, erweiterte pericelluläre und perivasculäre Räume, Verwachsung des Zentralkanals u. a.). Die peripheren Nerven waren normal.

Ossokine (113) untersuchte das Nervensystem in einem Fall von Diabetes und fand dabei folgendes: Abplattung der Hirnwindungen, zahlreiche rote Punkte in der grauen Substanz, zahlreiche Schollen im n. cruralis (nach Marchi), deutliche Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln und zerstreute Degenerationsschollen im Rückenmark. Die Nisslsche Methode ergab Nervenzellenveränderungen, die Verf. teils zu sekundären (nach Marinesco) teils zu primären, durch Pneumococcus verursacht, rechnet.

Rückenmarksveränderungen beim Hirndruck.

Finkelnburg (46) hat drei Fälle von Kleinhirntumoren in bezug auf die Rückenmarksveränderungen untersucht und kam dabei zu folgenden Schlüssen: 1. in allen Fällen war ein frühzeitiges Hervortreten erheblicher allgemeiner Hirndruckerscheinungen, besonders eine frühzeitige Stauungspapille zu verzeichnen; 2. infolge der Lokalisation im Kleinhirn erfolgt der Tod frühzeitig, bevor sich Zeichen von Ernährungsstörung oder Kachexie eingestellt haben; 3. in zwei Fällen entstanden spinale Symptome in Gestalt von Abschwächung bezw. Fehlen des Kniereflexes und von Hyperästhesie im Bereiche des Rumpfes und der Beine. Im dritten Fall wurde die Drucksteigerung im Duralsack durch die Lumbalpunktion früher festgestellt; 4. in allen drei Fällen fand man die charakteristischen Veränderungen an den hinteren und stellenweise auch an den vorderen Wurzeln, während die Ganglienzellen intakt erschienen. In der strittigen Frage über das Zustandekommen von Rückenmarksveränderungen beim Hirntumor sprechen die vorliegenden Untersuchungen in mancher Hinsicht für eine Entstehung durch vermehrten Druck in der Schädel-Rückgratshöhle.

Sekundäre Degenerationen.

Winter (188) beschreibt einen Fall von hoher Rückenmarkskompression (im III. Dorsalsegment). Status: Lähmung der Beine und Anästhesie daselbst. Von der IV. Rippe an abwärts ist die Sensibilität minimal. Reflexe an beiden Beinen und Abdomen erloschen. Blase und Mastdarm gelähmt. Nach 5 Wochen Fußsohlenreflexe vorhanden, Patellarreflexe fehlend (bei Jendrassik vorhanden). $2^1/_2$ Monate nach dem Unfall sind die Patellarreflexe,

manchmal auch mit Jendrassik nicht auslösbar, und immer sehr schwach, Fußsohlenreflexe dauernd vorhanden. Exitus $4^1/_2$ Monate nach dem Unfall. Mikroskopisch fand man die üblichen auf- und absteigenden Degenerationen. In bezug auf die absteigenden Bahnen der Hinterstränge meint Verf., daß an der Bildung des Schultzeschen Kommafeldes die absteigenden Hinterwurzeläste mitbeteiligt sind (aber nicht ausschließlich). Dagegen liegen die anderen absteigend degenerierenden Bündel der Hinterstränge außerhalb des Areals der absteigenden hinteren Wurzelfasern, sind also auch ihrer Zusammensetzung nach dem Schultzeschen Bündel nicht zuzurechnen. Von klinischer Seite bespricht Verf. noch das Verhalten der Patellarreflexe und die Pupillendifferenz.

III. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven.

Degeneration.

Mott (103) beschäftigte sich mit dem Chemismus der Nervendegeneration und untersuchte chemisch die Rückenmarke jener Fälle, in welchen infolge einer Hirnapoplexie sich Pyramidendegeneration in einer Hälfte des Rückenmarks entwickelte. Der Phosphorgehalt in dieser erkrankten Hälfte des Rückenmarks wurde mit demjenigen der gesunden verglichen. Verf. betont zunächst, daß bei der mit Marchi nachweisbaren Degeneration ein Zerfall des komplizierten Phosphorfettlecithins in einfache Körper (Cholin, acidum glycero-phosphoricum und Stearin- oder Oleinsäure) stattfindet. Dabei werden das Cholin und Glycero-Phosphorsäure vom Blut resorbiert und die nicht phosphorisierten Fettsubstanzen werden vom acidum osmicum (bei Marchi) verfärbt. Bei ganz verschiedenen Krankheiten, bei welchen Degeneration der Nervenfasern stattfindet, ließ sich Hand in Hand mit den sukzessiven histologischen Alterationen (d. h. mit der Nervendegeneration) Schwund des Phosphors, Zunahme des Wassergehalts in der Nervensubstanz und Zunahme des Cholins im Blut konstatieren. Dies wurde auch experimentell bei Ischiadicusdurchschneidung und nachträglicher Untersuchung der histologischen Degenerations- und Regenerationsvorgänge einerseits und des Chemismus andererseits bestätigt. Verf. bespricht dann die Regenerationsvorgänge in den Nerven und den retardierenden Einfluß, welchen die Durchschneidung der hinteren Wurzeln auf die Regeneration der durchschnittenen peripherischen Nerven ausübt. — Im Anschluß an diesen Vortrag fand eine Diskussion über die Degeneration, Neurontheorie u. a. statt.

Katzenstein (79) hält auf Grund seiner eigenen Beobachtungen daran fest, daß die Schilddrüse nach Exstirpation der sie versorgenden Nerven völlig degeneriert. K. bemerkt zu den entgegengesetzten Resultaten, zu welchen Lübke nach Exstirpation von Nervenstücken aus dem N. recurrens und N. laryngeus superior gelangte, daß Lübke die Nervendurchschneidungen durchweg nur auf einer Seite vornahm und die Nervi laryngei superiores und inferiores beider Seiten Anastomosen bilden. *(Bendix.)*

Nervenregeneration.

Münzer (104a) bespricht kritisch die Auseinandersetzungen von Nissl und Bethe, welche mit dem Begriff des Neurons brechen wollten. Bethe hat auch zur Stütze seiner Ansicht Experimente angestellt, in welchen er betonte, daß der periphere Stumpf eines durchschnittenen Nerven — ohne

jede Verwachsung mit dem zentralen Teil — sich aus sich selbst (also ohne trophischen Einfluß der Ganglienzelle) regeneriere. Verf. hat nun die Experimente nachgeprüft und bei 10 Kaninchen den n. ischiadicus durchschnitten. In keinem der Fälle war eine Verwachsung des peripheren mit dem zentralen Stumpf eingetreten. Der periphere Stumpf war stets hochgradig atrophisch. Sehr bemerkenswert ist aber die Tatsache, daß die Schnittstelle des peripheren Stumpfes ausnahmslos mit dem darunterliegenden Muskel innig verwachsen war. Im Kolben an dieser Verwachsungsstelle findet man zarte, junge Nervenfasern im Bindegewebe liegen, und diese Nervenfasern ziehen dann im peripheren Stumpf des durchschnittenen Nerven. Es ist aber beachtenswert, daß nicht alle Faserbündel des peripheren Stumpfes eines durchschnittenen und atrophischen Nerven später die jungen markhaltigen Fasern führen; neben vollkommen marklos gebliebenen Bündeln finden sich solche, in denen der ganze Quer- bezw. Längsschnitt von jungen markhaltigen Nervenfasern erfüllt erscheint. Die Angabe Bethes, nach welcher im peripheren Stumpf eines durchschnittenen, mit dem zentralen Stumpf nicht verwachsenen Nerven längere Zeit nach der Durchschneidung neugebildete Nervenfasern nachweisbar seien, sei somit richtig. Der weitere Schluß Bethes, daß die Fasern sich aus sich selbst regenerieren, ist aber als ungenügend gestützt zu bezeichnen. Die Untersuchungen des Verfassers zeigten nämlich, daß es an der Nervenschnittstelle zur Entwicklung eines Nervenknotens kommt, dessen Bestandteile innig mit den Nervenfasern der Umgebung zusammenhängen, und daß aus diesem Nervenknoten die in den peripheren Nerven eintretenden jungen Nervenfasern abstammen. Verf. meint deshalb, daß 1. eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern im Sinne Bethes nicht nachgewiesen wäre und 2. daß wir mit voller Berechtigung bisher am Begriffe „Neuron“ als trophischer Einheit festhalten. Die trophische Abhängigkeit eines Fibrillenkomplexes von einer Zelle sei vielleicht eben bedingt durch die cellulogenetische Zusammengehörigkeit.

Geschwülste der peripherischen Nerven.

Schrader (142) beschreibt folgenden Fall von pulsierender Plexusgeschwulst in der fossa supraclavicularis. Bei der 43jährigen Frau traten seit länger als einem Jahre an der Rückenfläche des Daumens und Zeigefingers und am Handrücken der linken Hand zeitweise Schmerzen ein, die sich beim Erheben des Armes steigerten. Diese Schmerzen nahmen allmählich zu und sind fast dauernd geworden. Bei Druck gegen die obere linke Schlüsselbeingrube — Schmerzen seit 3 Wochen — pulsierende Geschwulst in dieser Gegend. Status: Ein hühnereigroßer Tumor in der linken fossa supraclavicularis. Der Tumor ist äußerst druckempfindlich und beim Druck auf denselben steigern sich die Schmerzen in der linken Hand. Deutliche Pulsation des Tumors in der Richtung von der Tiefe nach der Oberfläche hin. Die Tastempfindung in der linken Hand normal, ebenfalls der Schmerz und Temperatursinn. Operation (Entfernung des Tumors, welcher zwischen den stark gespannten und breit gedrückten Strängen des Plexusgeflechtes wie eingeklemmt dasaß). Heilung: Mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich um einen cystisch erweichten Bindegewebstumor handelte.

Krzysztalowicz (83) berichtet über folgenden Fall von Neurofibroma cutis multiplex. Der Fall betraf einen 23jährigen Mann, welcher bereits im 9. Lebensjahre gelbe Hautflecken am Halse bemerkte. Allmähliche Verbreitung derselben auf den Rumpf und auf die Extremitäten. Vor 1 Jahre

merkte er zuerst die Hautgeschwülste, welche keine Schmerzen verursachten und auch zuletzt schmerzlos waren. Status praesens zeigte in der Haut des Halses, der Brust, des Rumpfes, des Bauches, des Vorderarmes, des Armes und des Oberschenkels zahlreiche hell-bräunliche Flecke und dazwischen bläulich-rote Flecke und Tumoren. Verfasser bespricht eingehend die Literatur der Neurofibromatosis und teilt den histopathologischen Befund der Hautflecken und Tumoren (nebst sehr instruktiven Bildern) mit. Es geht aus diesen Untersuchungen hervor; daß die Fibromata aus den Nervenscheiden hervorgehen.

Der Krankheitsfall, welcher den Untersuchungen **Sorgo**'s (156) zu Grunde liegt, hatte klinisch die Eigentümlichkeit gezeigt, daß aus einer totalen schlaffen Paraplegie eine spastische Paraplegie mit Kontrakturen entstand. Die histologischen Untersuchungen gaben eine Aufklärung für den Übergang der Lähmungsformen und für die Pathogenese des Verhaltens der Sehnenreflexe bei tiefen Querschnittsläsionen des Brustmarkes im Gegensatz zu hohen Querschnittstrennungen. Die histologische Untersuchung ergab außerdem einen Aufschluß über den Ausgang der neurofibromatösen Wucherung und die Beziehung dieser Tumoren zu den Achsenzylindern. Der Fall betraf einen 47jährigen Kutscher, welcher 5 Jahre vor seinem Tode an reißenden Schmerzen in der rechten Unterbauch- und Lendengegend erkrankte. Herabsetzung der motorischen Kraft der Beine. Keine Patellarreflexe; Fußklonus beiderseits. Es entwickelte sich schlaffe Paraplegie mit Abmagerung der Muskulatur. Nach etwa einem Jahre kehrten die Patellarreflexe wieder, und es entwickelte sich Beugekontraktur in den Hüft- und Kniegelenken. Fußklonus beiderseits. Fast komplette Anästhesie. S. faßt die Resultate seiner histologischen Untersuchungen des Falles dahin zusammen, daß: 1. Die Neurofibrombildung von dem peripherischen Neurilem einzelner Nervenfasern ausgeht. Zuerst geht die Markscheide unter, später erst der Achsenzylinder. 2. Die von der Neubildung nicht ergriffenen Fasern innerhalb eines Nerven können durch Druckatrophie zu Grunde gehen. In diesem Falle macht die Neubildung klinische Symptome. 3. Bei tiefer Querschnittstrennung des Brustmarkes sind die Patellarreflexe gesteigert infolge der Reize, die den Reflexzentren des Lendenmarkes durch den benachbarten pathologischen Herd zuströmen. 4. Die Zellen der Clarkeschen Säule sind pathologischen Prozessen gegenüber von viel geringerer Widerstandsfähigkeit, als die großen motorischen Vorderhornzellen. 5. Die Neurofibromatose kann Teilerscheinung sein einer über größere Abschnitte des Bindegewebssystems des Körpers sich erstreckenden Disposition desselben zu pathologischen Veränderungen (Kombination mit Sarkom, Gliom, Gefäßerkrankungen). 6. Auch ohne Druckusur der Wirbelsäule kann bei Neurofibromen lokales Ödem der Haut- und Schmerzempfindlichkeit bei Druck auf die Wirbelsäule auftreten; ersteres ist als trophoneurotisches Ödem aufzufassen, letzteres als Ausdruck einer Hyperästhesie des Knochens. *(Bendix.)*

Bei einem 45jährigen Manne entfernte **Schmidt** (140) ein Fibrom des linken Nervus popliteus internus, welches sich langsam in der Kniekehle entwickelt und zu heftigen Schmerzen im linken Fuß geführt hatte. Der nußgroße Tumor ließ sich aus dem Nerven leicht herausschälen und bestand aus Bindegewebe, welches zum Teil embryonalen Charakter erkennen ließ ohne jede Spur von Nervenfasern. *(Bendix.)*

Durante (41) fand bei einer 28jährigen, an akuter Nephritis zu Grunde gegangenen Frau eine weiße lineare Narbe am rechten Unterarm. Eine Incision ergab das vollständige Fehlen des nervus medianus in der unteren Hälfte des Unterarms und zwischen den Muskeln an seiner Stelle eine

spindelförmige, aus Fettgewebe bestehende Masse. Daß es sich um den degenerierten Nervus medianus handelte, ergab die weitere Untersuchung, welche feststellte, daß dieser Strang sich in die Fingerverzweigungen des N. medianus fortsetzte und ein peripheres Neurom vor seiner Auflösung in die feinen Fingeräste bildete. Motorische oder sensible Störungen waren anscheinend im Leben nicht vorhanden gewesen. Es hatte sich augenscheinlich um eine alte chirurgische, ausgedehnte Resektion des Nerven wegen eines Nerventumors gehandelt, welche weder motorische noch sensible Störungen zurückgelassen hatte. *(Bendix.)*

Veränderungen bei sympathischer Ophthalmie.

Welt (185a) untersuchte in einem Fall die Augen bei Ophthalmia sympathica, verglich den Befund mit den übrigen in der Literatur vorhandenen Beobachtungen und gibt folgendes Resumé: Es handelt sich bei dieser Erkrankung um eine primäre Affektion des tractus uvealis, welche meistens in einer Rundzelleninfiltration in der ganzen Ausdehnung des tractus und in fibrinösem Exsudat im vorderen Teil des tractus besteht. In manchen Fällen läßt sich uveitis serosa feststellen. Die Rundzellen sind fast immer mononukleär und führen zur Bildung des Bindegewebes (im Gegensatz zur Panophthalmitis, bei welcher sie polynukleär sind und zur Eiteransammlung führen). Die Rundzelleninfiltration ist hauptsächlich um die Gefäße ausgeprägt und bildet hier einen „Rundzellenmantel". Analoge Veränderungen, wenn auch in geringerem Maße, findet man im Sehnerven und seinen Scheiden. In seltenen Fällen setzt sich der Prozeß sogar auf das Chiasma fort. Das retrobulbäre Gewebe inkl. Nerven und Gefäße, die in demselben verlaufen, bleibt normal. Die bakteriologischen Untersuchungen führten bis jetzt zu keinem sicheren Resultat.

Veränderungen des Ohrlabyrinthes.

Alexander (5) untersuchte einen Fall von hochgradiger Atrophie des Cortischen Organs, des Schneckennerven und des Spiralganglions und unterscheidet dabei im Cortischen Organ folgende 3 typische Grade der Atrophie: 1. die papilla basilaris zeigt nur geringe histologische Veränderungen und inmitten einer fast normalen Umgebung einen umschriebenen Schwund der Sinneszellen (der Haarzellen allein oder der Haar- und Pfeilerzellen); 2. sie weist Defekt der genannten Sinneszellen auf, während sich die Epithelzellen in der unmittelbaren Umgebung, die Stützzellen der Papille, vermehrt zeigen: die Menge der Stützzellen hat anscheinend auf Kosten der eigentlichen Sinneszellen zugenommen; 3. sie ist durchaus atrophiert, wonach sowohl ihre Sinneszellen (Haar- und Pfeilerzellen), als auch ihre Stützelemente (Epithel der beiden sulci spirales, Stützfasern der Haarzellen, Hensen-, Böttcher-, Claudiussche Zellen) zu Grunde gegangen sind. Bei vollständiger Atrophie wird die papilla basilaris durch ein kernarmes Plattenepithel ersetzt, welches sodann die endolymphatische Fläche der Basilarmembran bekleidet. Die Atrophie der oberen genannten Gehörteile in diesem Falle (welcher einen Greis betraf), glaubt Verf. durch Arteriosklerose der Arterien der Hirnbasis und der art. auditiva int. zu erklären. Die vorliegende Labyrintherkrankung wäre somit ätiologisch von der Arteriosklerose des Individuums abzuleiten (wobei allerdings für den weiteren Verlauf der Ohrerkrankung die carcinomatöse Kachexie anzuschuldigen wäre).

Alexander und **Kreidl** (5 a) berichten über die Labyrinthanomalien japanischer Tanzmäuse. Verff. konnten zunächst das normale Verhalten der Bogengänge und Ampullen feststellen. Weiterhin ließen sich aus den mikroskopischen Untersuchungen folgende Anomalien konstatieren: 1. Destruktion der maculae sacculi; 2. Destruktion der papilla basilaris cochleae, 3. Verdünnung der Äste und Wurzeln des ramus superior und medius nervi acustici, 4. hochgradige Verdünnung des ramus inferior (n. cochleae), 5. Verkleinerung der beiden Vestibularganglien (der Nervenzellenzahl), 6. hochgradiger Schwund des ganglion spirale. — Grobe Gestaltenveränderungen im Tanzmauslabyrinth liegen nicht vor.

Das Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems.

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. Fritz Hartmann-Graz.

1. *Aiutolo, G. d', Ancora della cifosi e della lordosi sternale. Riv. di Ortop. e Therap. fis. Napoli. II, 15—22.
2. *Ancel, P., et Sencert, L., Sur les variations des segments vertébraux-costaux. Bibliogr. anatom. No. 4, p. 214.

2a. *Dieselben, De quelques variations dans le nombre des vertèbres chez l'homme, leur interprétation. Journal de l'Anatomie. p. 217.

3. Andrewes, F. W., Diffuse thickening of the skull of a child. Lancet. II, p. 1127 (Sitzungsbericht.)
4. *Apert, Ankylose génélarisée de la colonne vertébrale et de la totalité des membres. Archives de Neurolog. XIII, p. 84 u. 157.
5. *Azouley, Quelques déformations consonnantiques chez une enfant apprenant l'anglais. Bull. Soc. d'antropol. de Paris. II, p. 52.
6. Barnard, Parietal meningocele or cephalhydrocele. Brit. Medic. Journ. p. 1084. (Sitzungsbericht.)
7. *Bartlett, Willard, A contribution to the surgical anatomy of the middle cranial fossa. Annals of Surgery. p. 680.
8. *Bauby et Dieulafé, Un cas de spina-bifida. Toulouse méd. IV, 117—120.

8a. Bechterew und Schukowskij, Ueber die Microcephalie. Obozrenje psichjatrij. No. 5—6. (Russisch.)

9. Belloni, Presentazione e spiegazione degli instrumenti. L'indice-craniografo. Algometro e puntura. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 28, p. 817. (Sitzungsbericht.)
10. *Bender, Chronic ankylosing inflammation of the spinal column. Boston Med. and Surg. Journ. No. 3, p. 67.
11. *Bochenek, Beschreibung der Schädel aus einer spätromanischen Grabstätte nahe dem Weissturmthor in Strassburg. Mitteil. d. naturh. Gesellsch. Colmar. N. F., Bd. 6, p. 103—132.
12. Bockenheimer, Philipp, Zur Kenntniss der spina bifida. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 65, p. 697.
13. *Bolk, Louis, On a human skeleton showing bifurcation of several ribs and a number of little bones, intercalated between the laminae in the dorsal region of the spine. Petrus Camper. 1e Deel. 2e Afl. p. 35.
14. Derselbe, Kraniologische Untersuchungen holländischer Schädel. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Beziehung zwischen Form und Capacität des Schädels. Zeitschrift f. Morphol. u. Anthrop. V, p. 135.
15. Bonnamour, Fractures de la colonne. Lyon méd. No. 11, p. 413. (Sitzungsber.)
16. *Bourneville et Paul-Boncour, Georges, Considérations sur la morphologie cranienne dans ses rapports avec les états pathologiques du cerveau. Bull. Soc. d'Anthrop. de Paris. II, p 35.
17. Brauer, Über chronische Steifheit der Wirbelsäule. Münchener Med. Wochenschr. No. 4, p. 161.

18. *Broad, W. H., The skeleton of a native australian. The Journ. of Anat. and Physiol. XXXVII, p. 89.
19. Broca, A., et Mouchet, Albert, La scioliose congénitale. Gaz. hebd. de Méd. p. 529.
20. *Bruck, Walter Wolfgang, Ein Fall von vorstehendem Unterkiefer. Corresp.-Bl. f. Zahnärzte. XXXI, p. 256.
21. Buchs, Georg, Über den Ursprung des Kopfskeletes bei Necturus. Morpholog. Jahrb. Bd. 29, p. 582.
22. *Champetier de Ribes et Constantin-Daniel, Un cas d'achondroplasie. Bull. de la Soc. anatom. de Paris. IV, p. 90.
23. Dieselben, Eclatement de la voûte cranienne chez un foetus achondroplasique, au moment de l'accouchement. Gaz. hebd. de Méd. p. 285. (Sitzungsbericht.)
24. Cartellieri, Joseph, Fragmente menschlicher Schädel aus prähistorischer Zeit im Franzensbader Moor. (Im Museum der Stadt Franzensbad befindlich.) Prager Med. Wochenschr. p. 462.
24a. *Chavannez, G., Sur un cas de spina-bifida. Rev. mens. de Gynéc. IV, 183—193.
25. Chipault, A., Scoliose myxoedémateuse. Gaz. hebd. de Méd. p. 285. (Sitzungsber.)
26. *Derselbe, La scoliose souple. Médecine mod. XIII, 185—187.
27. Cole, U., Case of necrosis of the bones of the skull. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. p. 249.
28. *Comstock, J. H., und Kochi, Chujiro, The skeleton of the head of insects. The Amer. Naturalist. Vol. 36, p. 421.
29. *Cornell, W. B., A case of tabetic vertebral osteo-arthropathie, with radiograph. Bull. of the John Hopkins Hosp. Oct.
30. *Crawford, J., An early case of microcephaly. Transact. of the Medico-Chir. Soc. Edinbourgh. Vol. 21, p. 253.
31. De Buck et Debray, Notes sur deux cas de spondylose (type Bechterew et type P. Marie). Journal de Neurol. p. 268.
32. *Delisle, F., Les macrocéphales. Soc. d'Anthrop. de Paris. No. 8, p. 86.
33. *Derselbe, Les déformations artificielles du crâne en France. Carte de leur distribution. Bull. Soc. d'Anthrop. III, p. 111.
34. Denker, V. A., Zur Anatomie des Gehörganges der Cetacea. Anat. Hefte. LXII, Bd. XIX, p. 421.
35. *Deperet, Ch., Sur les caractères crâniens et les affinités des Lophiodon. Compt. rend. Acad. des Sciences. No. 22, p. 1278.
36. *De Renzi, Spondilosi rizomelica. Bollet. delle cliniche. No. 11, p. 490.
36a. *Dohrn, Anton, Studien zur Urgeschichte des Wirbeltierkörpers. 22 weitere Beiträge zur Beurteilung der Occipitalregion und der Ganglienleiste der Selachier. Mitteilungen aus dem zoolog. Inst. zu Neapel. Bd. 15, p. 555.
37. *Domenici, Attilio, Sulla rigiditá della colonna vertebrale. Gazz. de Osped. XXIII, 692—693.
38. Donetti, Edouardo, Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélique et des autres rigidités vertébrales. Revue neurologique. No. 22, p. 1082.
39. *Doyle, J. P., Disease of two upper cervical vertebrae and upper part of left humerus. The Dublin Journ. of Med. Sciences. März. p. 225.
40. *Dickes, Lawrence, and Owen, S. A., Anomalies in the cervical and upper thoracic region, involving the cervical vertebrae, first rib and brachial plexus. Journ. of Anat. u. Physiol. p. 290.
41. Dun, R. C., Spina bifida. The Lancet. II, p. 1326. (Sitzungsbericht.)
42. Durante, G., Contribution à l'étude de l'Achondroplasie. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 12, p. 809.
43. Duret, Spina bifida. Gaz. hebd. de Méd. p. 645. (Sitzungsbericht.)
44. Dwight, Thomas, A transverse foramen in the lost lumbar vertebra. Anatom. Anz. No. 22, p. 571.
45. *Ehrle, Ernst, Über einen Fall vom Strumametastase am Schädel. Inaug.-Dissert. Freiburg.
46. Elsworth, L., Remarks on the anatomy of the temperal bone. Brit. Med. Journ. II, p. 615. (Sitzungsbericht.)
47. Ely, Leonard W., A case of typhoid spine. Medical Record. Vol. 62, p. 966.
48. Enslin, Thurmschädel. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 194. (Sitzungsbericht.)
49. *Ewing, James, A case of mixed quartan and estivo-autumnal malaria: a meningocele. Proc. of the New York Pathol. Soc. Nov.
49a. *Ferreira, Ant. Aurelio da Costa, Sur la capacité des crânes portugals. Anthropologie. 219—220.

49b. *Filippow, N. N., Ein Fall von Hernia cerebralis occipitalis spuria, s. Cephalhydrocele traumatica. Djetskaja Medizina. No. 3.
50. *Franke, Felix, Über die Blutcysten am Schädel (Haematocele sinus pericranii). Archiv f. klin. Mediz. Bd. 68, p. 128.
50a. *Frassetto, Fabio, Sur les fontanelles du crâne chez l'homme, les primates et les mammifères en général (essai d'une théorie topographique). Anthropologie. III, 209—218.
51. *Frey, Hugo, Experimentelle Studien über die Schallleitung im Schädel. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. Bd. 28, p. 9.
52. Froriep, August, Einige Bemerkungen zur Kopffrage. Anat. Anz. XXI, p. 545.
53. *Garner, J. K., Spina bifida, with report of cases. Atlanta Journ. Rec. Med. III, 812—816.
54. Gaupp, Ernst, Über die ala temporis des Säugerschädels und die regio orbitalis einiger anderer Wirbeltierschädel. Anatom. Hefte. LXI. Bd. 19, p. 155.
55. *Giese, Arthur, Ein Fall von Osteom der linken Stirnhirnhöhle und orbita. Inaug.-Dissert. Kiel.
55a. *Godlewski, Emil, Die Entwickelung des Scelett- und Herzmuskelgewebes der Säugetiere. Archiv f. microsc. Anat. Bd. 69, p. 111.
55b. *Grevers, J. E., Deux nouveaux instruments craniométriques. Anthropologie. XIII, 249.
56. *Häcker, Rudolf, Katalog der anthropologischen Sammlung in der anatomischen Anstalt zu Tübingen. Nebst einer Abhandlung: Über die Grössenentwickelung der Hinterhauptschuppe und deren Beziehungen zu der Gesammtform des Schädels. Inaug.-Dissert. Tübingen.
57. Gorjanović-Kramberger, Der paläolithische Mensch und seine Zeitgenossen aus dem Diluvium von Krapina in Kroatien. Mitteil. d. anthropolog. Gesellsch. i. Wien. XXXII, p. 189.
58. *Gouillain, G., Porose cérébrale. Archives de Neurol. XIII, p. 85.
59. *Gregow, J. J., Contribution à l'étude des manques de substance osseuse du crâne. Arch. d. Sc. biol. de St. Petersburg. IX, 213—250.
60. *Hanotte, M., Recherches sur la Trigonocéphalie. L'Anthropologie. XIII, p. 587.
61. *Hansemann, David v., Die Rachitis des Schädels, eine vergleichend anatomische Untersuchung. Berlin. Aug. Hirschwald.
62. Derselbe, Demonstration eines „Vogelkopfmenschen". Deutsche Medin. Wochenschr. p. 351. (Sitzungsbericht.)
63. Harris, H. F., A case of extensive necrosis of the bones of the skull and face with pus transformation produced by hitherto undescribed microorganisms. Centralbl. für Bacteriol. XXXII, p. 676.
64. Haushalter et Briquel, Description d'un cas de monstruosité rare de la face et de l'encéphale. Nouvelle Icon. de la Salp. No. 3, p. 222.
65. Heddaeus, J., Ueber Torticollum, Tortithorax und Lumbago. Deutsche Medicinal-Zeitung. 1902. No. 88 u. 89.
66. *Heinen, Ein Fall von Fistelbildung im Bereich des 16. Rückenwirbels. Berliner thierärztl. Wochenschr. No. 26, p. 391.
67. Heinlein, Zwei Schädelpräparate. Münch. Med. Wochenschr. No. 7, p. 300.
67a. Henson, J. W., Spina bifida. Virginia Med. Semi-Monthly. Jan.
68. Hoffa, Über die neurogenen Skoliosen. Münch. Med. Wochenschr. p. 766. (Sitzungsbericht.)
68a. Derselbe, Über angeborene Skoliosen. Sitzungsber. d. phys. med. Gesellsch. z. Würzburg. No. 6, p. 82.
69. *Hoffmann, H., Fünf Fälle von tötlichen Schädelbrüchen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. 23, p. 281.
70. *Houzé, Syphilis du crane. Gaz. hebd. de Méd. No. 3, p. 34.
71. *Derselbe, Anomalie race de la calotte crânienne. ibidem. No. 6, p. 71.
72. *Jaboulay, Achondroplasie chez une adulte. ibidem. No. 19, p. 213.
73. *Jacobi, Die Grössenverhältnisse der Schädelhöhle und der Gesichtshöhlen bei den Menschen und Anthropoiden. 1901. Berlin.
74. *Jannicot, Spina bifida. Gaz. hebd. de Méd. No. 25, p. 286.
75. Jewett, Charles, Epignatus. The New York Med. Journ. No. 12, p. 485.
76. Judson, A. B., Rotary curvature of the spine; a reply to Dr. Lovett. ibidem. LXXVI, p. 753.
76a. Judson, A. B., Rotationskrümmung der Wirbelsäule. Eine Entgegnung an Dr. Lovett. The New-York Med. Journ. LXXVI.
77. Jürgens, R., Schädeldach von ausserordentlichen Dimensionen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 73. (Sitzungsbericht.)

78. Iwanoff, N., Demonstration eines Kranken mit symmetrischen Exostosen. Neurolog. Centralbl. p. 131. (Sitzungsbericht.)
79. *Karch, M., Trauma und Plattfuss. Monatsschr. f. Unfallheilk. IX, 97—106.
80. Kedzior, Laurenz, Zur chronischen ankylosirenden Wirbelentzündung. Wiener Med. Wochenschr. p. 214.
81. *Kerr, C. Le Grand, Case of spina bifida. Brooklyn Med. Journ. XVI, 228.
82. Kirchhoff, Die Höhlenmessung des Kopfes, besonders die Ohrhöhle. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 363.
83. Kirilzeff, Ein Fall hypertrophischer Osteoarthropathie (Osteoarthropathie hypertrophiante) mit Demonstrationen. Neurolog. Centralbl. p. 731. (Sitzungsbericht.)
84. Kirmisson, E., Curieux exemple de lordose congénitale chez un enfant de 18 mois. Revue d'Orthop. III, 57—58.
85. Kohlbrugge, J. H. F., Schädelmaasse bei Affen und Halbaffen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthrop. IV, p. 318.
86. *Koltzoff, N. K., Entwickelungsgeschichte des Kopfes von Petromyzon Planeri. Bull. de la Soc. impér. des natural. de Moscou. XV, p. 259.
87. *Kluge, Hydranencephalie. Zeitschr. f. Heilk.
88. *Krausse. Otto, Über Halsrippen des Menschen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
89. *Kuschew, N., Ein Fall von Steifigkeit der Wirbelsäule. Wratschebnaja Gazeta. No. 40—42.
90. Lange, Über Plattfussbeschwerden. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 345. (Sitzungsbericht.)
91. Lange, Christian, Untersuchungen über Elasticitätsverhältnisse in den menschlichen Rückenwirbeln mit Bemerkungen über die Pathogenese der Deformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. X, p. 47.
92. Lannois, Achondroplasie. Lyon médical. p. 604. (Sitzungsbericht.)
93. Derselbe, Squelette d'Achondroplasique. ibidem. p. 114. (Sitzungsbericht.)
94. *Derselbe, Deux cas de nanisme achondroplasique chez le frère et la soeur. ibidem. No. 24, p. 893.
95. Derselbe, Quelques cas de Nanisme. Societé d'antropologie de Lyon.
95a. Lannois et Roy, P., Exostoses multiples à tendance suppurative. Nouvelle Icon. de la Salp. p. 349.
96. *Legneu, F., Equinisme paralytique et équinisme congénital. Leç. de Clin. chir. Paris. IV, 90—105.
97. *Lehmann-Nitsche, R., Weitere Angaben über die altpatagonischen Schädel aus dem Museum zu La Plata. Zeitschr. f. Etnologie. Heft 5, Jahrg. 34.
98. *Lemercier, Maurice, Maladies chroniques réalisant le syndrôme de Pierre Marie (ostéoathropathie hypertrophiante). Paris. J. Rousset.
99. *Lewinsky, J., Trophoneurotische Knochenatrophie als Ursache dauernder Erwerbsschädigung. Aerztl. Sachverständ. Ztg. No. 22, p. 456.
100. *Linden, Gräfin v., Th. Eimer's vergleichend anatomisch-physiologische Untersuchungen über das Skelett der Wirbeltiere. Naturwiss. Wochenschr. No. 43.
101. Lorenz, Hans, Zur Frage der Wachstumsstörungen und Gelenkdeformitäten infolge von traumatischen Epiphysentrennungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 51. p. 1351.
102. Lovett, Robert W., Rotation in lateral curvature. A reply to Dr. Judson. The New York Medical Journ. LXXVI, p. 573.
103. *Lucas-Championnière, Just, L'ouverture du canal rachidien. Journ. des Practiciens. XVI, 423—425.
104. Lüning, A, und Schulthess, W., Über die Lehre des Zusammenhanges der physiologischen Torsion der Wirbelsäule mit lateraler Biegung und ihre Beziehungen zur Skoliose unter Berücksichtigung der Lovett'schen Experimente. Zeitschrift für orthopäd. Chir. X, p. 455.
104a. Luxenburg, Ueber primäres Lungencarcinom mit Metastasen in der Wirbelsäule. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
105. *Lycklama, H. J., Le rapport des os du carpe et de l'avant-bras entre eux dans les mouvements de la main. Petrus Camper. 1e Deel, 2e Afl., p. 243.
106. Magnus-Levy, Adolf, Über die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. IX, p. 626.
107. *Mally, Décollement épiphysaire et troubles trophiques consecutives. Centre méd. et pharm. VII, 188.
108. *Manley, Thomas H., Extrinsic lesions of the spine, dependant on traumatism. Kansas City Med. Record. Dez.
109. *Männich, Hermann, Beiträge zur Entwickelung der Wirbelsäule von Eudyptes chrysocome. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 37, p. 1.
109a. *Manouvrier, L., Sur le T sincipital. Anthropologie. XIII, 207—208.

110. *Mariani e Prati, Nuovo goniometro per misurare l'angolo facciale, il prognatismo et tutti gli altri elementi del tringolo facciale. Arch. di psichiatria. Vol. 23, p. 48.
111. *Marie, Pierre, La dysostose cléido-cranienne. Tribune méd. XXXV, 590—594.
112. Markiewicz, J., Beitrag zur chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 46, p. 108.
113. *Masi, Saggi di radiografie stereoscopiche del cranio. Riv. sperim. di Freniatr. Bd. 28, p. 177.
114. *Mayet, Lucien, et Jouve, A., Le rhumatisme vertébral chronique et la spondylose rhyzomélique. Gaz. des hôpit. No. 69, p. 689.
115. *Mellin, Hans, Über die Entstehung der paralytischen Skoliose. Inaug.-Dissert. Leipzig.
116. *Méry, Sur un cas d'Achondroplasie. Journ. de méd. et de Chir. prat. 10, II, p. 90.
117. *Morestin, H., Ankylose des articulaires intervertébrales et costo-vertébrales chez un chat. Enorme hyperostose du rachis. Bull. Soc. anatom. de Paris. No. 9, p. 608.
118. Morton-Prince, Osteitis deformans and one of hyperostosis cranii. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXIV, p. 796.
119. *Mosher, B. B., What is the prognosis of tubercular spondylitis? Brooklyn Med. Journ. Januar.
120. Noack, Die Entwickelung des Schädels von equus Przewalskii. Zoolog. Anzeiger. Bd. 25, p. 164
121. *Nonne, Über radiographisch nachweisbare akute und chronische „Knochenatrophie" (Sudeck) bei Nervenkrankheiten. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. V, p. 293.
122. Nyström, Anton, Über die Formenveränderungen des menschlichen Schädels und deren Ursachen. Ein Beitrag zur Rassenlehre. Archiv f. Anthropol. Bd. 27, p. 623.
123. *Oliver, Charles A., A case of blindness from congenital deformity of the occiput. Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXIII, p. 4.
124. Pallard, Jules, Notes sur une complication rare de la fievre typhoide; la spondylite typhique. Revue méd. de la Suisse Rom. No. 8, p. 617.
125. *Pancoast, Henry R., Cervical rib. Univ. of Penna. Med. Bull. Januar.
125a. Patel, M., Sur un cas de rhumatisme tuberculeux vertébral aigu. Gaz. hebd. No. 55.
125a. Pański, Ein Fall von spondylosis rhizomelica. Czasopismo lekarska. p. 552. (Polnisch.)
125b. *Papillault, G., Sur les angles de la base du crâne. Anthropologie. XIII, 248.
125c. Pechkrane, Ueber die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Gazeta lekarska. No. 9, 10. (Polnisch.)
126. Pendl, Fritz, Ein Fall von angeborener Skoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. X, p. 23.
127. *Perdu, Eugène, La scoliose, sa théorie, son traitement. Paris. A. Maloine.
127a. *Derselbe, L'action de la pesanteur dans la pathogénie de la scoliose. Théorie. Ann. de Chir. et d'Orthop. XV, 257—280.
128. *Pestemalzogly, G., Diastasis des vertèbres. Thèse de Paris. G. Steinheil.
128a. Philip, J. H., Die Verwendung der X-Strahlen zur Bestimmung der Grenzen des Sinus frontalis. Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXX.
128b. Pitz, H. Reginald, Gewisse Charakteristika der Osteitis deformans. The American Journal of the Med. Sciences. CXXIV. Nov.
129. *Pittard, Eugène, Etude de 30 cranes roumains provenant de la Dobroudja. Rev. Ecole d'Anthrop. de Paris. XII, 20—22.
130. Poll, Heinrich, Über Schädel und Skelette der Bewohner der Chatam-Inseln. Ergebnisse einer Reise nach dem Pacific, Schauinsland 1896—1897. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthrop. V, p. 1.
131. Popescul, Ein ungewöhnlicher Fall von spina bifida cystica. Wiener klin. Wochenschrift. p. 487. (Sitzungsbericht.)
132. *Potts, C. S., Ankylotic rigidity of the spine (Rhizomelique spondylosis) much impruved by the use of hot air. Therapeutic Gazette. Juni.
133. *Punton, John, Potts' disease of the spine. Report of a case operation recovery. Kansas City Med. Index Lancet. Oct.
133a. Puławski, Ueber die Steifigkeit der Wirbelsäule. Gazeta lekarska. No. 34. (Polnisch.)
134. *Rabaud, Etienne, Recherches embryologiques sur les Cyclocéphaliens. Journ. de l'Anat. et de Physiol. p. 510.
135. *Derselbe, Les caractères anatomiques et la genèse des spina bifida. Médecine mod. XIII, 129—132.
136. Rauber, A., Zur Kenntnis des Os interfrontale und supranasale. Anat. Anzeiger. XXII, p. 214.
137. *Regnault, Félix, Déformations statiques du crâne (scoliose et cyphose). Bull. Soc. anatom. IV, p. 162.

138. *Derselbe, Sur un cas d'absence du nez et de division de l'os pariétal. ibidem. p. 641.
139. Derselbe, L'achondroplasie. Archives génér. de Médecine. Febr. p. 232.
140. *Derselbe, Squelette d'adulte avec rhumatisme localisé aux vertèbres chez l'adulte. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 516.
141. *Derselbe, Differenciation des squelettes de veaux achondroplases et natos. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1233.
142. *Renzi, E. de, Spondilosi rizomelica. Nuova Riv. clin.-terap. V, 281—289.
143. Reuter, Fritz, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Ankylose der Wirbelsäule. Zeitschr. f. Heilkunde. Heft 1, p. 83.
144. Riesman, David, Synostosis of the skull with universal calcification of the arteries in a boy three years of age. Med. Review. Vol. 80, p. 1208. (Sitzungsbericht.)
144a. *Rocher, L., Sur un cas de myélo-méningocèle du type Recklinghausen. Rev. mens. de Gynéc. IV, 261—275.
145. Rothe, Ueber Osteomalacie. Medicinische Blätter. No. 38, S. 642.
146. *Ruffini, Angelo, La cassa de timpano, il labirinto osseo ed il fondo del condotto auditivo interno nell' uomo adulto. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 71, p. 350.
147. Salzwedel, Trigonocephalus. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 229. (Sitzungsbericht.)
148. *Sato, T., Über die Häufigkeit von Residuen der fissura mastoides squamosa und der sutura frontalis bei den verschiedenen Rassen und Geschlechtern. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLI, p. 295.
148a. Schermers, D., Eeenige anthropologische maten bij krankzinnigen en niet krankzinnigen onderlink vergeleken. Psych. en neurol. Bl. 6 blz. 413.
149. Schittenhelm, Alfred, Ein Beitrag zur Lehre der Osteoarthropathie hypertrophiante Marie's. Berliner klin. Wochenschr. No. 12, p. 254.
149a. Schneider, Ein Beitrag zur Anatomie der Scheitelbeine des Menschen und der Affen. Inaug.-Diss. Strassburg.
150. Schönwerth, Alfred, Über einen Fall von akuter Wirbel-Osteomyelitis. Münchener Med. Wochenschr. No. 7, p. 269.
151. Schreiner, K. E., Einige Ergebnisse über den Bau und die Entwickelung der Occipitalregion von Amia und Lepidosteus. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 72, p. 467.
152. *Schröder, Hermann, Einleitende Untersuchungen zum Kapitel: Die Prognathie des oberen Gesichtes. Correspond.-Blatt f. Zahnärzte. No. 2, p. 97.
153. *Derselbe, Prognathe Formen des oberen Gesichtes. ibidem. p. 222.
154. Schulthess, W., Die Zuppinger'sche Skoliosentheorie. Zeitschr. f. orthop. Chir. X, p. 495.
155. *Derselbe, Schule und Rückgratverkrümmung. Hamburg u. Leipzig. L. Voss. 39 S.
156. Derselbe, Klinische Beobachtungen über Formverschiedenheiten an 100 Skoliosen Münchener Med. Wochenschr. p. 767. (Sitzungsbericht.)
157. Schwalbe, G., Über die Beziehungen zwischen Innenform und Aussenform des Schädels. Arch. f. klin. Med. Bd. 73, p. 359.
157a. *Sergi, G., The relation of the human cranial forms during foetal development and adult age. Journ. of Ment. Pathol. II, 1—9.
158. *Sklifossevsky, N., Angeborene Neubildungen des Schädels und Cerebralhernien. Die Med. Woche. No. 50.
159. *Solimei, U. Baccarani, Sopra un caso di rigidità vertebrale, con presenza del sintoma di Kernig non chè di una speciale contrattura musculare. Boll. delle cliniche. No. 6, p. 255.
160. Sonntag, A., Zur pathologischen Anatomie des Schläfenbeins. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. No. 11, p. 472.
161. *Spiller, William G., A case of microcephaly. Proc. of the Pathol. Soc. of Philad. Januar.
162. *Derselbe, Compression of the brain in a case of hyperostosis cranii. ibidem. Januar.
163. *Derselbe, Arthropathy of the vertebral column in tabes. Amer. Medecine. Nov.
164. *Stromer von Reichenbach, Ernst, Die Wirbel der Landraubtiere, ihre Morphologie und systematische Bedeutung. Zoologica. Heft 36.
165. *Ström, Hagb, Über Pneumatocele cranii supramastoidea. Nord. Med. Archiv. Chirurgie. Bd. 35, 3• Folge, Bd. 2, No. 8.
166. *Swinnerton, H. H., A contribution of the morpohology of the Teleostean head skeleton, based upon a study of the developing skull of the three spined Stickleback (Gasterosteus aculeatus). The Quart. Journ. of Microsc. p. 503.
167. *Toldt, jun. Carl, Die Japaner-Schädel des Münchener anthropologischen Institutes. Arch. f. Anthrop. Bd. 38, p. 143.
168. Török, A. v. und László, G. v., Über das gegenseitige Verhalten der kleinsten

und grössten Hirnschädelbreite bei Variationen der menschlichen Schädelform. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthrop. IV, p. 500.
169. *Trolard, Les gouttières ethmoideo-frontales dites olfactives. Etude d'anatomie topographique. Journ. de l'Anat. et de Physiol. No. 6, p. 561.
170. *Ujfalvy, Ch. de, Iconographie et Anthropologie Irano-Indienne. Deuxième Partie. L'Inde. L'Anthropologie. XIII, p. 609.
171. Unger, Fall von Halsrippen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 98. (Sitzungsbericht.)
172. Unger, Ernst und Brugsch, Theodor, Zur Kenntnis der fovea und fistula sacrococcygea s. caudalis und der Entwickelung des ligamentum caudale beim Menschen. Arch. f. microsc. Anat. Bd. 61, p. 151.
173. *van Haelst, A., Un cas d'hydrorachis. Belgique méd. II, 19—24.
174. *Vento, R. P., Contribución al estudio de la spondilósis rizomélica. Arch. de la Soc. estud. clin. de la Habana. XI, 112—128.
174a. *Viguier, C., Sur la valeur morphologique de la tête des annelides. Ann. d. Sc. nat. XV, 281, 313.
175. Waldenburg, Das isocephale blonde Racenelement unter Halligfriesen und jüdischen Taubstummen. Berlin. Inaug.-Diss.
176. Walkhoff, Otto, Der Unterkiefer der Anthropomorphen und der Menschen in seiner funktionellen Entwickelung und Gestalt. Menschenaffen (Anthropomorphae). Studien über Entwickelung und Schädelbau. Biolog. Centralbl. No. 10, p. 298.
177. *Wanzer, Lucy M. T., Etiology and pathology of Pott's disease of the spine. Woman's Med. Journ. Sept.
178. Weigl, Spondylitis traumatica (Kümmel'sche Krankheit). Münchener Med. Wochenschrift. p. 945. (Sitzungsbericht.)
178a. *Westerlund, F. W., Über die Form des Kopfes in Finnland. Vers. nord. Naturf. u. Aerzte in Helsingfors. Verh. d. Sekt. f. Anat. 22—25.
179. Wiesinger, Fall von geheilter acuter Osteomyelitis der Wirbelsäule. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 50. (Sitzungsbericht.)
180. *Wilser, L., Geschichte und Bedeutung der Schädelmessung. Verhandl. d. naturhistor.-med. Vereins z. Heidelberg. VI, 449—470.
181. *Wilson, F. C., A case of spina bifida. Pediatrics. XIII, 174—176.
182. *Winckler, Ernst, Die Orientierung auf dem Röntgenbilde des Gesichtsschädels und das Studium deren oberen nasalen Nebenhöhlen auf demselben. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. V, p. 147.
183. *Winternitz, M. A., Der Mechanismus der Dislocationen der indirecten supracondylären Oberarmbrücke mit besonderer Rücksicht auf die Lähmung des n. radialis. Wiener klin. Wochenschr.
184. *Witherspoon, T. C., Spinal curvatures. Presentation of patients. St. Louis Courier of Med. Januar.
185. Worobjeff, Zur Frage über den sog. Hinterhauptstypus des Schädelbaues bei Degenerationen Geisteskranker. Neurol. Centralbl. p. 38. (Sitzungsbericht.)
186. *Wullstein, L., Die Skoliose in ihrer Behandlung und Entstehung. Stuttgart. 1901. F. Enke.
187. Young, Arch., Simple-gauge for masurement of spinal and other variations in symmetry, with special reference to its application in cases of lateral curvature. The Glasgow Med. Journ. LVII, p. 357. (Sitzungsbericht.)
187a. Ziegler, Beiträge zur Circulation in der Schädelhöhle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXV.
188. Zingerle, H., Ueber Störungen der Anlage des Centralnervensystemes, auf Grundlage der Untersuchung von Gehirn-Rückenmarkmissbildungen. Arch. f. Entwicklungsmechanik. XIV, p. 65.

Die wechselweisen Beziehungen des gesamten Knochensystems zu den Krankheiten des Nervensystemes, im besonderen die der knöchernen Hüllen von Gehirn, Rückenmark und Sinnesorganen, beanspruchen in ihrer Bedeutung für die von ihnen eingeschlossenen Organteile bis zu einem gewissen Grade eine selbständige Stellung und lassen einen gesonderten Überblick auf die bezügliche anatomische, entwicklungsgeschichtliche und pathologische Literatur als wesentlichen Bestandteil neuropathologischer Forschung wünschenswert erscheinen.

Die anatomische Forschung des laufenden Jahres bewegt sich im weiteren Ausbau der Deskription der Gesamtform, Kapazität und Rassen-

unterschiede der Schädel prähistorischer und rezenter Menschen und Tiere, wobei bedeutsame Wegweiser für die endliche Gewinnung allgemein gültiger Methoden gegeben werden.

Die Entwicklungsgeschichte wandelt in den von Froriep vorgezeichneten Bahnen, und daneben regt sich vielversprechend entwicklungsmechanische Methodologie im Studium von Form und Funktion. Den Beziehungen von Hirn und Schädel von Rückenmark und Wirbelsäule werden wertvolle Beiträge aus der Anatomie und aus der Lehre von den Mißbildungen des zentralen Nervensystems gerecht.

Die Pathologie fördert eine Fülle von Einzelbeobachtungen interessanten klinischen Inhaltes, der vielfältig neue Gruppierungen in ätiologischer Hinsicht festigt, lebhaftes Bestreben nach exakten pathologisch-anatomischen Grundlagen aufweist und den innigen Bezug der Erkrankungen der knöchernen Kapsel in ihren Wirkungen auf das zentrale Nervensystem bekundet.

I. Schädel.

A. Anatomie, vergleichende Anatomie, Entwicklungsgeschichte und -Mechanik, Craniotopographie.

Bolk (14) veröffentlicht kraniologische Untersuchungen an 300 Holländer-Schädeln, die sich auf deren Maße und Maßverhältnisse, aber was von großem Interesse ist, auch auf die Beziehungen zwischen Form und Kapazität erstrecken.

Buchs (21) unternimmt, angeregt durch die mehrfach geäußerten Meinungen über die ektodermale Entstehung des Skelettes oder von Teilen desselben, die besonders durch eine Arbeit von Miß Platt an Necturus neuerdings Nahrung erhalten haben, an derselben Spezies Nachuntersuchungen in Hinsicht des Ursprungs des Kopfskelettes.

An der Hand der eigenen eingehenden Untersuchungen wird mit Erfolg der Nachweis erbracht, daß einerseits Verf. niemals ektodermale Vorläufer des Kopfskeletttes auffinden konnte, die bezüglichen Auffassungen aus rezitierter Arbeit fehlerhaft sind.

Cartellieri (24) beschreibt 3 Schädel aus dem Franzensbader Moorlager, die aus der Zeit der Pfahlbauten stammen, jedoch nur fregmentarisch erhalten geblieben sind.

Elsworth (46). Kurzer Bericht über eine Demonstration, in der Elsworth das nahezu konstante Vorkommen von Zellen oder Höhlen betont, die hinter dem antrum liegen in dichter Nachbarschaft vom vorderen Ende des Sinus transversus, gerade da, wo die Bildung des Sigma beginnt. Aus der Höhle tritt eine Vene und endigt im Sinus sigmoid. Verf. bezeichnet diese Höhlung als „antrum accessorium". Gegen diese Bezeichnung wendet sich in der Debatte Dr. Love erstens aus allgemeinen Gründen der Nomenklatur und zweitens, weil er dieses „antrum" für identisch hält mit den von Brocca beschriebenen Zellen. Jobson Horne wieder findet die Bezeichnung „antrum accessorium" richtiger als „aberrierende mastoid. Zellen". Die von Elsworth beschriebene Vene hält er für identisch mit dem von Cheath sorgfältig studierten sinus petroso-squamosus.

Froriep (52) teilt die Kopfanlage in ein prämandibulares, achordates, ein mandibulares, caducichordates und ein perennichordates spinales Gebiet, welchem letzteren gegenüber die beiden erstgenannten als präspinales Kopfanteil zusammengefaßt werden. Das Detail der interessanten Auseinandersetzung muß im Original eingesehen werden.

Gaupp (54) bearbeitet in einer höchst interessanten Abhandlung auf vergleichend-anatomischen Untersuchungen fußend die phylogenetische Stellung der Ala temporalis des Säugetierschädels.

Sie entstammt wahrscheinlich dem processus basipterygoideus der Sauropsiden und ist nicht der ursprünglichen Seitenwand des Primordialcraniums zugehörig.

Das Foramen rotundum und ovale der Säuger sind sekundäre Bildungen.

Die Taenia clino-orbitalis, welche das Foramen pseudo-opticum bei Echidna nach hinten abschließt, ist nicht identisch mit der Taenia metoptica, die das foramen opticum der Placentalia nach hinten begrenzt.

Beide sind Reste einer früher ausgedehnteren Schädelseitenwand.

Das ursprüngliche Verhalten des Nervus oculomotorius und trochlearis ist der gesonderte Austritt durch eigene Foramina der knorpeligen Schädelseitenwand in der Orbitalregion.

Dasselbe gilt für den Abducens.

Der Trigeminus verläßt bei Amphibien und Sauropsiden den Raum des Primordialcraniums durch ein großes Foramen prooticum.

Der Eintritt der Arteria carotis in den Raum des primordialen Cranium erfolgt bei Amphibien, Sauropsiden und Säugern an der gleichen Stelle.

Der Begriff „Cavum cranii" ist keine konstante Größe in der Wirbeltierreihe. Die ursprüngliche knorpelige Schädelseitenwand kommt in der Orbitalregion vielfach nur noch unvollkommen oder gar nicht zur Ausbildung (Lacerta, Tropidonotus, Gallus, Mammualia). Statt dessen können durch Heranziehung außerhalb liegender Skelettteile zur Seitenwandbildung ursprünglich außerhalb des Schädelcavums liegende Raumgebilde in dasselbe einbezogen werden.

Gorjanović-Kramberger (57) bringt eingehende Untersuchungen über den Schädel der paläolithischen Menschen aus dem Diluvium von Krapina in Kroatien und kommt zu folgenden Schlüssen: Der Mensch von Krapina ist ein Hyperbrachycephalus und steht dem Homo neanderthalensis sehr nahe. Er besitzt die am meisten vorgezogenen Supraorbitalränder von sämtlichen fossilen Menschenschädeln. Er hat noch schwach entwickelte Processus mastoidei, hingegen eine stark verdickte pars tympanica, die Zähne besaßen zahlreiche Schmelzfalten. Der Unterkiefer ist prognath.

Kirchhoff (82) führt in seinen Untersuchungen, welche sich eine vergleichbare Bestimmung der Schädelhöhe — vom Basion bis zur Scheitelhöhe — zum Ziele machen, aus, daß die deutsche Horizontalebene (Iherings Auriculoorbitallinie) die Ohrebene (die auf der Horizontalebene senkrecht stehende Ebene, welche durch die Ohrachse gelegt wird) in der Ohrachse schneidet. Er findet so eine Schädelhöhe, welche um einen bestimmten Betrag O H u kleiner ist als die Schädelhöhe vom Basion aus gemessen. Dieser Betrag sei ein konstanter, wenig variabler und betrage ca. 20 mm. O H = Ohrhöhe, meßbar durch das Zirkelmaß vom äußeren Gehörgange zum Scheitel in der Ohrebene ist ein sicheres Maß für die Kopf- und Schädelhöhe.

Der Ohrwinkel, der Winkel zwischen der Ohr-Stirnlinie und der Ohr-Hinterhauptslinie läßt Schlüsse über die Flachheit oder Steilheit des Schädelgrundes zu.

Die Stammganglien des Gehirnes werden durch den Höhendurchmesser so regelmäßig getroffen, daß große Abweichungen dieses Durchmessers auch die Möglichkeit ins Auge fassen lassen, anzunehmen, die Höhe der Stammganglien entspreche ihnen. Es wäre wichtig, über die Größe der Stammganglien schon am Lebenden orientiert zu sein. Die Ohrhöhe und Ohrstirnlinie lassen Schlüsse auf den Abschnitt des Schädelgrundes zu, welcher

die Ganglien des Großhirnes trägt. Verfasser vermutet auf diesem Wege bedeutsamere Aufklärung für die Kyphosen der Schädelbasis, Prognathie und Gesichtsbildung.

Kohlbrugge (85) legt eine Reihe von Tabellen über Schädelmaße an Affen und Halbaffen an.

Noak (120) beschreibt drei Schädel vom Equus Przewalskii (Wildpferd) und führt die Differenzen mit den Entwicklungsstadien des Schädels des Hauspferdes durch.

Poll (130) bringt ausgedehnte Untersuchungen über Schädel und Skelette der Bewohner der Chatham-Inseln, die im Einzelnen eingesehen werden müssen.

Schermers (148a) hat seine früheren Messungen fortgesetzt und neuerdings 100 geistig gesunde Individuen und 200 Geisteskranke (50 an verschiedenen Psychosen Leidende, 80 Epileptiker und 70 Imbecille und Idioten) in gleicher Weise untersucht. Auch hier fanden sich nur bei den Idioten die Schädelmaße deutlich vermindert. Die Gesichtsmaße zeigten auch bei den Idioten nur insofern einen Unterschied, als die Linea bizygomatica im Mittel etwas kleiner war, wahrscheinlich infolge der geringen Breite des Schädels, während der Abstand zwischen Ohr und Metopion etwas kleiner war, weil der Schädel in allen Maßen verkleinert und auch die metopische Länge kürzer war. Im allgemeinen kann man sagen, daß das Gesicht im Verhältnis zum Schädel bei den Imbecillen und Idioten größer ist, als bei anderen Geisteskranken und geistig Gesunden.

Körperlänge und Körpergewicht zeigten den größten Mittelwert bei den Geistesgesunden, den kleinsten bei Idioten und Dementen (bei den geistig Gesunden werden einige Fälle von abnorm hohem Körpergewicht von der Berechnung ausgeschlossen). Bei der Berechnung des Körpergewichts auf 1 cm Körperlänge (als Maß für die Ernährung) ergab sich folgende Abstufung: geistig Gesunde 405, Epileptiker 404, an verschiedenen Psychosen Leidende 388, Demente 376, Idioten 363. *(Walter Berger.)*

Auf Grund von früher am 25. Chirurgenkongreß besprochenen Tatsachen, daß man durch Einspritzen einer Ferrocyankaliumlösung an der Schädelkonvexität subdural schon nach kurzer Zeit das Ferrocyankalium in der Vene nachweisen könne und erst spät in der Lymphe, versuchte **Ziegler** (187a) die Kommunikation zwischen Schädelinnern und den Blutgefäßen aufzufinden und zwar durch Injektion der Carotis und der v. fac. ant. bei Hunden mit roter und blauer Gelatineflüssigkeit. Dabei fand er nun zwar nicht die kapillare Verbindung, aber im Schädelinnern eine enorm reiche Vaskularisation und speziell an der Dura ein ziemlich enges äußeres und inneres Gefäßnetz.

Um die Resorption des liquor weiter zu studieren, untersuchte er die vaginalen Nervensinus und fand bei subduraler Injektion die Scheide des Opticus bis zum bulbus stark gefüllt, weiter hinaus nichts, dagegen fand er bei subduraler Injektion einer gefärbten, ätherischen Lösung Augen und Nase stark beschlagen mit gefärbten Wasserdämpfen, ohne den Weg finden zu können. Beigegeben ist eine Tafel mit sehr schönen Injektionsabbildungen. *(Autorreferat.)*

Rauber (136) untersuchte einen besonders schönen Fall von nachweisbarer Fontanella metopica (Schwalbe) und fonticulus interfrontalis (Os interfrontale) sowohl nach dem Flächenbilde als an Schliffen, berichtet weiter über interessante Fälle von fonticulus supranasalis (Velpeau) und erörtert die Frage einer fontanella supranasalis.

Schreiner (151) schließt mit seinen Einzeluntersuchungen über Amia und Lepidosteus an die Forschungen Frorieps über den spinalen Kopfanteil an.

Er fand, daß die Myotomreihen eine proximale Verschiebung um drei Myotomlängen ebenso wie die Nervenpaare während der Entwicklung bis zum ausgewachsenen Lepidosteus erfahren und gelangte zu analogen Ergebnissen bei Amia.

Was die Entwicklung des Skelettes bei Lepidosteus betrifft, so wird zur Tatsache erhoben, daß an der Bildung des occipitale laterale auch drei ursprünglich freiangelegte dorsale Wirbelbogen sich beteiligen; bei Amia zeigt sich, daß derjenige Teil des Basooccipitale, welcher den beiden freien Occipitalbogen (Sagemehl) entspricht durch eine Verschmelzung der diesen Bogen angehörigen zwei Wirbelkörper mit der Schädelbasis hervorgegangen ist.

Das Eintreten von Wirbeln oder richtiger von Sklerotomen in die Bildung des Schädels ist wohl vor allem in einer Rückbildung der entsprechenden Myotome und einer dadurch bedingten verringerten Beweglichkeit der Skelettteile zu suchen; eine herabgesetzte Beweglichkeit wird aber überall dort, wo Knochen oder Knorpel miteinander verbunden sind, während der phylogenetischen Entwicklung zu einer Verschmelzung führen.

Schwalbe (157) stellt sich in seinen Untersuchungen die Frage, ob überhaupt am Schädel des Menschen Stellen aufgefunden werden können, an denen das Relief der Außenfläche des Schädels dem der Innenfläche entspricht und sieht hierbei von der Frage nach individuellen lokalen Hypertrophien des Gehirns und davon abhängigen lokalen Schädelvortreibungen ab. Verf. weist auf den hohen theoretischen Wert hin, welchen derartige Bestimmungen „für die allgemeine Frage nach den Beziehungen des Schädelwachstums zum Gehirnwachstum, nach der Beeinflussung des ersteren durch die außen am Schädel angreifenden Kräfte, nach den die Ossifikation leitenden und gestaltenden Verhältnissen“ haben und betont, daß außerdem den praktischen Fragen der craniocerebralen Topographie ihr Scherflein abfällt. Ohne Zuhilfenahme künstlicher Linien und Abmessungen, die immer nur für einzelne Individuen Geltung haben können, erklärt es Verf. für möglich, durch Palpation über die Lage einzelner Teile des Gehirns, ja sogar bestimmter Windungen bei vielen Individuen Auskunft zu erhalten.

Der Autor geht davon aus, daß die möglichst genaue Kenntnis der Juga cerebralia und Impressiones digitatae die erste Vorbedingung für das Studium der Innenform des Schädels ist, von welcher der erste Abschnitt des Buches handelt. Schwalbe ist es nun gelungen, nicht nur für einzelne größere Anteile des Großhirnlappens, entsprechende Abgrenzungen an der inneren Schädeloberfläche zu finden, sondern er vermochte auch für einzelne Windungszüge entsprechende Impressionen nachzuweisen. Auch für die Außenfläche des Schädels konnten gerade in den von Muskeln bedeckten Anteilen entsprechende Protuberanzen und Einbuchtungen gefunden werden. Detail und Aufbau dieser interessanten Tatsachen eignen sich wegen ihrer Fülle nicht zu eingehendem Referate und müssen im Originale eingesehen werden.

Verf. konnte also im allgemeinen entgegen der herrschenden Meinung zeigen, daß ein Teil des Hirnreliefs an der Außenfläche des Schädels erkannt werden kann.

An den Stellen geringsten Wachstumdruckes wird in größerer Menge Knochensubstanz angebildet, welche bei äußerer Inanspruchnahme der Festigkeit des Schädels die funktionell wichtigsten Strebepfeiler liefert.

Die Form der Schädelkapsel wird in erster Linie durch das Gehirn bedingt, Sinneskapseln, Unterkiefer, pneumatische Räume, Muskelbedeckung, haben nur sekundäre Bedeutung für die Innen- und Außenform des Schädels.

v. Török und **v. László** (168) haben an 2000 Schädeln die Korrelation zwischen der kleinsten und größten Stirn- sowie der kleinsten und größten Hirnschädelbreite studiert. Die Frage, ob bei den Variationen dieser Breitenmaße ein gleich- oder entgegensinniger Parallelismus vorherrscht, wird nach sehr eingehenden mathematischen Untersuchungen dahin beantwortet, daß es bei dem Wesen der Schädelformvariationen nicht einmal möglich ist, aus einem Merkmale auf nur ein einziges anderes Merkmal einen sicheren Schluß zu ziehen, geschweige denn der bisher gültige Lehrsatz aufrecht erhalten werden kann, daß aus der Kenntnis eines Merkmales alle übrigen sich erschließen lassen. Die Ergebnisse der mitgeteilten Forschungen lehren im speziellen, daß wenn eine der vier Schädelbreiten z. B. einen kleinen Maßwert aufweist, die übrigen Schädelbreiten bald klein, bald mittelgroß, bald wieder groß ausfallen können. Es hat sich endlich die Tatsache herausgestellt, daß die Wahrscheinlichkeit eines richtigen Rückschlusses je mit Beschaffenheit des zum Ausgangspunkte gewählten speziellen Merkmales sich verändert. Bei den korrelativen Variationen können folgende Vorgänge unterschieden werden: 1. gleichsinniger Parallelismus oder Holohomotypie, d. h. alle Einzelmaße vertreten dieselbe der drei Vergleichsgruppen (z. B. kleinste Stirnbreite kleinste Hirnschädelbreite, kleinste Stirnbreite kleinste Hirnschädelbreite, größte Stirnbreite in der Gruppe der kleinsten Stirnbreiten fallend etc., z. B. mittlere Stirnbreite mittlere Hirnschädelbreite, größte Stirn- und Hirnschädelbreite in die Gruppe der mittleren Werte von Stirn- und Hirnschädelbreite fallend etc.; 2. entgegensinniger Parallelismus; 3. intermediäre Kombination. 2. und 3. werden als Allotypie zusammengefaßt, z. B. ad 2. kleinste Stirnbreite, größte Hirnschädelbreite oder kleinste Stirnbreite, größte Stirnbreite in die Wertgruppe der kleinsten Stirnbreiten fallend, größte Hirnschädelbreite in die Wertgruppe der größten Hirnschädelbreiten fallend; z. B. ad 3. kleinste Stirnbreite, mittlere Hirnschädelbreite etc.

Bei gleichdimensionalen Einzelmaßen ist das Auftreten des gleichsinnigen Parallelismus wahrscheinlicher als des entgegensinnigen Parallelismus; zentrale Holohomotypie (m_1 m etc.) ist viel wahrscheinlicher als extreme Holohomotypie (k k g_1 g). Zentrale Kratotypie (Vorherrschen der mittleren (m) Vergleichungsgruppe) ist die häufigste; absolute zentrale Kratotypie (z. B. m g m m etc.) häufiger als relative (m m g k_1 g m m k).

Am Schlusse wird die neue kraniologische Korrelationsmethode auf den Neanderthalschädel und Pithecanthropus Dub. angewendet und nachgewiesen, daß der Neanderthalschädel mit seiner kleinsten Hirnbreite in die Gruppe der größten Stirnbreite der rezenten Schädel (g), mit seiner größten Hirnschädelbreite in die mittlere Vergleichsgruppe der rezenten Schädel (m) fällt, daher eine intermediäre Kombination vorstellt, allotypisch, und zwar zentrallotypisch (g m) ist. Beim Pithecanthropus fällt die kleinste Stirnbreite in die Gruppe der kleinen Maßwerte (k), die größte Hirnschädelbreite in die Gruppe der kleinsten Maße (k); er ist also gleichsinnig parallel, holohomotyp (k_1 k) und zwar linksseitig extrem holohomotyp.

In bezug auf die Häufigkeit der Vertretung zum heutigen Menschenschädel entsprechen dem Neandertypus 10,10 %, dem Pithecanthropus 3,25 %. Keiner der beiden Schädel gehört hinsichtlich der Breitenmaße in die Kategorie der rezent charakteristischen — zentralholohomotypischen — Schädel (67.15 %) aber der Pithecanthropusschädel steht in bezug auf die

Vertretung von der heutigen typischen menschlichen Schädelform doch weiter entfernt als der Neanderthalschädel.

Waldenburg's (175) Dissertation enthält vergleichende Schädelstudien über das isocephale blonde Rassenelement unter den Halligfriesen und jüdischen Taubstummen, in welcher Verfasser zu dem Schlusse kommt, daß die Isocephalie unter jüdischen Taubstummen häufiger ist als unter ihren vollsinnigen Anverwandten, unter diesen häufiger als unter unbelasteten Juden, aber bei weitem seltener als unter Halligfriesen und noch seltener als unter den Kindern zu Nieblum und auf Föhr.

Walkhoff (176) läßt sich bei seinen Vergleichen anatomischer Untersuchungen über den Unterkiefer der Primaten von den modernen biologischen Erwägungen über Funktion und Morphe leiten.

Wir müssen bei den vielfachen ähnlichen Lebensbedingungen und Verrichtungen der Primaten einen allgemeinen charakteristischen Grundzug der Struktur und Gestalt wiederfinden, anderseits speziell in Rücksicht auf den Menschen, seiner Sprachfunktion entsprechende Art, charakteristisch in Struktur und Form des Knochens, auffinden.

Wir müssen entsprechend den Lehren der Entwicklungsmechanik für alle Unterschiede in den Formen und Strukturen der Unterkiefer der einzelnen Primatenspezies die Begründung in der jeweiligen Beanspruchung durch Muskelwirkung finden.

Es werden neben grob morphologischen Unterschieden der Anthropomorphen und der Menschenrassen im besonderen die strukturelle Verschiedenheiten und die strukturelle Entwicklung besprochen. Es wird durchgeführt, daß die Sprache einen mächtigen Einfluß auf die Phylogenesen der Struktur und Form des menschlichen Unterkiefers genommen haben muß. Zähne und Kiefer des rezenten Menschen haben einen auch derzeit noch fortdauernden Reduktionsprozeß durchgemacht, der ursprüngliche Prognathismus geht in die rezente Ortognathie über.

Die Fälle der interessanten Einzelheiten, insbesondere die Begründung der Anschauung, daß zur Diluvialzeit eine Entwicklung der artikulierten Sprache „in größerem Umfange“ stattgehabt habe, muß im Original eingesehen werden.

B. Mißbildungen.

Charles Jewett (75). Beschreibung einer Mißbildung, die aus einer unreifen weiblichen Frucht besteht, aus derem weit geöffnetem Mund sich ein lappiger Tumor vordrängt, der an Masse nahezu gleich ist der Größe der Frucht selbst. Andere Entwicklungsstörungen wurden nicht beobachtet. Der Tumor entspringt anscheinend mit einem engen Stiel vom Keilbein. Bei der Eröffnung des Schädels findet sich rechts in der mittleren Schädelgrube eine Cyste von 3 cm Durchmesser. Aus der Höhlung dieser Cyste konnte man mit einer kleinen Sonde durch einen engen Kanal in der Mitte der Sella turcica in den Stiel der Geschwulst gelangen, die sich unten aus dem Munde herauswälzte. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab die Anwesenheit von Knochen-, Knorpel- und Muskelgewebe. Die Bildung einer normalen Form eines Organes oder Organteiles konnte nicht nachgewiesen werden.

Verf. führt eingangs eine zusammenfassende Arbeit Prof. Windles an (Journal of Anatomy and Pysiology London 1898—99), in der 60 Fälle aus der Literatur gesammelt sind, und erörtert im zweiten Teile der Arbeit eingehend die verschiedenen Theorien über das Zustandekommen der Epignathie;

Teratome und Dermoidcysten. Dabei verwirft er die Annahme von Ahlfeld, daß ein zweites Ovulum von außenher in den Mund eines Fötus gelangen könne, sowie die ähnliche Theorie Windles, daß kleine Partikel vom Keimplasma in die primitive Mundspalte gezogen werden und hier nach ektodermaler Invagination weiterwachsen; ebenso erklärt er die ovolugene Theorie von Wilms, die auch von Martin, Sänger u. a. akzeptiert wurde, für unhaltbar, und akzeptiert schließlich den Standpunkt von Abel und Bandler. In Dermoiden und Teratomen „werden nie unzweifelhaft innere Organe, Produkte des Entodermes, nachgewiesen. Die Verhältnisse der sie zusammensetzenden Struktur sind nicht die eines Fötus. Sie haben nichts gemein mit einem Fötus". . . . „Dermoide und Teratome sind essentiell von demselben Charakter und Ursprung". . . . „Der Ursprung aller dieser Tumoren muß zurückgeführt werden auf Verlagerung ektodermaler und mesodermaler Zellen." „Wenn ektodermale Zellen vorherrschen, kommt es zur Bildung von sog. Derma, Anhäufung von Sekret der Hautzellen und Talgdrüsen und dadurch zur Bildung eines cystischen Dermoides. Wenn andererseits die ektodermalen Zellen nicht so zahlreich sind, gehen die verschiedenen Zellformen ineinander über, und es wird kein „Derma" gebildet. Aus diesem Grunde und der folgerichtigen Abwesenheit von Sekretstauung wird keine Cyste gebildet. Beim Epignatus findet er dieselbe essentielle Struktur wie bei Teratomen und Dermoidcysten des Ovariums und anderer Organe. Ihre Natur und ihr Ursprung ist daher derselbe. In dem mitgeteilten Fall nimmt er eine Verlagerung von ektodermalen und mesodermalen Zellen in die Formation der Hypophyse an, die, losgelöst von ihren normalen Beziehungen und der trophischen Kontrolle, zu einem großen extra- und intrakraniellen Tumor angewachsen sind.

Bechterew und **Schukowskij** (8a) besprechen eingehend die Mikrocephaliefrage und geben eine ausführliche klinische Beschreibung eines 17jährigen Mikrocephalen und den Sektionsbefund (nebst makroskopischen Abbildungen des Gehirns). Es ist folgendes hervorzuheben: Der maximale horizontale Kopfumfang = 40 cm. Der maximale Längsdurchmesser = $13^1/_2$ cm; der maximale Querdurchmesser = 11 cm. Sehr lange Extremitäten. Penis gut entwickelt. Asymmetrie des Gesichts. Schwach ausgeprägte Mimik. Stark ausgeprägte geistige Schwäche. Die Gehirnuntersuchung ergab folgendes: Hirngewicht = 420 g. Hemisphärenlänge = 11 cm, Höhe = 5,5 cm. Geringe Entwicklung des Frontallappens. Die ersten Frontalfurchen gut entwickelt, die zweite konfluiert mit der Dritten. Gyrus Broca ganz in die Tiefe versunken und atrophisch. Geringe Insulaentwicklung. Sulcus Rolando kurz und geht nicht auf die innere Hirnfläche über. Fissura fossae Sylvii kurz, ohne aufsteigenden Ast. Sulcus temporalis I gut entwickelt, secundus und besonders tertius wenig entwickelt. Lobus occipitalis ist besonders links durch eine deutliche Furche abgetrennt, welche an die Affenspalte erinnert. Sulcus calloso-marginalis gut entwickelt, ebenfalls die fiss. calcarina. Corpus callosum (bei makroskopischer Betrachtung) fehlend. Orbitalfurchen schwach angedeutet. Cerebellum und medulla oblongata gut ausgeprägt. Auf dem Frontalschnitt (in den Grenzgebieten zwischen Occipital- und Parietallappen rechts) bekam man folgendes Breitenverhältnis der grauen Substanz zu der weißen: Im oberen Teil des Schnittes 0,7 (graue Substanz) : 0,15 (weiße Substanz), im mittleren Teil 0,3 : 0,15, im unteren 0,3 : 0,2. Überhaupt war die Breite der grauen Substanz nur wenig verändert, dagegen ließ sich deutliche Breitenabnahme der weißen Substanz konstatieren. Das Rückenmark zeigte mikroskopisch keine Alterationen. Die Untersuchung des Schädels und des Gehirns in diesem Fall sprach

gegen die Virchowsche Theorie, nach welcher die Mikrocephalie durch frühzeitige Verwachsung der Schädelnähte zustande kommen sollte. Verff. betrachten im Gegensatz die geringe Hirnentwicklung als eine primäre Entwicklungshemmung im 4.—5. intrauterinen Monat. (*Edward Flatau.*)

C. Deformitäten, Verletzungen, Entzündung, Tuberkulose, Syphilis, Tumoren.

W. U. Cole (27). Verfasser schildert einen Fall von tuberkulöser Erkrankung des Stirnbeines, die zu einer ausgedehnten Nekrose desselben führte. Cerebrale Symptome fehlten während des ganzen Verlaufes der Erkrankung; der Fall hat vorwiegend chirurgisches Interesse. Nach breiter Entfernung der erkrankten Knochen bedeckte sich die bloßliegende Dura nach längerer Zeit mit einer dünnen, ziemlich festen epithelialen Decke. Der Gesamtzustand besserte sich, die Kranke konnte häuslicher Beschäftigung wieder nachgehen. Eine photographische Reproduktion illustriert die Beschreibung. Am Schlusse der Mitteilung geht Verf. auf fünf ähnliche Mitteilungen anderer Autoren ein und erwähnt: Heinke, Saviard, Norris, Drummond, Jauth sowie einen weitern Fall eigener Beobachtung, endlich werden noch 11 Präparate des Londoner Museum of the Royal College of Physicians and Surgeons erwähnt. Er kommt zu folgenden Schlüssen: die Nekrose wird durch die Nähte nicht begrenzt und folgt selten ihrem Verlauf; jeder Schädelknochen kann im Anschluß an Trauma oder Erkrankung nekrotisch werden; der Beginn kann in jeder Schichte des Knochens liegen, meist ist jedoch die äußere Schichte zuerst ergriffen. Eine annähernd richtige Schätzung der Lebensdauer von dem Beginn der. Erkrankung an läßt sich nicht geben.

Enslin (48) demonstriert einen Knaben mit Turmschädel und Atrofia nervi optici. Sutura coronaria und sagittalis sind deutlich zu fühlen, Prominenz der Bulbi, Divergenz der Sehachsen, Schwachsichtigkeit und Nystagmus sind die hervorstechendsten Symptome.

Heinlein (67) demonstriert zwei Schädelpräparate. 1. Schädeldach mit gut eingeheiltem bis zur Tabula vitrea vorgedrungenem Messerklingenfragment im linken Stirnbein bei einem Potator.

2. Schädeldach einer 72jährigen Frau mit Polyarthritis deformans und Morbus Brigthii. Außenseite normal, Querschnitt kompakt, Dicke im Stirnteil 1,5 cm, an der Innenfläche flache Protuberanzen zwischen den tiefen Duragefäßrinnen. Die ossifizierenden Vorgänge spielen sich demnach vorwiegend an der Tabula vitrea ab und stehen vielleicht mit der Duragefäßsklerose in Zusammenhang.

Philip (128a). Bei einer Sondierung des Sinus frontalis, die Verf. vor der Eröffnung desselben von der Nase aus unternahm, wollte er sich mittelst X-Strahlen von der richtigen Lage der Sonde überzeugen und war erstaunt, im Photogramm nicht nur die richtige Lage der Sonde zu erkennen, sondern auch deutlich die Grenzen des Sinus frontalis sehen zu können.

Da es keine sicheren anatomischen Anhaltspunkte zur Bestimmung des Grades der Entwicklung des Sinus front. beim Erwachsenen gibt, rät er, sich stets vor einer Operation an diesem Sinus der Untersuchung mittelst Röntgenstrahlen zu bedienen. Eine Reproduktion des Photogrammes ist der Mitteilung beigegeben; er exponierte bei schräger Stellung des Kopfes acht Minuten, bei einer Distanz von 20 Zoll.

Morton Prince (118). Nach der Mitteilung von drei Fällen von Osteitis deformans, von denen der letzte eine vieljährige Beobachtungszeit gestattete,

wird ein großes Literaturmaterial eingehend gesichtet und zu genauen Erwägungen über die Pathologie und Ätiologie der genannten Erkrankungen herangezogen. Verfasser wird dadurch zur Aufstellung folgender zusammenfassender Sätze geführt.

1. Wir haben keinen sicheren Grund, die Hyperostosis cranii von der Osteitis deformans abzutrennen.

2. Hyperostosis cranii und Osteitis deformans sind wahrscheinlich trophische Störungen.

3. Mannigfache klinische und pathologische Tatsachen scheinen dafür zu sprechen, daß sie wenigstens verbundene und vielleicht nur verschiedene Erscheinungen einer und derselben Erkrankung darstellen.

4. Die osteoarthritischen Veränderungen, die sich so häufig bei Osteitis deformans finden, sind wahrscheinlich Äußerungen der Krankheit und nicht Komplikationen.

5. Die Resultate der Autopsien, soweit diese überhaupt gemacht wurden, schließen das Nervensystem als den Sitz der trophischen Störung durchaus nicht aus, sondern die Veränderungen, welche im Rückenmarke und an den peripheren Nerven gefunden wurden, sowie die Analogie mit anderen bekannten Läsionen, wie jene der Tabes und Syringomyelie, lassen einen neuropathischen Ursprung ähnlich dem der Myopathien vermuten.

6. Bei künftigen Fällen sollte das Nervensystem erschöpfend untersucht werden.

Das Original ist sehr lesenswert, nicht nur wegen der reichen Verwertung der Literatur, sondern auch wegen der einwandfreien Folgerungen, die daraus gezogen werden.

Reginald. H. Pitz (128b). Im Anschluß an die Mitteilungen von M. Prince bringt Pitz nochmals die Beschreibung des einen von Prince mitgeteilten Falles, den er beobachtete, bevor ihn Prince untersuchte. Eine große Anzahl von Skiagrammen sind den Ausführungen beigelegt, in denen der Autor insbesondere zeigt, daß schon in vivo der Grad der Knochenneubildung der Entkalkung und der Verkalkung derselben demonstriert werden kann. Er betont mit Recht, daß eine Serie von guten Skiagrammen, zu verschiedenen Zeiten aufgenommen, den Verlauf der Erkrankung an den einzelnen Knochen am besten erkennen lassen würde. Irgend eine Verschiedenheit bezüglich der Auffassung der Erkrankung mit Prince besteht nicht.

Salzwedel (147) faßt einen Fall von Schädelmißbildung als Trigonocephalus auf. Das Stirnbein schmal, trägt in der Medianlinie eine starke, senkrecht verlaufende, kielförmige Erhöhung; palatum molle fissum, Syndaktylie an allen vier Extremitäten.

Worobjeff (185) benutzt zur Bestimmung des Enwicklungsgrades der Stirn die Längen der Verbindungslinien zwischen den Enden des biaurikulären Durchmessers und dem Stirnpunkte (Ophrion) und vernachlässigt die Bestimmung der Entwicklung des Hinterhauptes mit Rücksicht auf die großen Fehlerquellen in der Verwertung der in ihrer Lage nicht konstanten protuberantia occipitalis externa.

50 Geisteskranke mit Bildern von Entartungspsychosen, 425 Geistesgesunde wurden untersucht und keine verwertbaren Differenzen im Entwicklungsgrade des Frontalteiles des Schädels gefunden. Bei Entarteten waren Asymmetrien häufiger (bis zu 3 und mehr mm).

Anhang. Schädel und Sinnesorgane.

Auf Grund ausführlicher anatomischer Untersuchungen kommt **Denker** (34) im Anschlusse an die Anschauungen von Claudius zu dem Schlusse,

daß bei den Cetaceen die durch das Wasser fortgeleiteten Schallwellen durch Vermittlung der Kopfknochen die Luft der direkt anliegenden pneumatischen Hohlräume in Schwingungen versetzen und so vor allem dem Schneckenfenster übertragen werden.

II. Wirbelsäule.

A. Entwicklungsanomalien.

Popescul (131) demonstriert einen Fall von Spina bifida cystica. Die Mißbildung entstammt einer eineiigen Zwillingsschwangerschaft.

Unger und **Brugsch** (172) teilen eigene Beobachtungen von Sacrococcigealfisteln mit. Die Annahme, daß deren Entwicklung im Zusammenhang mit dem ligamentum caudale stehen soll, veranlaßt dieselben, die Entwicklungsgeschichte des ligamentum caudale zu bearbeiten.

Schließlich werden die fovea coccygea, die fistula coccygea, die sacrococcygealen Tumoren in klinischer Hinsicht und die schwanzartigen Bildungen genauer Untersuchung unterworfen.

Bezüglich des ligamentum caudale konnte ermittelt werden, daß der Schwanzfaden nur regressiven Veränderungen seine Entstehung verdankt. In ihm findet sich Medulla und ein unsegmentierter Mesodermrest. Der Schwanzfaden stellt den Rest einer Schwanzknospe dar und enthält als solcher die Endäste der Art. sacralis med.

Bildung des Kaudal- und Steißhöckers sind zwei in der Reduktion des Schwanzes beim Menschen auseinanderzuhaltende Prozesse. Der Schwanzfaden entsteht durch die Verkürzung, welche aus der Verschmelzung der letzten Segmente resultiert.

Schwanzfadenreste finden sich im Stadium des gebildeten Steißhöckers und sind durch bindegewebige Züge mit der Steißbeinspitze verbunden, i. e. ligamentum caudale. Sie enthalten die kaudalen Rückenmarksreste (vestiges coccygeus). Der Steißhaarwirbel und das Steißgrübchen sind bedingt durch das ligamentum caudale.

Bezüglich der fistulae sacrococcygeales wird erwähnt, daß es solche gibt, die durch die Wirbel hindurchtreten und der Gruppe der spina bifida angehören, und echte Kaudalfisteln, die mit dem lig. caudale in Beziehung treten. Die Wand der letzteren zeigt entweder die Struktur der fovea coccygea oder Zylinderepithel, von kaudalen Rückenmarksresten herrührend.

Alle Fisteln können mit Cysten kompliziert sein und stehen häufig in Verbindung mit dem Wirbelkanal bezw. Zentralkanal oder Duralsack.

Schließlich werden zwei Fälle von Schwanzbildung beschrieben.

Unger (171) hat in einem Falle von Halsrippen (VII. H.) das Nervensystem untersucht und konnte keine klinischen Erscheinungen konstatieren.

Bockenheimer (12) zieht hauptsächlich die klinische Seite der spina bifida in Betracht und gibt eine ausführliche Darstellung der drei Arten, welche für den Kliniker das Hauptinteresse darbieten. Am häufigsten kommt die Myelocele vor, welche durch mangelhafte Vereinigung der Medullarrinne zum Medullarrohr entsteht und durch einen Hydrops der ventralen Seite des Rückenmarkes. Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln sind mehr oder weniger degeneriert, und häufig fehlen besonders die vorderen Nervenwurzeln. Daher finden sich bei Myelocele häufig motorische Lähmungen der oberen oder unteren Extremitäten. Pes varus ist ein häufiges Vorkommen, desgleichen trophoneurotische Störungen. Die Myelocystocele ist auch eine Bildungshemmung in der knöchernen Anlage und der Dura mater,

nur ist dieselbe in einer späteren Zeit als die Myelocele entstanden. Der Hydrocephalus ist eine häufige Kombination der Myelocystocele, dafür sind Extremitätenlähmungen aber seltener. Häufiger finden wir dagegen Lähmungen von Blase und Mastdarm, sowie sensible Störungen. Die Meningocele hat mit dem Rückenmark nichts zu tun, sie ist gleichfalls durch einen Bildungsmangel der Wirbelsäule zu erklären. Lähmungen treten bei der Meningocele selten auf und werden durch das fortschreitende Wachstum derselben hervorgerufen. Im Anschluß an die klinische Einteilung der spina bifida bespricht Verf. die Operationsmethoden und schließt mit einer Statistik der vom Jahre 1882 bis 1901 in der Kgl. chirurg. Universitäts-Klinik behandelten Fälle von spina bifida. *(Bendix.)*

B. Verletzungen.

C. Entzündung der Knochen und Gelenke.

Brauer (17) stellt einen 26jährigen Mann vor, welcher 1894 von einem gonorrhoischen Gelenkrheumatismus geheilt wurde. 1899 neuerliche Erkrankung ohne Beteiligung der Wirbelsäule. Februar 1901 heftige Kreuzschmerzen und hochgradige Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen der Wirbelsäule, die später sehr beschränkt bleiben. An der Lendenwirbelsäule röntgenographisch keine Zwischenwirbelscheiben wahrnehmbar. Nervensystem normal.

Buck und **Debray** (31) teilen je einen Fall von der Bechterewschen und Maries Form der Wirbelsäulensteifigkeit mit.

1. Fall: 32jähr. Mann, vor 10 Jahren schwerer Typhus. Bald nachher Schmerzen in der Wirbelsäule und gürtelförmig Beweglichkeitsbeschränkung, Parästhesien in den unteren Extremitäten, die übrigen Gelenke des Körpers blieben frei. Derzeit besteht starke Kyphose, Thorax fixiert, Wirbelsäule vollkommen unbeweglich, die Beweglichkeit der oberen und unteren Extremitäten erschwert durch Steifigkeit der Muskulatur, Sensibilität normal, Sehnenreflexe gesteigert, rechts Fußklonus, Hautreflexe normal.

2. Fall: 28jähriger Mann. Im 9. Lebensjahr Fall mit Femurfraktur, 15 Jahre später, nachdem beide Hüften in der Zwischenzeit erkrankt waren, versteifte allmählich die Wirbelsäule. Nervensystem intakt.

Zwei Fälle von Spondylose rhizomelique beschreibt **Donetti** (38). Ein 52jähriger Mann, im 32. Jahre luetisch infiziert, litt 3 Jahre nachher an Gürtelschmerzen, die sich später auf die ganze Wirbelsäule und die Stammgelenke verbreiteten. Derzeit totale Steifigkeit der Wirbelsäule, Rückschmerzhaftigkeit dieser und der Gelenke, Abmagerung des Trapezius, Deltoideus und Biceps bilateral, keine Sensibilitätsstörung, die Reflexe an den oberen Extremitäten vermindert, an den unteren gesteigert, Hautreflexe normal. In einem 2. Falle handelt es sich um einen 38jährigen Mann, bei welchem sich Gelenkrheumatismus mehrfach in der Familie findet. Langsam entwickelten sich unter Hitzegefühl und Schmerzen in der Wirbelsäule, Beweglichkeitsbeschränkung und Müdigkeit. Derzeit vollkommene Steifigkeit der Wirbelsäule ohne nervöse Symptome.

Ely (47) schildert, unterstützt durch Aufzeichnungen seiner behandelnden Kollegen, seine eigene Krankengeschichte und liefert dadurch, daß er strenge Objektivität und wissenschaftliches Abwägen mit der richtigen Betonung des Selbsterlebten zu verbinden weiß, ein sehr gutes Krankheitsbild. Patient 33 Jahre alt macht einen Typhus abdom. in der Dauer von 7 Wochen durch, kompliziert durch eine Pneumonie und Pleuritis. In der Rekonvaleszenz große Schwäche im Rücken. Im Anschlusse an körperliche Anstrengungen

Schmerzen im Rücken und große Schwierigkeit, aufrecht zu stehen. Objektiv: Laterale Krümmung und Versteifung der Lendenwirbelsäule. 14 Tage später erkrankt er neuerlich im Anschluß an eine Erkältung an einer Pneumonie und Pleuritis der linken Lunge. Ein eventueller tuberkulöser Charakter derselben durch Tierversuch und Mikroskopie ausgeschlossen. Protrahierter lytischer Verlauf. Bei den ersten Gehversuchen neuerlich Schmerzen und Bewegungshemmung in den unteren Abschnitt der Wirbelsäule und zwar beträchtlicher als früher. Nach dem vollständigen Schwinden der pneumonischen und pleuritischen Symptome bleiben die Beschwerden von Seite der Wirbelsäule bestehen und steigern sich bei Übungen, Bücken, Nießen und dergleichen. Nach Verlauf eines Monats heftiger, klopfender Schmerz im Rücken und nach einigen Tagen zum erstenmale ein Anfall von äußerst schmerzhaftem Krampf der Rückenmuskulatur. Solche äußerst schmerzhafte Krampfanfälle wiederholen sich während der nächsten beiden Monate sehr oft und bilden subjektiv und objektiv die schwerste Erscheinung der Krankheit. Da Morphin und andere ähnliche Medikamente wirkungslos wurden, mußte wiederholt zur Narkose geschritten werden. Die Lokalisation der Krämpfe war vorwiegend in der rechten Lendenmuskulatur, in der Hüfte und am Perineum derselben Seite, weniger oft war die linke Seite betroffen; auch in der Bauchmuskulatur stellten sich wiederholt solche Krämpfe ein; die kontrahierten Muskeln waren dann deutlich tastbar. Begünstigt wurde das Eintreten der Krämpfe durch jede Körperbewegung. Während der Krampfanfälle zeigte das Thermometer leichte subfebrile Temperaturen. Auf der Höhe der Erkrankung stellte sich, begleitet von Frostgefühl, für einen Tag eine Temperatur von 40° ein, dabei explosives Erbrechen und halbbenommener Zustand. Auf der Höhe der Erkrankung objektiv: Hochgradige Schwäche, meteoristisches Abdomen, beträchtliche Steigerung der Kniesehnenreflexe, kein Fußklonus, fasciculäre Zuckungen der Muskulatur am unteren Körperabschnitt, keine wesentliche Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur. Sensibilität intakt, Schwäche, jedoch keine Lähmung der Beine. Die Wirbelsäule auf Druck nicht schmerzhaft. Während des letzten Monates der Erkrankung stellte sich sehr oft ein „sog. auffahrender Schmerz" ein: Beim Einschlafen wiederholt plötzliches Auffahren mit einem Schrei verursacht durch einen heftigen Schmerz in der Perinealgegend. Die Gesamtdauer der Erkrankung betrug 7 Monate. Objektiv zeigte sich nach dieser Zeit eine Versteifung der Lendenwirbelsäule. Verfasser nimmt eine Osteitis vielleicht kombiniert mit einer Periostitis und Neuritis als Ursache an; es könne dabei zu einer Involution einiger Wirbelgelenke gekommen sein. Eine Zusammenfassung der wichtigsten Symptome des klinischen Krankheitsbildes, sowie eine sorgsame Kritik der früheren Mitteilungen über ähnliche Krankheitsfälle, erhöht noch den Wert der Mitteilung. Die Anzahl der bekannten Fälle beträgt nach Verf. 30. Als Therapie enpfiehlt er vor allem Ruhe.

Kedzior (80) berichtet über 7 Fälle ankylosierender Wirbelentzündung, von denen der 4. Fall besonders bemerkenswert ist:

Ein 54 Jahre alter Messerschmied überstand einen apoplektischen Insult mit nachfolgender linksseitiger Hemiplegie geringen Grades (Arteriosklerose). Ein Vierteljahr später traten reißende Schmerzen in der rechten Schulter und oberen Extremität, später auch auf der linken Seite auf, die Kraft der oberen Extremitäten wurde sichtlich schwächer. Derzeit Atemtypus diaphragmatisch, die Bewegungen des Kopfes erschwert, die letzten Halswirbel verdickt, die obere Brustwirbelsäule kyphotisch ohne Kompensation im Lendenteile.

Verf. meint, daß in diesem Falle primäre Nervenerkrankung mit Affektion der Rückenmarkshäute bestanden und die Wirbelsäulenaffektion nach sich gezogen habe.

Der 1. Fall entspricht dem Typus Marie, der 2., 3., 6., 7. Fall gehört dem Bilde des chronischen Gelenkrheumatismus an, der 5. Fall entspricht einer traumatischen Wirbelentzündung.

Magnus-Levy (106) berichtet über Fälle von Ankylose der Wirbelsäule:

1. Fall: 50jähriger Mann, seit dem 18. Lebensjahre zahlreiche Attaquen von Gelenksrheumatismus; im Alter von 29 Jahren Rezidive mit Schmerzen und Steifigkeit der Wirbelsäule und zunehmender Kyphose. Derzeit vollkommene Ankylose der Wirbelsäule, Kopfbeweglichkeit beschränkt, lange Rückenmuskel atrophisch, vorn derber, Sehnenreflexe leicht gesteigert, Sensibilität intakt.

2. Fall: 54jähriger Mann, seit 3 Jahren zunehmende Beweglichkeitsbeschränkung unter Kreuzschmerzen, später Nackenschmerzen. Derzeit Skoliose, absolute Starrheit der Wirbelsäule bis zum ca. 5. Dorsalwirbel (Narkose!). Hyperästhesie in der Lenden- und Kreuzgegend; enorme Schweißbildung besonders am Rumpfe.

3. Fall: 55jähriger Mann fiel vor einem Jahre von einem Nußbaume ohne ernstere unmittelbare Folgen, 6 Wochen Bettruhe, 5 Monate Gehen mit Stock; seit dieser Zeit ist der Rücken steif und bestehen heftige Schmerzen im „Leib". Derzeit besteht doppelseitige Skoliose, Kyphose der Brustwirbelsäule, totale Versteifung der Wirbelsäule (in der Narkose minimale Exkursionen) bis zu den obersten Brustwirbeln; lange Rückenmuskeln derb, untere Partien atrophisch, Sensibilität normal.

4. Fall: 48jähriger Mann, seit dem 17. Lebensjahre öftere Attaquen von Gelenksrheumatismus. Mit 22 Jahren Schmerzen in der Halswirbelsäule die zu erschwerter Kopfbeweglichkeit führten, drei Jahre später Schmerzen im Rücken, Rippenbuckel; Unvermögen zu gehen nach einem Falle im 29. Lebensjahre. 2 Jahre Bettlage unter hochgradigen Schmerzen; trotz der Rückenlage entwickelt sich eine beträchtliche Kyphose. Vorübergehende Geistesstörung und Suicidversuch. Versteifung der Hüftgelenke. Zeitweilig blitzartige Schmerzen und Krämpfe in den unteren Extremitäten. Derzeit vollkommen Versteifung der W. inklusive Atlantooccipitalgelenk und der Hüftgelenke, der sternoklavikularen Artikulation, Kiefergelenke und linkes Kniegelenk in der Beweglichkeit beschränkt. Hochgradige Atrophie der langen Rückenmuskeln und besonders der Glutaei. Hyperästhesie am ganzen Körper.

Es folgen interessante Ausführungen über den Ersatz der Bewegungen behufs Gehen. Treppensteigen, Bücken etc. nebst bezüglichen Photographien.

Verfasser faßt die Fälle 1—3 als zum Bechterewschen, Fall 4 als zum Marie-Strümpellschen Typus gehörig auf, verweist auf das interessante Symptom des übermäßigen Schwitzens in Fall 3 und wendet sich schließlich gegen Bechterews Annahme einer nervösen Grundlage in der Pathogenese der Wirbelversteifung.

Verfasser reiht die verschiedenen Krankheitsbilder als der Arthritis deformans mit besonderer Lokalisation zugehörig zusammen und betont die durch Arbeitsinanspruchnahme gesetzte Disposition der Wirbelsäule als wichtig für die spezielle Lokalisation des krankmachenden Agens.

Markiewicz (112) beschreibt zwei Fälle von chronischer ankylosierender Entzündung der Wirbelsäule.

1. Fall: 38jähriger Schlosser erhielt ca. 6 Monate vor seinem Tode (Pleuritis supp.) einen heftigen Stoß mit einem schweren Eisenstück gegen das Kreuzbein. Er verlor die Besinnung, konnte drei Wochen lang nicht gehen und hatte während eines Tages Urinretention. Die Gegend der oberen Lendenwirbel ist auf Druck und Bewegung stark schmerzhaft, die Muskelkraft der unteren Extremitäten sehr herabgesetzt; Patellarreflexe stark gesteigert; Schmerzen längs beider Ischiadici; an den unteren Extremitäten Parästhesien, geringe Herabsetzung des Tastgefühles. Die Wurzeln sämtlicher Sakralnerven sind von einer kompakten Bindegewebsmasse umgeben, die Nervi ischiadici hochgradig atrophisch; am mazerierten Kreuzbein erweisen sich die foramina sacralia anteriora und posteriora ganz unsichtbar, die Wirbelkörper sind fest mit einander verwachsen, der Wirbelkanal verengt; der Knochen ist nicht mehr porös, sondern kompakt. Verfasser hält diesen Fall als zum Typus Marie-Strümpell gehörig (er ist nach Ansicht des Ref. einer der reinsten Fälle des Bechterewschen Typus nach Trauma, wenn man ihn nicht der Gruppe der Kümmelschen Erkrankung zurechnen will).

2. Fall: 21jähriger Schuster erkrankte vor 4 Jahren an Gelenksrheumatismus, nach einigen Monaten Erschwerung der Beweglichkeit der Wirbelsäule unter Schmerzen, später auch der Hüftgelenke.

3. Fall: 45jähriger Tagelöhner, bei welchem sich in mehreren Attaquen rheumatische Erkrankung der Sprung-, Hüft- und Handgelenke einstellte. Schließlich traten auch Schmerzen im Nacken mit zunehmender Steifigkeit ein. Derzeit totale Versteifung der Wirbelsäule inkl. Atlantooccipitalgelenke, typische Arthritis rheum. an den vorbezeichneten und den Fingergelenken. Von Seite des Nervensystemes keine Erkrankung.

Pechkrane (125 c) beschreibt folgenden Fall von chronischer ankylosierender Entzündung der Wirbelsäule. Der 39jähr. Mann klagt über Schmerzen in der Wirbelsäule, Nacken, rechten Schulter- und Kniegelenken. Diese Schmerzen zeigten sich bereits vor $1^1/_2$ Jahren, wo er sich ein Trauma zuzog. Status praesens: Dürftiger Ernährungszustand. Spitzenkatarrh beiderseits. Häufiges Schwitzen am Tage und in der Nacht. Pat. liegt im Bett mit gebeugten Beinen, kann sich schwer umdrehen, Bewegungen des Kopfes (Flexion, Rotation) ganz minimal. Bei passiven (ebenfalls beschränkten) Beugungen des Kopfes Schmerzen in der Halsgegend. Auch spontane Schmerzen in derselben Gegend. Nackenmuskulatur und M. sternocleidomastoideus gespannt und druckempfindlich. Die Brust- und Lendenwirbelsäule zeigt ebenfalls deutliche Versteifung und sehr geringe kyphotische resp. lordotische Krümmung. Überhaupt bleibt die Wirbelsäule bei den Körperbewegungen steif und unbeweglich wie ein Stock. Die unteren Dorsalwirbel druckempfindlich. Geringe Atrophie der Muskulatur des Schulter- und Beckengürtels. Keine Blasen-, Mastdarmstörungen. Außer der Wirbelsäuleversteifung war noch Steifigkeit der großen Gelenke (Hüft-, Knie-, Schulter-) zu verzeichnen. Atrophie und Spannung in der Ober- und Unterschenkelmuskulatur. PSR. und Achillessehnenreflexe deutlich gesteigert. Keine Sensibilitätsstörungen. Articulatio metacarpophalangea des rechten großen Fingers zeigt eine schmerzhafte Schwellung. Leichte Verkrümmung der Fingerphalangen. Steifigkeit der Maxillar-, Sterno-clavicular-, und Sterno-costalgelenke. Sprache leise, monoton; charakteristische Stellung des Körpers bei Lageveränderungen (z. B. das Aufrichten wie bei Muskeldystrophie). Kein Einfluß der Therapie. Progredienter Krankheitsverlauf mit starker Betonung der Schmerzen. Verf. rechnet den Fall zu dem Strümpell-Marieschen Typus. Andererseits sind bei dem Pat. Symptome aufgetreten, die den Bechterewschen

Typus charakterisieren (Muskelatrophie, Schmerzen, fascikuläres Zittern in den Beinmuskeln u. a.). Verf. ist überhaupt der Ansicht, daß es keine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Krankheitstypen gibt. Zu den Eigentümlichkeiten der eigenen Beobachtung rechnet Verf. die Beteiligung der kleinen Gelenke am Krankheitsprozeß. Diese Tatsache spricht u. a. dafür, daß die Versteifung der Wirbelsäule in vielen Fällen nur eine Abart (mit spezieller Lokalisation) der arthritis deformans darstellt. *(Edward Flatau.)*

Pulawski (133 a) beschreibt folgenden Fall von Steifigkeit der Wirbelsäule. Der 29jähr. Gärtner erkrankte im 10. Lebensjahre an Schwellung des linken Kniegelenks (mit Fieber und Schmerzen). Nach zwei Jahren ähnliche Erkrankung des l. Fußgelenkes und des l. Schultergelenkes. Seit jener Zeit Schmerzanfälle in sämtlichen Gelenken der Extremitäten und im Kreuz. Vor vier Jahren analoger Schmerzanfall in Halswirbeln und in den Gelenken der oberen Extremitäten, sodaß er fast ein Jahr im Bett verbrachte. Besserung nach wiederholter Anwendung heißer Bäder. Status praesens: Die Hauptklage besteht in erschwertem Gang, erschwerten Bewegungen im l. Schultergelenk und Kreuzschmerzen. Der Kranke hält sich stets nach vorn und nach rechts gebeugt (Körperlänge = 176 cm, Höhe des Körpers an der Wand gemessen beträgt nur 149 cm). Die Wirbelsäule zeigte auf der Strecke vom 7. Halswirbel nach unten herab völlige Versteifung. Die Beine sind leicht in den Kniegelenken flektiert und das linke Bein ist außerdem im Hüftgelenk luxiert. Kontraktion des l. Schultergelenkes (sehr beschränkte Bewegungen daselbst), noch mehr kontrahiert sind die beiden Hüftgelenke (minimale Bewegungen). Schwellung der Gelenke in den zweiten Fingerphalangen bei schmerzlosen, freien Bewegungen. Atrophie des l. Schultergürtels und des l. Armes und Vorderarmes. Sensibilität ungestört. Sehnenreflexe in den Beinen gesteigert. Kein Babinskisches Phänomen. Verf. betrachtet seine Beobachtung als einen Mischfall des Marieschen Typus mit dem Bechterewschen. *(Edward Flatau.)*

Pański (125 b) beschreibt einen Fall von Spondylosis rhizomelica bei einem 35jähr. Schneider, welcher vor 9 Monaten Schmerzen im r. Bein verspürte (im Hüftgelenk). Nach 1 Monat Schmerzen im l. Bein und im Kreuz, gleichzeitig Beugung des Rumpfes nach vorn. Im weiteren Verlauf Schmerzen bei Bewegungen im Kopf und im Halse und Rigidität des Halses. Status: Fast völlige Steifigkeit der Wirbelsäule. Schmerzen bei forzierten passiven Bewegungen der Wirbelsäule, ohne Druckempfindlichkeit der letzteren. Kopfbewegungen minimal.. Gang mit kleinen Schritten, unsicher. Bewegungen in Armgelenken erhalten (im rechten nicht so frei wie im linken). Beine ständig im Hüftgelenk flektiert (30°), völlige Extensio unmöglich, Flexio in diesem Gelenke = 75°—90°. Völlige Streckung der Kniegelenke nicht möglich (geringe Beugekontraktur). Alle übrigen Gelenke frei. Sensibilität normal. Keine Muskelatrophien. PR. gesteigert. Keine Blasenbeschwerden. Verf. rechnet seinen Fall zu dem Marie-Strümpellschen Typus. *(Eward Flatau.)*

Pallard (124) berichtet über den ersten in Frankreich beobachteten Fall von Spondylitis bei Typhus abdominalis. Seit Quinkes erster Publikation (1899) sind in Deutschland 6 Fälle bekannt geworden.

Ein schwerer Typhus war in der Rekonvaleszenz durch eine Phlebitis kompliziert. Einige Monate nach der Erkrankung traten heftige Schmerzen in der Lumbalgegend auf. Fieber von 41° leitete den Prozeß ein und verblieb zwischen 38° und 39°. Die Sehnenreflexe beiderseits gesteigert. Pupillendifferenz. Nach vier Wochen lebhafte Druckschmerzhaftigkeit in der

Gegend des 12. Brustwirbels. Erst nach acht Wochen ausgiebige Besserung. Sensibilität und Blasenfunktionen waren intakt geblieben.

Verf. betrachtet die typhöse Spondylitis als eine Ostitis non suppurativa in der Rekonvaleszenz schwerer Typhen auftretend.

Reuter (143) berichtet über die pathologisch-anatomische Untersuchung von Wirbelsäule und Rückenmark eines von Hartmann (dieser Jahresbericht 1901) klinisch beschriebenen Falles von Ankylose der Wirbelsäule. Starke arcuäre Kyphose der Wirbelsäule, deren Scheitel den 6. Dorsalwirbel entspricht und deren Schenkel bis zum 7. Hals- bezw. 4. Lendenwirbel reichen. Halswirbelsäule nur leicht lordotisch im oberen Anteil. Die ganze Wirbelsäule einschließlich Wirbelkopfgelenke und der S. sacroiliaca starr unbeweglich. Die Wirbelkörper sind vorn und seitlich durch eine dem Periost entsprechende, gußartige Knochenmasse miteinander verschmolzen. Zwischen 5. und 8. Brustwirbel sind noch Reste von Zwischenwirbelscheiben nachweisbar.

Histologisch präsentiert sich der neugebildete Knochen wie der der Wirbelkörper, und es fehlen rezente und alte entzündliche Prozesse; Rückenmark angeblich normal. Verf. nimmt einen einfachen, der normalen Bildung von Knochen, analogen Verknöcherungsprozeß an, schließt Arthritis ankylopoetica und Arthritis deformans aus und bezeichnet die Erkrankung als ascendierende Ankylose der Wirbelsäule mit arcuärer Kyphose.

Schittenhelm (149) teilt einen Fall von Osteoarthropathie hypertrophiante (Marie) mit, bei welchem die tatzenartig mißbildete Hand mit der im hohen Grade entwickelten Trommelschlägelform der Finger, die Veränderung der Knie-, Fuß-, Hand- und Fingergelenke und die Verdickung der distalen Gelenkenden am Unterarm- und Unterschenkelskelett charakteristisch waren. Hingegen fehlten die Deformation des Oberkiefers und die Skoliose im oberen Abschnitte der Wirbelsäule. An Röntgenbildern konnte die relative Hypertrophie der Weichteile (64 % gegen die normale Hand) lakunäre Atrophie (?) der Knochen erwiesen werden. Die Epiphysenlinien sind erhalten. Beträchtliche Auffaserung des distalen Endes der Phalangen an der Hand und periostitische Prozesse an denselben und den Metacarpis und Metatarsis sind hier wie in den früheren Fällen nachweisbar.

Stoffwechselversuche unterstützen das Ergebnis, daß sich der Knochen selbst nur höchstens minimal an dem pathologischen Prozesse beteiligt.

Ätiologisch werden toxische Bedingungen verantwortlich gemacht. Es wird zum Schlusse auf Hirschfelds als neuritisch entstanden gedachtes Krankheitsbild der „Dermatohypertrofia vasomotoria“ hingewiesen.

Schönwerth (150) beobachtete einen Fall von akuter Wirbel-Osteomyelitis. Durch Schüttelfrost eingeleitet traten bei dem 27 Jahre alten Infanteristen rasch an Intensität zunehmende Kreuzschmerzen auf. Die letzten Brust- und ersten Lendenwirbel sind auf Druck sehr schmerzhaft. Während der sechs Krankheitstage bestand Fieber zwischen 38,7 und 40,8. Wegen Verdacht auf paranephritischen Abszeß wurde durch Simonschen Lendenschnitt die linke Nierenkapsel freigelegt. Am 5. und 6. Krankheitstage traten Delirien, urticariaartiges Exanthem und Lungenödem auf. Sepsis: Bei der Autopsie fand sich fettige Degeneration des Herzmuskels, links Adhäsionspleuritis, Hypostasen in beiden Lungen, Milz vergrößert. Der erste Lendenwirbel zeigte an der Basis des Dornfortsatzes osteomyelitische Veränderung, im Eiter fanden sich nach Gram färbbare Kokken. Auf Agar wuchs Staphylococcus pyogenes aureus sowohl aus Eiterausstrich als von Blutproben. Die Medulla spinalis und Dura waren frei.

D. Tuberkulose, Syphilis, Tumoren.

Patel (125a) beschreibt einen neuerlichen Fall von sogenanntem „rhumatisme tuberculeux“ mit einer seltenen Lokalisation in der Wirbelsäule. Die Erkrankung erfolgte in mehreren Schüben gleichzeitig mit Lungenerscheinungen; erst wurden die Gelenke der unteren, dann der oberen Extremitäten rheumatisch unter großen Schmerzen und Bewegungsbehinderung, lebhafter Rötung, schließlich die Gelenke der Wirbelsäule ergriffen. Auf Salycilbehandlung keine Besserung.

Nach 10 Jahren Rezidiv. Zwei Jahre später nach einer Verkühlung neuerliche Verschlimmerung mit mächtigen Anschwellungen der Gelenke. Auch diesmal war die Wirbelsäule stark beteiligt.

Die Erkrankung wird aufgefaßt als eine Tuberkulose der Wirbelgelenke in der Form eines akuten Gelenkrheumatismus. Pathologisch-anatomische, bakteriologische und experimentelle Beweise fehlen zur Zeit.

Luxenburg (104a) beschreibt ein Präparat von primärem Lungencarcinom mit Metastasen in der Wirbelsäule. Es handelte sich um einen 57 jähr. Mann, welcher über schmerzhaftes Gürtelgefühl in der Brustgegend und bald danach über Schmerzen in der hinteren Fläche der Oberschenkel klagte. Status praesens: Dämpfung unterhalb der 9. Rippe (hinten). Schmerzen beim Druck und bei spontanen Bewegungen der Wirbelsäule. Leichter Opistotonus. Patellarreflexe links fehlend, Hypästhesie im l. Bein. Temperatur 38°—39°. Im weiteren Verlauf Paraplegia inferior mit Anästhesie, Blasen- und Mastdarmstörungen, fortschreitende Kachexie. Tod. Außer den carcinomatösen Geschwülsten in den inneren Organen, fand man dieselben längs der Wirbelkörper des 4.—7. Dorsal- und des 1.—2. Lumbalwirbels. Die Geschwülste drangen von den Wirbeln aus in den Wirbelkanal bis zu der dura mater. Das Rückenmark selbst erschien makroskopisch unverändert. *(Edward Flatau.)*

E. Skoliose.

Broca und **Mouchet** (19) berichtigen die Darstellung Pendls von ihrem 3 Jahre vorher publizierten Falle und besprechen die Arten der angeborenen Skoliosen. Sie unterscheiden 1. les scolioses congenitales pures. 2. les scolioses congenitales associées á d'autres difformités. Zum Schlusse geben sie ihre therapeutischen Anschauungen wieder.

Nach **Hoffa** (68) kommen neurogene Skoliosen vor bei Kinderlähmung (statisch und paralytisch), bei progressiver Muskelatrophie, Polyneuritis, Hemiplegie bei Apoplexie, bei spinalen Systemerkrankungen, Syringomyelie, (25% Skoliose) bei Hysterie.

Judson (76) empfiehlt bei seitlicher Verkrümmung die Anwendung von Apparaten, die eine starke Aktion von hinten nach vorne zur Unterhaltung einer Lordose entfalten und sieht darin gleichzeitig eine mechanische Applikation gegen die Rotation; Mieder mit seitlichem Druck auf die Rippen verwirft er, da sie bei kräftiger Anwendung die Deformität erhöhen; ein Hinweis, den schon Andrew Dot 1824 gemacht habe. Er geht weiter auf den Mechanismus der Krümmung der Wirbelsäule, insbesondere auf das Zustandekommen der Rotation bei seitlicher Krümmung ein, und erklärt die Rotation in Übereinstimmung mit Rager-Harrison 1842 als das Ergebnis der stärkeren Beweglichkeit der Wirbelkörper im Gegensatz zu den Fortsätzen. An der Hand von Photographien bespricht er den Versuch, mittelst eines Kautschukstreifens die Wirbelsäule und deren Bewegungen zu imitieren, und sucht zu beweisen, daß sich durch keinerlei einfache

Krümmungen derselben Rotationen hervorrufen lassen, überdies seien die Bedingungen beim Rückgrat andere als bei einem Stab oder einer flexiblen Säule.

Robert Lovett (102) greift zurück auf seine Publikation aus dem Jahre 1900 (Boston Med. and Surgie. Journ.) in der er die Aufmerksamkeit darauf lenkte, daß Rotation der Wirbel notwendigerweise mit seitlicher Beugung des Rückgrates verbunden sei, daß dies eine kombinierte Bewegung darstelle, daß seitliche Beugung aus flektierter Stellung eine Rotation bewirkt, die entgegengesetzt von derjenigen ist, die bei extendierter Position resultiert. Die Wirbelsäule folge hierin den Gesetzen, die für flexible Stäbe überhaupt gelte. In den von Judson gegebenen Abbildungen von dem Versuch, mittelst eines Kautschukstreifens die Bewegungen der Wirbelsäule zu imitieren, sieht er im Gegensatz zu diesem eine Bestätigung seiner Ansicht und wiederholt nochmals photographische Reproduktionen nach diesem Versuch.

Judson (76) erklärt den Ausführungen Lovetts nicht zustimmen zu können und wiederholt größtenteils wörtlich seine frühere Mitteilung. „Beide Ansichten können nicht richtig sein, und jeder Beobachter, der bestrebt ist, zu interessanten Problemen der Mechanik Stellung zu nehmen, wird zu seinen eigenen Schlüssen kommen."

Kirmisson (84) beschreibt und zeichnet einen Fall von kongenitaler Skoliose bei einem Kinde von 18 Monaten.

Die Arbeit von **Lange** (91) enthält eingehende Versuche über Elastizitätskonfizienten, Festigkeit, Elastizitätsgrenze, elastische Nachwirkung, schiefen Druck an menschlichen Rückenwirbeln, welche sich zu detailliertem Referate nicht eignen, und eine Beobachtung von Osteomalacia traumatica.

Pendl (126) beschreibt einen Fall von angeborener Skoliose, der 32. in der Literatur.

Schon mehrere Tage nach der Geburt wurde die Deformität bemerkt, nahm im Laufe des ersten Lebensquinquenniums bedeutend zu. Die stärkste Ausladung findet nach links hin in der Höhe des zweiten Lendenwirbels statt.

Am Röntgenbilde findet sich zwischen dem ersten und zweiten Lendenwirbel linkerseits eine vierkantige Knochenpyramide hingeschoben, das Knochenstück ist von beiden Nachbarwirbeln durch durchscheinende Substanz getrennt.

An der linken Seite sind die vierte bis siebente Rippe flächenhaft miteinander verwachsen.

Der Vorgang der vorhandenen Überzähligkeit eines Wirbelknochens wird aus der Entwicklungsgeschichte erklärt. Sie muß zu einer Zeit des fötalen Lebens sich eingestellt haben, in welcher sich die Wachstumsveränderungen des Wirbelkörpers aus bilateraler Anlage entwickeln — also entweder bei der Wirbelkörperbildung des häutigen Skelettes oder durch Anlage eines überzähligen Knorpelkernes bei der Verknorpelung der Primitivwirbel.

Schultheß (154) polemisiert gegen die Zuppingersche Skoliosentheorie und widerlegt im einzelnen die wesentlichsten Punkte von dessen Darlegungen.

Schultheß (156) bringt in Übersetzung eine Arbeit von Lovett, in welcher das gegenseitige Verhalten von Torsion, Seitenbildung in einer Mittelstellung sowohl als in Vor- und Rückwärtsbeugung geprüft wurde. Nach ihm ist Torsion regelmäßig mit Seitenbiegung verknüpft. Seitenbiegung in Anteflexion verläuft mit Konvextorsion, Seitenbiegung in Retroflexion mit Konkavtorsion.

Schultheß glaubt auf Grund seiner eigenen Untersuchungen dies sicheren Ergebnisse der Lovettschen Arbeiten in dem Sinne erweitern zu können, als Längsspannung, Kompression in der Längsrichtung und Führung bei Seitenabbiegung in einer Ebene Momente sind, welche das von Lovet gefundene Verhalten der Rotationsrichtung bei elastischen Stäben und be der Wirbelsäule abzuändern imstande sind.

III. Erkrankungen des übrigen Knochensystemes

(und Gesamterkrankungen des Skelettes).

Durante (42) hatte Gelegenheit, einen typischen Fall von Achondroplasie in vivo und pathologisch-anatomisch zu untersuchen. Bei einer Secundopara wurde post mortem durch Sectio caesarea ein 5monatlicher achondroplastischer Fötus entwickelt. Die Autopsie der Mutter ergab ausgebreitete Tuberkulose. Die Glieder des Fötus waren kurz, zylindrisch, abgerundet, wurstförmig und gekrümmt. Der Kopf zeigte auffallend große Maße: B. P. 9 cm; F. O. 10 cm; M. O. 11,6 cm. Die Naht des basilaren Beines mit der Schuppe des Occipitale ist nicht vereinigt. Die hintere Fontanelle durch einen Wormschen Knochen geschlossen. Es fand sich eine kleine akzessorische Fontanelle in der Mitte der Sagittalnaht.

Bei der histologischen Untersuchung der Knochen ergab sich Sklerose der epiphysären Knorpel und in der Folge behinderte Ossifikation des Knorpels. Die periostale Ossifikation war sehr lebhaft, sowohl durch Osteoblasten als durch direkte Verknöcherung der Querfasern und bildete einen spongiösen Knochen mit dicken Trabekeln; das Knochenmark war sklerosiert.

Verf. unterscheidet zwei Formen von Knochendystrophie. Die erste echte Achondroplasie zeigt die wesentlichen Krankheitserscheinungen in der Verknöcherung der Knorpelepiphysen; die zweite, charakterisiert durch das vorwiegende Betroffensein der periostalen Ossifikation (aplasie periostale S. Müller), wird als Dysplasie periostale bezeichnet.

Bezüglich der Pathogenese glaubt Verf. hereditäre Intoxikation, für eine Reihe anderer Fälle vielleicht Autointoxikation ansprechen zu müssen.

In einem Falle **Hansemann**'s (62) handelt es sich um einen 22 Jahre alten Zwerg, der seit 10 Jahren ein geringes aber proportionales Wachstum zeigt, ebenso sind die Degenerationsorgane in ihrer Entwicklung vorgeschritten. Die Epiphysenknorpel waren erhalten. Es besteht doppelseitiger Kryptorchismus.

Lannois (92) unterscheidet Zwergwuchs auf myxödematöser Grundlage, durch Rhachitis und Achondroplasie. Es werden zwei typische Fälle von Achondroplasie in Wort und Bild beschrieben. Im Falle 1, 25 Jahre alt, bestand keine Heredität, geistige Entwicklung normal, Länge 111 cm, 30 kg schwer. Keine Abnormitäten am Gesichtsschädel, Stirnhöcker und Parietalhöcker prominent, hyperbrachycephaler Index von 90,20, frontooccipitaler Durchmesser 16,40, Querdurchmesser 14,80, Schädelumfang 53,50; frontoparietale und occipitoparietale Naht gut tastbar. Extremitäten typisch, Muskulatur athletisch; keine Zeichen von Kretinismus oder Myxödem. Fall 2, 26 Jahre alt, Schwester von Fall 1, 99 cm lang. Röntgenbilder der Hände und Füße von Fall 2 zeigen die kubische Gestalt der Phalangen und Metacarpalknochen, der Humerus zeigt im proximalen Drittel eine mächtige Knochenauftreibung.

Das Skelett eines erwachsenen Achondroplasten wird beschrieben, bei welchem Hände und Füße normalen Habitus zeigen. Für die rhachitische

Gruppe des Zwergwuchses werden zwei typische Fälle mit Röntgenogramm des Kniegelenks beschrieben.

Regnault (139) beschreibt drei fötale Skelette vom Museum Dupuytren und drei in Alkohol konservierte Föten derselben Sammlung, drei Skelette des Museums der Gebärklinik (rue d'Assas) zwei von der medizinischen Fakultät in Lyon, eines aus dem pathologisch-anatomischen Institute des Professors Firket und Van der Velde.

Die Verhältnisse an den Extremitäten werden als typisch beschrieben, die auffallende Verkürzung, die Dicke, die abnorme Gliederung, die symmetrischen Verkrümmungen.

Der Schädel, die basalen Knochen zeigen Entwicklungshemmungen, prämature Synostosen. Die Basis ist kyphotisch gekrümmt (sphenobasilarer Winkel 114—117 gegen 155 normal). Diese Kyphose ist entstanden durch eine Entwicklungshemmung der Kondylen und der unteren Schuppe, oder einer Verminderung des antero-posterioren Durchmessers der hinteren Schädelgrube. Medulla oblongata und Kleinhirn sind infolge davon gegen den Körper des Hinterhauptbeines gedrängt. Die Wölbung des Schädels ist erweitert, die frontalen und parietalen Höcker vorspringend, die Fontanellen weit offen. Das Gehirn sitzt auf einer zu kleinen Schädelbasis auf und überragt dieselbe auf allen Seiten. Außerdem ist der Schädel durch Verkürzung der Basis brachycephal.

Das Gesicht steht hinter der Stirne zurück, die proc. pterygoidei sind nahe bei den cervikalen Wirbeln; die Nasenbeine stehen zurück, sind abgeplattet und manchmal verlötet.

Mitunter sind die Wirbel sehr breit, in einem Falle der 1. Lumbalis 21 mm breit zu 5 mm hoch; in anderen Fällen sind die Wirbel seitlich verdickt, verbogen.

Von Erwachsenen konnte Verf. sechs Skelette aus verschiedenen Museen zur Beschreibung erhalten.

Auch hier fanden sich in verschiedener In- und Extensität die bekannten Veränderungen an denselben. An den Schädeln waren dieselben weniger ausgesprochen, als bei den fötalen Skeletten.

Verf. bringt interessante Mitteilungen über Achondroplasie bei Tieren. Hierher gehört der Dachshund, das Yorkshireschwein, der amerikanische Hammel, die Ziege aus Guinea, die kurzen, niedrigen Hühnerrassen; die Möpse (Atrophie des Oberkieferknochens), Buldoggen etc.

Hier sind die krankhaften Veränderungen durch Racenzüchtung fixiert worden. Ein Kapitel ist der Diagnose der Achondroplasie gewidmet.

Großes Interesse beanspruchen des Verf. Ausführungen und Zeichnungen im Kapitel „Diagnostic iconographique et rétrospective", in welchem geschichtlich bekannte Zwerge Owen Farrel 1742, Wybrand Lokles 1730, der Holländer Simon Jane Paap u. a. beschrieben und z. T. abgebildet sind.

Im weiteren werden beschrieben die in der alten Kunst überkommenen Abbildungen von Zwergen, der egyptische Gott Phah, und Bès von den Grabbildern de Ti-Phtah-Hotep und Khou-Hotep in der Sahara, von Basreliefen des Tempels Dez-El-Bahari. Schließlich erwähnt Verf. den Zusammenhang der Achondroplasie mit den Pygmäengestalten der Geschichte und die rezente Rasse am inneren Kongo, die durch Schweinfurth und Stanleys Forschungsreisen entdeckt wurden, und bildet eine Reihe von Pygmäengestalten aus verschiedenen Museen ab.

Rothe (145) berichtet über vollständige Heilung (Beobachtungsdauer 9 Monate) eines Falles von Osteomalacie durch Kastration bei einer 37jährigen Multipara.

Kirilzeff (83) fand bei einem 26 Jahre alten Tischler mit beiderseitiger tuberkulöser Erkrankung der Lungenspitzen und kariöser Affektion des 1. Metatarsalknochens des linken Fußes beträchtliche Vergrößerung des linken Beines von den Zehen bis zum unteren Drittel, radiographisch eine Verdickung beider Knochen des Unterschenkels ohne Herdaffektion. Er betrachtet nach Ausschluß nervöser Ätiologie die Affektion als durch die Tuberkulose allein nicht erklärbar dem Bilde einer hypertrophischen Arthropathie angehörig.

Den Mechanismus stellt sich Verfasser so vor, daß eine vorhandene Inguinaldrüsenaffektion dieser Seite die Zirkulation der Lymphe behindere und damit unter Einwirkung der Zersetzungsprodukte und dem Eiterherde die Entstehung der Hypertrophie begünstigt werde.

Die lokalen Bedingungen der Lymphzirkulation und Ernährung der Gewebe haben eine wichtige Bedeutung in der Entstehung der Osteoarthropathie.

Lannois und **Roy** (95a) bringen einen Fall von multipler Exostosenbildung mit Neigung zur Vereiterung zur Kenntnis. Bei einem hereditär belasteten Tuberkulösen traten im dritten Lebensdezennium multiple Exostosen ziemlich rasch auf, die meist symmetrisch supraepiphysär lagen, von denen einzelne vereiterten. Fünf Jahre später traten solche auch am 2. und 3. Finger der linken Hand auf und führten dort zu einer Spontanamputation eines Teiles der Endphalangen, so daß man ein Bild wie bei Syringomyelie vor sich hat.

Es besteht Thermoanästhesie der linken Körperseite inkl. Gesicht, Hemianästhesie der Zunge, Verringerung des Hör- und Sehvermögens, vollkommener Verlust des stereognostischen Sinnes links. Es bestand anderseits Anästhesie der Konjunktiva, Fehlen der Pharynx- und Nasenreflexe und eine hysterogene (?) Zone am Beckengürtel rechts. Zu Beginn der Erkrankung bestand eine vorübergehende Lähmung der linken Körperseite.

Verf. kommt zum Schlusse, daß die Pathologie der vorliegenden Erkrankung noch nicht genügend bekannt ist, daß ihre Ursache vielleicht in einer Affektion der grauen Substanz des Rückenmarkes zu suchen ist und die Tendenz zur Vereiterung dem Vorhandensein von Tuberkulose zugeschrieben werden kann.

Heddaeus (65) kommt auf Grundlage einer Reihe von Eigenbeobachtungen und unter Heranziehung der Erfahrungen von Erben zur Anschauung, daß Torticollum, Lumbago und Tortithorax (Heddaeus) „keine medizinischen, nicht einmal dem Grenzgebiete zugehörige, sondern rein chirurgische Affektionen sind. Das meist plötzliche Entstehen durch eine forzierte Seitenbewegung, das ebenso geartete Verschwinden und das Andauern der Schiefhaltung bis zur Heilung seien hierfür gewichtige Stützpunkte. Für den ärztlichen Eingriff bewähre sich wie in der Extremitätenchirurgie, daß dieselbe Stellung, in welcher der Unfall am liebsten erfolgt, auch für die Einrichtung am förderlichsten sei, Massage muß tief und energisch geübt und kann auch so, im Gegensatze zum Muskelrheumatismus, vertragen werden.

Für die Diagnose ist von charakteristischer Bedeutung neben plötzlichem Entstehen als direkte, nähere Ursache eine Achsendrehung und gleichzeitige Seitenneigung der Hals- und oberen Brustwirbelsäule.

Disponierend sind kongenitale Schlaffheit der Gelenkkapseln.

Iwanoff (78) berichtet über einen 15 Jahre alten Bauer, bei welchem sich im Anschlusse an akuten Gelenksrheumatismus der meisten Extremitätengelenke auch akute Schmerzhaftigkeit und Bewegungsbehinderung der Wirbel-

säule einstellte. Nach mehrmaligen Rezidiven trat multiple Exostosenbildung auf, die besonders am Kreuze stark entwickelt war.

Lorenz (101) beobachtete zwei Fälle von Wachstumsstörungen nach Epiphysenverletzung. Im ersten Falle handelte es sich — wie auch radiographisch erwiesen wurde — um eine Verletzung der distalen Radiusepiphyse in Form einer Einkeilung des Diaphysenschaftes in die Epiphyse. Am distalen Ende der Ulna lag etwas palmarwärts verschoben mit dem Ulnaschaft in syndesmotischer Verbindung die abgetrennte ulnare Epiphyse. Am Radius war Wachstumsstillstand eingetreten. In einem zweiten Falle handelt es sich um einen Cubitus valgus durch Wachstumshemmung des pseudarthrotisch angeheilten lateralen Kondyls des Humerus. Der Nervus ulnaris ist dadurch aus seinem Bett herausgehoben und ganz oberflächlich zu tasten. Zehn Jahre nach der ursprünglichen Verletzung kam es zu Abmagerung der Hand im Bereiche des Nervus ulnaris.

Verfasser glaubt diese Erscheinung dadurch erklären zu können, daß der Nervus ulnaris infolge des allmählich zunehmenden Cubitus valgus, dadurch, daß das Olecranon immer näher an den medialen Epicondyl heranrückte, immer mehr und mehr ins Gedränge kam und auf den sich steigernden Druck schließlich mit der Funktionsstörung reagierte.

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Referenten: Privatdozent Dr. L. Mann-Breslau.

Dr. Kurt Mendel-Berlin. Dr. Franz Kramer-Breslau.

Dr. G. Moskiewicz-Breslau. Dr. Kurt Goldstein-Breslau.

1. *Abadie, J., L'éprouve de la tuberculine dans le diagnostic des affections tuberculeuses ou non tuberculeuses du système nerveux. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1414.
2. *Derselbe, Le signe de Kernig dans quelques affections non méningitiques; sa pathogénie. ibidem. p. 1417.
3. *Abt, G., L'écriture en miroir. Année psychol. VIII, 221—255.
4. *Adda, Joseph, Ictère émotif. Thèse de Paris. Rousset.
5. *Aldor, L., Das Leyden'sche periodische Erbrechen. Gyógyászat. No. 43—47.
6. *Aldrich, Charles J., Puerperal and gestational paralysis. Amer. Journ. of Obstetrics. Sept.
7. *Alessin, S., Asupra unui casui de rugeola si hemiplegie totala stanga. Spitalul. XXIII, 215—219.
8. *Alt, Ferd., Über Störungen des musikalischen Gehörs. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 6, p. 197.
9. *Amenta. Fall von allgemeiner Hyperidrosis. Gazzetta degli Ospedali. No. 72.
10. *Andreana, L., Dell' acroparestesia ed in particolar modo della sua cura. Prat. d. Medico. 1901. I, 322—325.
11. Apelt, F., Zur Kasuistik der Hyperhidrosis unilateralis. Aerztl. Sachverständ. Ztg. VIII, 373—375.
12. Armand-Delile, P., et Camus, Jean, Un cas de zona à topographie radiculaire rigoureuse de trois premières lombaires, avec troubles de la sensibilité dans le même territoire. Archives de Neurol. XIV, p. 534. (Sitzungsbericht.)
13. Aronsohn, Eduard, Ein Beitrag zu den nasalen Reflexneurosen. Arch. f. Laryngol. Bd. 12, p. 370.

14. *Ausset, Quatre cas d'hypothyroïdie. Soc. centr. de Méd. du Nord. 28. März.
15. Babinski, J., Sur la valeur sémiologique des perturbations dans le vertige voltaïque. Archives de Neurol. XIII, p. 515. (Sitzungsbericht.)
16. *Derselbe, Paralysie infantile ou arthrite? traitement. Journ. de Med. int. VI, 46.
17. *Derselbe, Atrophies musculaires; troubles de la sensibilité; lèpre. ibidem. VI, 46—48.
18. *Derselbe, Deux cas de paralysie; l'une organique, l'autre fonctionnelle. ibidem. VI, 57—58.
19. Derselbe, Sur le role du cervelet dans les actes volitionels nécessitant une succession rapide des mouvements (Diadococinésie). Revue neurol. No. 21.
20. Babinski et Nageotte, Hémiasunergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianaesthésie et hémiplégie croisées. Compt. rend. Soc. de Neurol. de Paris. 17. avril.
21. Dieselben, Hémiasunergie, Latéropulsion etc. (lésions syphilitiques des centres nerveux, foyers de ramolissement dans le bulbe). Nouvelle Iconogr. de la Salpétrière. No. 5.
22. Bach, L., Zur Methodik der Pupillenuntersuchung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 410.
23. Derselbe, Die okularen Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns, der Vierhügel und der Zirbeldrüse. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII, p. 213.
24. *Bailey, Pearce, Vertigo in neurological diagnosis. Medical News. Vol. 81, p. 827.
25. Ballet, Gilbert, et Delherm, L., Tremblement et tachycardie. Archives de Neurol. XIV, p. 533. (Sitzungsbericht.)
26. *Ballet, Gilbert, L'adipose douloureuse. Journ. des Practiciens. XVI, 582—583.
27. *Barjon, Insomnie des nouveau-nés. Jeune Mère. XXIX, 141—143.
27a. Barr, James, A clinical lecture on cases of acute disease of the nervous system. The Brit. Med. Journ. II, p. 1638.
28. Bär, C., Reflectorischer Nystagmus. Arch. f. Augenheilk. XLV, H. 1.
29. *Baumgarten, E., Schlingbeschwerden bei Erkrankungen des hinteren und oberen Teiles des Rachens. Kliuikai Füzetek. No. 6. (Ungarisch.)
30. *Bayet, Cas de névrodermite généralisée à forme lichénoïde. Bull. Soc. Belge de Dermat. No. 2, p. 62.
31. *Derselbe, État eunuchoide acquis chez un syphilitique. ibidem. p. 63.
32. Bechterew, W. v., Über Ermüdung der Sehnenreflexe und die diagnostische Bedeutung dieses Symptomes bei nervösen Erkrankungen. Neurolog. Centralbl. No. 4, p. 146.
33. Derselbe, Über den Lumbofemoralreflex. ibidem. p. 836.
34. Derselbe, Ein Fall von Zuckungen im Schultergürtel in Form einer pendelartigen Bewegung bald des einen bald des anderen Armes. ibidem. p. 286. (Sitzungsber.)
35. Derselbe, Über den Augenreflex und Orbicularisreflex. Neurolog. Centralbl. No. 3.
36. Derselbe, Über den Acromialreflex. Obosrenje psichiatrii. No. 1.
37. Derselbe, Ueber die Empfindlichkeit bei Beklopfung des arcus zygomaticus und deren symptomatische Bedeutung für die organische Erkrankung der basalen Hirnteile und deren Häute. Obosrenje psichjatrji. No. 11. (Russisch.)
38. Derselbe, Ueber die äusseren Zeichen der Masturbation bei Jünglingen. Obosrenje psichjatrji. No. 9. (Russisch.)
39. *Derselbe und Narbutt, Objektive Kennzeichen suggerirter Sensibilitätsstörungen. ibidem. No. 1.
40. Bégouin et Sabrazès, Macrodactylie et Microdactylie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière.
41. *Belt, E. Oliver, Suppurative otitis media and some of its dangers. Amer. Med. May.
42. *Benedict, A. L., The good of phtisiophobia. Medical Record. LXI, 182.
43. *Derselbe, The nervous manifestations of movable kidney. Medical News. Vol. 81, p. 633.
44. *Benedikt, Moriz, Das Röntgenlicht im Dienste der Krankheiten des Schädels und des Gehirns und der gerichtlichen Medizin. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 405.
45. Benenati, Ugo, Sull'origine nevritica dell'angina pectoris da aorte sifilitica. Riforma medica. No. 28—31.
46. Bentzen, Sophus, Ataxia laryngis bei einem 15jährigen Knaben. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 115. (Sitzungsbericht)
47. Berger, Arthur, Zur Kenntniss der Athetose. Wiener klin. Wochenschr. No. 1, p. 27. (Sitzungsbericht.)
48. *Berger, E., et Loewy, Robert, Sur les nerfs trophiques de la cornée. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 21, p. 688.
49. Bérillon, Recherche sur la tension artérielle chez les hypnotisées. Archives de Neurol. XIV, p. 279. (Sitzungsbericht.)
50. Berthold, E., Über Diplacusis monauralis. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 55, p. 17. (Sitzungsbericht.)

51. Derselbe, Über pathologische subjective Gehörempfindungen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 15. (Sitzungsbericht.)
52. Bickel, Adolf, Der Babinski'sche Zehenreflex unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 163.
53. *Bienfait, A., Observations cliniques de neuropathologie. La Chorée; observations de paralysie générale portant surtout sur la moelle; un cas de Syringomyélie. Ann. de la Soc. méd. chir. de Liège. No. 3, p. 64.
54. *Derselbe, L'incontinence d'urine des enfants. Gaz. méd. belge. XIV, 263—264.
55. *Bienvenu, P., Le tremblement essentiel congénital. Paris. J. Rousset.
56. *Bishop, Louis Faugeres, A mixed clinic in a colored hospital: Hysterical aphonia and Hemiplegia. Medical Age. No. 6, p. 201.
57. *Bissel, Elmer Jefferson, Disturbances of equilibrium. Hahneman Month. XXXVII, 270—271.
58. Blanchet, R., Contribution à l'étude des névroses intestinales. Thèse de Paris. No. 51.
59. *Blaschko, A., Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Wilh. Baumüller. 1901. Wien und Leipzig. 39 S.
60. *Blasio, A. de, Diabete mellito di origine nervosa. Gazz. d. Osp. 1901. XXII, 1039—1040.
61. *Bloch, Automicrosthénie et incoordination motrice. Archives de Neurol. XIII, p. 162.
62. Bochroch, Max H., A case of adiposis dolorosa (Dercum's disease). The Amer. Journ. of Med. Sciences. CXXIV, p. 569.
63. Boeri, G., Contributo alla meccanica del tremore. Riforma medica. No. 173—177.
64. *Boïdjieff, Boris, La réaction dite paradoxale de la pupille. Thèse de Toulouse. Imp. Lagarde.
65. *Bolchesi, Fabio, Le nevrozi et la funzione nervosa. Boll. clin. scient. d. Poliambul. di Milano. XV, 25—37.
66. Booth, J. Arthur, A case of monocular exophthalmos. The Journ. of nerv. and ment. dis. p. 284. (Sitzungsbericht.)
67. Böttiger, Untersuchung und diagnostische Verwertung der Hautreflexe. Münch. Med. Wochenschr. No. 5, p. 206. (Sitzungsbericht.)
68. *Boudouin, Marcel, Quelques données sur la maladie et la mort de Henri Heine. Gaz. méd. de Paris. p. 49.
69. *Bourgon, de, De la enteroptósis en los neurópatos. Collectivité méd. XXV, 5—6.
70. *Boutier, M., Sur la valeur de la ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement des fractures de la base du crâne. Thèse de Paris. Mellottée.
71. *Bowlby, Anthony A., Two lectures on injuries of nerves. The Lancet. II, p. 197.
72. *Brasch, Walther, Über die Neurosen des corpus ciliare. Inaugur.-Diss. München.
73. Braun, Ludwig, Über „reflectorische Herzaffectionen". Wiener Med. Presse. No. 17, p. 786.
74. Brécy, Maurice, Les troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. Thèse de Paris. Rousset.
75. *Breton, A., Les troubles de la sensibilité générale dans les hémiplégies d'origine cérébrale. Journ. des Practicens. XVI, 473—476.
76. *Brissaud, Le diagnostic de la cause d'une hémiplégie. Journ. de méd. int. VI, 134—137.
77. *Brockway, C. H., Report of various types of insomnia, with hints on the treatment. The Therapeutic Gazette. No. 3, p. 154.
78. *Brower, Daniel R., Facial paralysis; epilepsy with pronounced stigmata of degeneracy; partial paralysis, cerebral paralysis with marked aphasia, cerebral syphilis. Med. Fortnightly. Mai.
79. *Derselbe, A neurological clinic. Med. Standard. Juli.
80. *Derselbe, Left hemiplegia; right hemiplegia with complete aphasia; epilepsy; infantile giantism. Clin. Rev. XV, 257—260.
81. Brown, George V. J., General nervous manifestations in relation to the jaws and teeth. Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 487.
82. *Brown, J. J. Graham, Über die Bestimmung des Tastsinns vermittels eines neuen Aesthesiometers. Neurolog. Centralbl. p. 882. (Sitzungsber.)
83. *Bruneau, A., Un cas de méningo-typhus. Marseille méd. XXXIX, 245—247.
84. Bruns, Neuropathologische Demonstrationen. Neurolog. Centralbl. p. 561. (Sitzungsbericht.)
85. Brush, Arthur Conklin, Report of a case of fracture of the base of the skull followed by meningitis and organic hemiplegia, associated with coma and catalepsy lasting eighteen months. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 29, No. 5.

86. Buch, Über den Einfluss von Gemütsbewegungen auf den Sympathicus. Wiene klin. Rundschau. No. 38—39.
87. *Budgett, J. P., and Snodgrass, C. A., Reflexes from a sympathic ganglion Med. Bull. of the Wash. Univ. Jan.
88. Burgl, Ein Fall von Thymustod vermutlich durch Herzlähmung. Friedreichs Blätte für gerichtliche Medizin.
89. *Butte, L., Sur une affection, qu'on pourrait dénommer névrose du vague. Journ. de Méd. de Paris. XIV, 259—260.
90. Buzzard, Thomas, The differential diagnosis of functional and organic paralysis. Lancet. II, p. 374. (Sitzungsbericht.)
91. Bychowski, Zur Frage über das Vorhandensein der ungleichen Pupillen bei völlig normalen Menschen. Gazeta lekarska. No. 49. (Polnisch.)
92. Bylsma, R., Vier Fälle des Ménière'schen Symptomencomplexes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 2, p. 45.
93. *Cappuccio, D., Per un caso di claudicazione intermittente ed embolismo dell'-omerale destra da sifilide. Gazz. d. Osped. XXIII, 602—605.
94. *Carle, Des gangrènes multiples et primitives de la peau. Annales de Dermat. et Syphil. T. III, p. 865.
95. Cascella, La ruminazione nelle spezie umana. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 28, p. 323. (Sitzungsbericht.)
96. Casparie, J., und Zeehuisen, H., a) Über Schultermessung bei normalen Personen, b) über den diagnostischen Werth derselben bei Lähmungen resp. Neurosen der Schulter. Centralbl. f. innere Medizin. No. 21—22, p. 537 u. 561.
97. *Castex, A. Vertiges auriculaires. Bull. de Laryng. V, 2—10.
98. Derselbe, E., Mesure du réflexe rotulien. Revue de Psychiatrie. VI, 71—80.
99. Cattaneo, Cesare, Über einige Reflexe im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55, p. 458.
100. *Cavaillon, Paralysie post-typhique. Lyon médical. CXIX, p. 688.
101. *Cerné, Des symptômes des lésions médullaires dans les traumatismes du rachis et en particulier de l'état des réflexes superficiels et profonds. Normandie méd. XVIII, 115—120.
102. Cestan et Dupuy-Dutemps, Sur le signe d'Argyll-Robertson. Revue neurologique. No. 16, p. 817.
103. *Derselbe et Huet, Contribution clinique à l'étude de la topographie des atrophies musculaires myélopathiques. Nouvelle Icon. de la Salp. No. 1, p. 1.
104. *Chadzynski, Jan., Des réflexes tendineux et cutanés et de leur dissociation (antagonisme) dans les maladies du systême nerveux. Thèse de Paris. Boyer.
105. Chauffard, A., et Troin, G., Nature évolution et durée de la réaction méningée dans le zona. Gaz. hebd. de Méd. p. 1125. (Sitzungsbericht.)
106. *Chavasse, Difficultés du diagnostic de certaines complications cérébrales d'origine otique. La Parole. No. 1, p. 21.
107. Chelmonski, A., L'état du système nerveux chez les phtisiques et son influence sur le cours de ta tuberculose. Revue de Médecine. No. 3, p. 309.
108. Church, Archibald, Disorders of the nervous system due to the severe anaemias. Medical Record. Vol. 61, p. 1050. (Sitzungsbericht.)
109. *Clado, Tennis-arm. Le Progrès méd. XVI, p. 273.
110. *Clément, Souffle céphalique. Gaz. hebd. de Méd. No. 19, p. 212.
111. *Cohen, Salomon Solis, A further contribution to the subject of vasomotor ataxia. Amer. Med. Nov.
112. *Collet, F. J., Vertige d'origine nasale. Annales des mal. de l'oreille. XXVIII, p. 97—101.
113. Derselbe, Zona radiculaire du membre supérieur chez un phtisique. Revue neurologique. No. 22, p. 1088.
114. Collins, Joseph, Acroparaesthesia (the paraesthetic Neurosis); the analysis of one hundred cases. The Medical Record. Vol. 61, p. 845.
115. *Derselbe, Progress in Neurology. The presidental adress on the meeting of the American Neurological Association. The Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 22.
116. *Derselbe, A plea for the simpler medical treatment of chronic nervous diseases. Medic. News. Vol. 81, p. 1.
117. Derselbe, The neurologist's art. New-York.
118. Combe, A., La névrosité de l'enfant. Ann. de Méd. et Chir. infant. VI, 52—58.
119. Coppez, H., Le signe de Bell. Journ. méd. de Bruxelles. No. 20.
120. *Corput, Van den, Théorie nouvelle de la „maladie du sommeil". (Cathypnose ou toxinose du sommeil.) Journ. d. Practiciens. XVI, 6—8.
121. Coste de Lagrave. La pratique de l'autosuggestion. Archives de Neurol. No. 76, p. 335. (Sitzungsbericht.)

122. Coulter, F. E., Sudden atrophic influence of craniospinal nerves. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 1066. (Sitzungsbericht.)
123. Crocq, J., Die Reflexe mit Rücksicht auf die Lebensversicherung. Wiener Med. Wochenschr. No. 17, p. 796.
124. Derselbe, Syndrôme sensitivo-moteur avec hémiopsie externe bilatérale. Ann. de la Soc. Belge de Neurol. No. 8, p. 208.
125. Derselbe, Tremblement hydrargyrique avec dissociation des réflexes tendineux et cutanés. ibidem. p. 209.
126. *Derselbe, Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire. ibidem. p. 214.
127. Derselbe, La valeur clinique de la dissociation des réflexes tendineux et cutanés. ibidem. 7. année. No. 35.
128. Derselbe, Du réflex du fascia lata. ibidem. 6. année. No. 6.
129. Derselbe, Le mécanisme des réflexes et du tonus musculaire. Rev. neurol. No. 16, p. 818.
130. Crook, James K., On the identification of the cardiac neuroses with special remarks on the nomenclature. The New York Med. Journ. LXXV, p. 315.
131. *Cros, W., Des modifications du vertige voltaïque dans les otopathies. Thèse de Toulouse. Lagarde et Sebille.
132. *Crosson, Francis, Insomnia. Occidental Med. Times. Oct.
133. Curtin, Roland G., Herpes zoster and its relation to internal inflammations and diseases, especially to the serous membranes. The Amer. Journ. of Med. Sciences. CXXIII, p. 264.
134. *Cushing, Harvey, Some experimental and clinical observations concerning states of increased intracranial tension. The Amer. Journ. of Med. Sciences. CXXIV, p. 375.
135. Czylharz, E. v., Fall von idiopathischer streifenförmiger Hautatrophie. Wiener klin. Wochenschr. No. 26, p. 689. (Sitzungsbericht.)
136. Derselbe und Marburg, Otto, Weitere Bemerkungen zur Frage der cerebralen Blasenstörungen, zugleich ein Beitrag zur Diagnostik der Balkengeschwülste. Wiener klin. Wochenschr. No. 31, p. 788.
137. *Dabney, Samuel G., Ménière's symptom. Louisville Monthly Journ. of Med. a. Surg. Mai.
138. *Damelon, Maurice, Les troubles du sommeil dans les névroses. Bordeaux.
138a. Damoglott, Hyperacuité olfactive et visuelle impassibilité et à la douleur chez les nègres soudanais. Revue de l'Hynot. et de Psychol. phys. XVII, 20—21.
139. Dana, Charles L., Intermittent claudication (intermittent limping) due to obliterating arteritis. The Medical Record. No. 8, p. 290.
140. *Dasso, B., Diagnostico diferencial entre la hemiplegia histérica y organica. Rev. d. Centro Estud. de Méd. I, 296—299.
141. *Debray, A., Diplegia cérébrale. Journal médical. 24. Oct. 1901.
142. De Buck, A propos de la dissociation des réflexes tendineux et cutanés. Ann. de la Soc. Belge de Neur. 6 année. p. 236.
143. *Derselbe, Un cas de paraplégie traumatique. Belgique méd. p. 20.
144. *Derselbe, Viscères et trophisme. ibidem. I, 151—152.
145. Derselbe, Les paralysies post-anesthésiques. Communication à la Société Belge de Neurologie. Extrait du Journal de Neurologie. No. 2.
146. Derselbe, Pathogénie du vertige. Annales de la soc. de méd. de Gand.
147. Derselbe, Réflexe plantaire corticale et réflexe plantaire medullaire. Ann. de la Soc. Belge de Neurologie. 6 année. No. 9.
148. Derselbe, Nog eenige woorden over contractuur. Med. Weekbl. 4. Oct.
149. *Dedow, W., Vier Fälle von Gehirnerkrankungen. Eshenedelnik. 1901. No. 16, 17.
150. Dejerine, J. et Thomas, André, Traité des maladies de la Moelle epinière. Traité de Médecine. Bd. IX.
151. *Dekeyser, L., Dermatose réflexe d'origine menstruelle. Bull. Soc. Belge de Dermat. p. 35.
152. *Delhem, L., El vertigo voltáico patológico. (Signo de Babinski.) Rev. de Med. y Cirurg. de la Habana. VII, 221—223.
153. Dercum, F. X., Two cases of adiposis dolorosa, on in a man complicated by epilepsy, another in a women, presenting also circinate retinitis. Philad. Med. Journ. No. 9, p. 396.
154. Derselbe, A case of adiposis dolorosa, with involvement of the points. ibidem. X, No. 25, p. 1007.
155. Derselbe, A case of adiposis dolorosa, with involvement of the points. ibidem. Vol. 10, p. 1087.
156. Derselbe, Two cases of adiposis dolorosa, one in a man, complicated by epilepsy; another in a woman, presenting also circinate retinitis. ibidem. X, p. 396.
157. Derselbe and Spiller, G., Report of a case of Hemianaesthesia of over eight years

duration, resulting from destruction of the Carrefour sensitif and lenticular nucleus without direct implication of the optic thalamus. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. p. 164 u. 444.

158. *Dercum, Francis, Early diagnosis of paresis. Medical News. Vol. 80, p. 228.

158a. Dercum, F. X. and Mc Carthy, D. J., Autopsy in a case of adiposis dolorosa. The Americ. Journ. of the Med. Sciences. Bd. 74.

159. *Destot, Impotence fonctionnelle consécutive aux fractures du radius. Lyon médical. Bd. 98, p. 227.

160. *Deswarte, Alb., Nervosisme moderne. Bruxelles. Imp. Vve Monnon.

161. Dide, M., Syndrome occipital double. Archives de Neurol. XIV, p. 179. (Sitzungsbericht.)

162. *Derselbe et Boulai, J., Paralysie du larynx d'origine centrale. La Parole. No. 5, p. 290.

163. Derselbe et Chenais, Louis, Sur le réflexe du fascia lata. Journal de Neurologie. p. 274.

164. *Derselbe et Lancézeur, Le réflexe du fascia lata dans les lésions organiques de l'encéphale. Bull. Soc. scient. et méd. de l'Ouest. XI, 131—132.

165. Diller, Report as to the condition of a man through whose right cerebrum a bullet passed from before backward eleven years ago. Journ. of nerv. and ment. dis. Mai.

166. *Disqué, Nervöse Dyspepsie, Atonie des Magens, chronischer Darmkatarrh. Arch. f. physik., diät. Therapie. No. 6, p. 159.

167. *Doering, Carl, Ein Fall von Lähmung nach Pneumonie. Deutsche Med. Presse. No. 8, p. 66.

168. *Donaldson, E., Reflex movement of the auricle of the ear. Lancet. II, p. 506.

169. *Donath, J., Vollkommene linksseitige Hemiplegie und Hemianaesthesie. Ungar. Med. Presse. No. 1, p. 9.

170. *Donath, Über die Pathogenese des Herpes zoster. Spitalul. No. 16—17.

171. *Drayton, Henry S., The nervous relations in diseases of the nutritive system. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 38, p. 7.

172. Dubrenilh, Troubles trophiques des cheveux (alopécie aiguë, plique d'origine hystérique). Annales de Dermatol. No. 4, p. 364. (Sitzungsbericht.)

173. *Dudgeon, Leonard S., Volkmann's contracture. Lancet. I, p. 78.

174. Dufour, Henri, Rélations existant entre les troubles pupillaires, la syphilis et certaines maladies nerveuses (Tabes, Paralysie générale). Gaz. hebd. de Méd. No. 49, p. 565.

175. Derselbe, Abolition localisée de la perception stéréognostique sans troubles moteurs. ibidem. p. 1053. (Sitzungsbericht.)

176. *Derselbe, Cas de diagnostic (pityriasis rubra ou névrodermite). Bull. de la Soc. Belge de Dermatol. No. 1, p. 10.

177. du Mesnil, Diabetes insipidus auf nervöser Basis. Münchener Med. Wochenschr. No. 29, p. 1240. (Sitzungsbericht.)

178. *Dupaquier, E. M., Enuresis. New Orleans Med. a. Surg. Journ. April.

179. Dupont, Marteau automatique et graduée. Archives de Neurol. XIV. p. 65. (Sitzungsbericht.)

180. Dupré et Pagnèz, Asthénie générale avec hypotonie. ibidem. März. p. 242. (Sitzungsbericht.)

181. Durand, W. S., A case of Herpes zoster ophthalmicus. Philad. Med. Journ. No. 13, p. 593.

182. *Durand, Arthropathie nerveuse. Arthrite trapézo-métacarpienne du pouce au cours d'une lésion des racines rachidiennes. Bull. Soc. de. Chir. de Lyon. 1901. IV, 164—169.

183. Edelheit, S., Zur Diagnostik der Hirntumoren. Wiener Med. Presse. No. 50, p. 2288.

184. *Egger, Max, L'effet de la sommation, le reveil de la sensibilité douloureuse et thermique dans le tabes, les névrites et l'hémianesthésie cérébrale organique. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 22, p. 750.

185. Derselbe, De la sensibilité osseuse. Revue neurolog. No. 12, p. 549.

186. Egger, F., Untersuchungen über Reflexhyperaesthesien bei Lungentuberkulose. Festschrift f. Prof. R. Massini. Basel. 1901.

187. Ehret, Claudication intermittente. Münchener Med. Wochenschr. No. 46, p. 1941. (Sitzungsbericht.)

188. Elschnig, Die Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumor. Wiener klin. Rundschau. No. 1, p. 4.

189. Enders, Die sog. Borna'sche Pferdekrankheit. Berliner Thierärztl. Wochenschr. No. 44.

190. *Engel, H., Über den Einfluss chronischer Lungentuberkulose auf Psyche und Nerven. Münchener Med. Wochenschr. No. 33—34, p. 1383.
191. *Erb, Wilh., Aus den letzten vierzig Jahren. Klinische Plauderei. Arch. f. klin. Med. Bd. 73, p. 324.
192. Erben, S., Quecksilberzittern. Wiener med. Wochenschr. No. 15.
193. Eschweiler, Über Nystagmus bei einseitiger Labyrinthlosigkeit. Münchener Med. Wochenschr. p. 1094. (Sitzungsbericht.)
194. Eskridge, J. T., Report of a case of exeedingly rapid and very slaw respiration with pauses in respiration varying from twenty seconds to two minutes in duration in a patient suffering from tubercular meningitis, syphilitic peri-arteritis of the pons and medulla and from Hysteria. Journ. of Nerv. and Ment. disease. Febr.
195. Espine, A. D', Les convulsions chez l'enfant. Causes, Symptomes-Diagnostic. Congrès franç. de Médecine. Toulouse.
196. *Falk, Zur Casuistik sympathischer Nervenstörungen. Obosrenje psichiatrii. 1901.
197. Farmer, Gabriel, Case of Hypertrichosis localis. The British Med. Journ. I, p. 711. (Sitzungsbericht.)
198. Féré, Ch., Contribution à l'étude des accidents névropathiques de l'indigestion. Revue de Médecine. No. 1, p. 1.
199. Derselbe, L'excitation sexuelle dans l'angoisse. Revue Neurol. No. 21, p. 1022.
200. Derselbe, L'hérédité de l'odeur. Revue de méd. No. 4.
201. *Ferrand, J., Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Paris. J. Rousset.
202. *Ferrannini, Luigi, Über die sekundäre Metamerie der Gliedmassen. Experimentelle Untersuchungen. Centralbl. f. innere Med. No. 48, p. 1185.
203. *Ferreux, Des troubles respiratoires d'origine menstruelle. Paris. L. Boyer.
204. Ferrier, David, The Harveian oration on the heart and nervous system. The Lancet. II, p. 1099.
205. Ferrio, L., Sul riflesso ipogastrico di Bechterew. Rivista critica di clinica medica. No. 5 e 6.
206. *Figuera, F., Contribution à l'étude de l'écriture en miroir chez les enfants. Ann. de Méd. et Chir. inf. VI, 145—154.
207. Fisher, Edward D., Intensive flushing of the face. The Journ. of nerv. and ment. disease. No. 4, p. 225. (Sitzungsbericht.)
208. Fisher, Theodore, Congenital Nystagmus in father and child. The Brit. Med. Journ. II, p. 694. (Sitzungsbericht.)
209. Flade, Erich, Soziale Gesetzgebung und Alkoholfrage. Der Alkoholismus, Vierteljahrsschrift. Jahrgang 1, Heft 4 und Jahrgang 3 Bg. 2.
210. Derselbe, Zur Alkoholfrage. Hygienische Rundschau. No. 21.
211. *Flesch, Julius, Zur Diagnostik des „Syndrome de Benedict". Wiener Med. Wochenschrift. No. 26, p. 1245.
212. Derselbe, Centralbedingte excessive Temperaturen. Wiener Med. Blätter. No. 7, p. 111.
213. Flora, U., Ricerche sperimentali sull' affaticamento elettrico muscolare e sulla reazione elettrica miastenica. Rivista critica di clinica medica. No. 11, 12, 13.
214. Florance, Des manifestations nerveuses et articulaires de la fièvre typhoide chez l'enfant. Gazette des hôpitaux. No. 96, p. 953.
215. Flörsheim, Ernst, Über das Vorkommen des Tibialisphänomens. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XII, p. 423.
216. *Foerster, O., Die Physiologie und Pathologie der Coordination. Eine Analyse der Bewegungsstörungen bei den Erkrankungen des Centralnervensystems und ihre rationelle Therapie. Jena. S. Fischer. 306 S.
217. *Fournier, Hémiplégie combinée du larynx et du voile du palais du même côté avec parésie concomitante du sternocleido-mastoidien et du trapèze. Gaz. hebd. de Méd. No. 67, p. 784.
218. Fragstein, v., Über das Fuss- und die ihm verwandten Phänomene nach in Heilung übergegangenen cerebralen Hämorrhagien. Wiener klin. Rundschau. No. 30, p. 595.
219. Francken, N. J. A., Arteriosklerosis, angiomyopathia dextra, hemiparesis sinistra. Psych. en neurol. Bladen. 2 blz. 100.
220. *Francesco, G., Contributo alla patologia del sistema nervoso trofico e vasomotorico. Gazz. de Osp. XXIII, 569—571.
221. Fränkel, Joseph, Lymphatic angiomata. The Journ. of nerv. and ment. disease. p. 355. (Sitzungsbericht.)
222. Freund, Kind mit eigentümlichen Anfällen nach psychischen Affecten. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 18, p. 102. (Sitzungsbericht.)
223. Frey, Ernst, Zwei Fälle von Defekt des stereognostischen Sinnes. Centralbl. f. Nervenheilk. XVI, p. 244. (Sitzungsbericht.)
224. Frölich, Über congenitalen Hochstand der scapula. Münchener Med. Wochenschr. No. 18. p. 767. (Sitzungsbericht.)

225. Fry, F. R., Acroparaesthesia. The Philad. Med. Journ. 18. Oktob. p. 552.
226. Fürstner, Giebt es eine Pseudoparalyse? Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 5: p. 729. (Sitzungsbericht.)
227. Le Gall, Joseph, Contribution à l'études des gangrènes cutanées d'origine hystériqu Thèse de Paris. No. 138. 15 Janv. L. Boyer. Paris.
228. Gallewski, Max, Histologische und klinische Untersuchungen über die Pyramiden bahn und das Babinski'sche Phänomen im Säuglingsalter. Inaug.-Diss. Breslau.
229. *Garbini, G., Un nuovo caso di labirintite bilaterale da orecchioni. Arch. ital. d Otol. XIII, p. 176.
230. *Gardner, J. A. and Wilson, Nelson W., Some on the effects of masturbation. Buffalo Med. Journ. XLI, 891.
231. *Gasser, Hermann, The general principles of symptoms in diseases of the nervous system. Med. Standard. May.
232. *Derselbe, Sensation and volition. Medical Record. Vol. 62, p. 567.
233. *Gatta, Raffaele, Influenza di alcuni batterii non patogeni e di patogeni attenuati nel cervello. Archivio intern. di Med. e Chir. p. 197.
234. *Gehuchten, van, Les reflexes cutanés dans la paraplégie spasmodique. Névraxe. Vol. III.
235. Gescheit, Josef, Über die Ménière'sche Krankheit, anknüpfend an einen geheilten Fall. Berliner klin. Wochenschr. No. 13, p. 304.
236. Gibson, G. A., The nervous affections of the heart. The Edinburgh Med. Journ. XII, p. 9, 141 u. 405.
237. *Gibson, Axel E., Relation to conciousness to the nervous system. Medical Record. Vol. 62, p. 812.
238. *Gilbert, J. Allen, Loss of sleep. Amer. Med. Sept.
239. *Gires, B. et Lortat-Jacob, Dents d'Hutchinson. Gaz. hebd. de Méd. No. 5, p. 57.
240. *Glynn, T. R., On two cases of paralysis complicating gonorrhoea. The Lancet. II, p. 860.
241. *Goldschmidt, D., Sclérodermie sans artérite. Grippe intercurrente. Gangrènes d'origine différente. Gaz. méd. de Strassbourg. No. 3, p. 17.
242. Gorsage, Alfred M., The Etiology of infantile Paralysis. The American Journal of the medical sciences. Vol. CXXIII, No. 5.
243. Gowers, W. R., Abiotrophy. The Lancet. I, p. 1003.
244. Gradle, H., Bitemporal hemianopsia. Journ. of nerv. and ment. dis. p. 108. (Sitzungsbericht.)
245. *Grant, Dundas, Varieties of nerve-deafness. Journ. of Laryngol. No. 4, p. 169.
246. *Grasset et Calmotte, Synergie cérébelleuse. Archives de Neurol. XIII. p. 90.
247. *Guiot, P., Des complications nerveuses de la coqueluche. Paris. M. Jouve.
248. Guleke, H., Zur Aetiologie der Narkolepsie. Münchener Med. Wochenschr. No. 39, p. 1621.
249. Gussenbauer, Hirnsklerose und Herderscheinung. Wiener klin. Wochenschr. No. 38, p. 964.
250. Guszmann, Josef, Beitrag zur topischen Diagnose der Erkrankungen der Gehirnrinde. Pester Med. Chir. Presse. No. 38, p. 909.
251. Gutzmann, Zur Frage der gegenseitigen Beziehung zwischen Bauch- und Brustathmung. Neurol. Centralbl. No. 11. (Sitzungsbericht.)
252. Haig, A., The prominent Eye, its meaning and clinical associations. Med. Record. Vol. 62, No. 15.
253. *Halipré, A., Tremblement post-hémiplégique chez les vieillards. Rev. méd. de Normandie. Rouen. 81—86.
254. *Hall, Ernest, Lesions from psychic quackery. Pacific Med. Journ. Febr.
255. *Hardesty, Irving, Neurological technique. Univers. Press. Chicago.
256. *Harland, W. G. B., The nerve element in diseases of the ear, nose and throat. Philad. Medical Journ. Vol. 10, p. 268.
257. *Derselbe and Burnett, Charles H., Somnolence caused by an ear lesion. ibidem. Vol. 10, p. 383 u. 584.
258. Harlingen, van, Recent views of the origin and nature of herpes zoster. The Amer. Journ. of the med. sc. Vol. CXXIII, No. 1.
259. Hartenberg, P., Les formes pathologiques de la rougeur émotive. Revue de Méd. No. 8, p. 716.
260. Derselbe, La névrose d'angoisse. Paris. Félix Alcan.
261. *Hartmann, Matthaeus, Über die Beziehungen von Erkrankungen des Zentralnervensystems zum decubitus pharyngis. Inaug.-Diss. Erlangen.
262. Háskovec, Lad., Ereutophobie. Wiener klin. Rundschau. No. 19, p. 396.
263. *Derselbe, L'akathisie. Archives de Neurol. XIII, p. 83.

264. Derselbe, Remarques sur le réflexe pilomoteur. Revue Neurol. No. 24, p. 1210.
265. Heldenbergh, La contraction paradoxale de Westphal et le réflexe plantaire combiné ou paradoxo-normal. Journ. de Neurol. No. 6, p. 110.
266. *Derselbe, Tremblement fonctionnel de la main droite. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 6. année, No. 4.
267. Hemmeter, J. C., Beiträge zur Antiperistaltik des Darms (Grützner). Archiv für Verdauungskrankheiten. Berlin. 1901.
268. Henderson, Edward, Heat apoplexy. Brit. Med. Journ. II, p. 854. (Sitzungsbericht.)
269. *Herschell, G., Myasthenia gastrica its diagnosis and treatment. Clin. Journal. XIX, 173—176.
270. Herz, H., Zur Lehre von den Neurosen des peripheren Kreislaufapparates. Wiener med. Presse. No. 3—8.
271. Derselbe. Über Ausgänge und Prognose der Neurosen des peripheren Kreislaufapparates. ibidem. No. 33, p. 1491.
272. *Heveroch, A., Stereoagnosie. Mitteil. aus d. int. Klinik des Prof. Maixner. II, p. 40.
273. Hezel, Fall von infantiler cerebraler Monoplegie des facialis. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 573. (Sitzungsbericht.)
274. Hilger u. Briele, v. der, Über Nachempfindungen nach Amputationen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 65, p. 104.
275. *Hilgermann, The involvement of the Gasserian ganglion in middle-ear suppuration. Archives of Otology. Aug.
276. Hirschfeld, Hans, Neuere Arbeiten über die morphologischen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit und ihre diagnostische Bedeutung. (Sammelreferat.) Fortschritte der Medizin. p. 876.
277. Hirschkron, Johann, Über einige Erkrankungen reflektorischen Ursprungs und deren Behandlung. Deutsche Aerzte-Zeitg. No. 21, p. 481.
278. Hirt, Willi, Über nervöse Irradiation im Gebiete der Harnorgane. (Beiträge zur Diagnostik.) Münchener Med. Wochenschr. No. 40, p. 1649.
279. *Hobbs, Arthur G., Some amusing instances of nasal reflex. Charlotte Med. Journ. Febr.
280. *Hödlmoser, C., Beitrag zur Klinik der nervösen Erscheinungen des Abdominaltyphus. Wiener klin. Wochenschr. No. 23, p. 599.
281. Hofbauer, L., Fall von Astasie-Abasie mit Nystagmus beim Blick nach rechts und oben, aufgetreten nach Chloroformvergiftung. ibidem. No. 33, p. 857. (Sitzungsbericht.)
282. Holsti, En ryggmärgs affektion. Finska läkaresällsk. handl. XLIV, 6 s. 557.
283. Homburger, August, Weitere Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex. Neurol. Centralbl. No. 4, p. 151.
284. *Hopmann, K. M., Anomalies du naso-pharynx dans deux cas de suppuration nasale avec soi-disant névrose réflexe. La Parole. IV, p. 470.
285. *Hoppe, Hermann M., The neuroses of the heart. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 38, p. 1345.
286. Huet et Cestan, Sur deux cas de syringomyelie à topographie radiculaire des troubles sensitifs et des troubles moteurs. Rev. neurol. X, No. 1.
287. Hughes, C. H., Extraneural or adneural nervous disease. The Alienist and Neurologist. Vol. XXIII, No. 3, p. 247. July. St. Louis.
288. Derselbe, Extraneural or adneural nervous disease. ibidem. XXIII, No. 3, pag. 266.
289. *Hughes, Charles, The neuropathologic aspects and neurotherapy of marasmus infantilis. St. Louis Med. Rev. XLV, 253—257.
290. Hughlings Jackson, J., Neurological fragments. Brain. Vol. 162, p. 727.
291. Huismans, L., Gekreuzte Adduktorenreflexe bei Syringomyelie u. Neuritis. Deutsche Med. Wochenschr. No. 49, p. 882.
292. *Hurd, Arthur W., Symposion on Paresis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 7, p. 472.
293. *Derselbe, Etiology of Paresis. Medical News. Vol. 80, p. 227.
294. *Jack, G. N., Asthma of blood origin and not nerve or reflex. New York State Journ. of Med. May.
295. *Jackson, J. W., Cerebral apoplexy. Vermont Med. Monthly. Nov.
296. Jacques, P., Névropathies nasales et pseudo sinusites. Rev. hebd. de Laryng. II, No. 33, p. 177.
297. Jaksch, von, Nervöse Erkrankungen bei einem Manganarbeiter. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 32, p. 251. (Sitzungsbericht.)
298. *Jaquet, A., Über die Stockes-Adam'sche Krankheit. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 22, p. 77.

299. Jendrassik, Ernst, Eröffnungsvorlesung der neuen Universitätsklinik für Nervenkrankheiten. Pester Med.-Chir. Presse. No. 42, p. 1008.
300. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis hereditärer Krankheiten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. XXII, p. 444.
301. Jessen, F., Ein geheilter Fall von pseudospastischer Parese mit Tremor. Monatsschrift f. Unfallheilk.
302. *Ingalis, J. W., Influence of ocular defects in the nervous system. Brooklyn Med. Journ. März.
303. Joffroy et Schrameck, Des rapports de l'irrégularité pupillaire et du signe d'Argyll-Robertson. Archives de Neurol. No. 76, p. 382. (Sitzungsbericht.)
304. *Johnson, E. A., Adiposis dolorosa (Dercum's disease). Indian M. Record. XXII, 636—637.
305. *Jolly, F., Ernst von Leyden und die Neurologie. Deutsche Med. Wochenschr. No. 15, p. 272.
306. Jones, Llewelys, Reflexes: their relation to diagnosis in rheumatoid arthritis. Lancet. II, p. 1746.
307. Jones, Robert, Grey hair and emotional states. Lancet. March 1.
308. *Jordan, A. E., Influenza as its affects the nervous and vascular systems. Med. Chron. II, 338—354.
309. *Joseph, Max, Über Nagelkrankheiten. Berliner Klinik. H. 173. Fischers Verlag.
310. *Derselbe, The prevalence of herpes zoster. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 597.
311. *Josserand, Réflexe rotulien latéralisée. Lyon méd. No. 23, p. 853.
312. *Isermeyer, A., Über Störungen des Nervensystems bei Karzinom, zugleich ein Beitrag zur Krebsstatistik. Inaug.-Diss. Rostock.
313. Itazu, Sh., Über einen Zeichenapparat zur getreuen Wiedergabe von äusseren Ohrformen. Neuroglia. Tokio. I, 3. Heft. August.
314. Jürgens, Erwin, Über die Sensibilitätsverhältnisse des Trommelfelles. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 517.
315. Iwanow, Ueber die Macroaesthesie. Obozrenje psichjatrji. No. 5. (Russisch.)
316. Kahn, Sol. G., Monoplegia, disturbances of sensibility in cortical paralysis. Medical Record. Vol. 62, p. 807.
317. *Kaiser, James W., Cerebral disease. Pennsylv. Med. Journ. Aug.
318. *Kalabine, J., Les affections blenorragiques du système nerveux chez la femme. Revue de Gynéc. VI, p. 297.
319. *Kaplan, J., und Fedotow, A., Adipositas dolorosa (Dercum'sche Krankheit). Allgem. Med. Central-Ztg. p. 923.
320. Karwacki, Ueber die diagnostische Bedeutung der morphotischen Bestandtheile der Cerebrospinalflüssigkeit. Medycyna. No. 1—3. (Russisch.)
321. Karwowski, Ein Fall von Neurofibromatosis mit starker Beteiligung der Haarbälge. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 35.
322. Kast, Claudication intermittente. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 34, p. 263. (Sitzungsbericht.)
323. Kausch, W., Cucullarisdefect als Ursache des kongenitalen Hochstandes der Scapula. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. IX. Bd., 3. H., p. 415.
324. *Keiser, J., Cerebral disease. Penns. Med. Journ. V, 594—598.
325. *Kelling, Georg, Die diagnostische und therapeutische Bedeutung des sympathischen Reizzustandes beim Magengeschwür. Wiener Med. Wochenschr. No. 48, p. 2275.
326. Kienböck, Fall von Zwergwuchs. ibidem. p. 1234. (Sitzungsbericht.)
327. *Kiewe, Leo, Untersuchungen über die Auslösbarkeit des Hustens und über das Fehlen des Würgreflexes bei gesunden und neuropathischen Kindern. Inaug.-Dissert. Breslau.
328. *King, M. B., Paralysis. A report of cases. Southern Med. Journ. Febr.
329. *Kirkland, The pathological conditions of the cranial sinuses. The Journ. of Laryng. XVII, 561.
330. *Klett, Joseph, Über Vagusneurosen. Inaug.-Diss. Würzburg.
331. *Klippel et Lepas, Thorax en entonnoir. Archives de Neurol. XIV, p. 176.
332. Kollarits, Jenö, Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und bei Tabes. (Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII.
333. Köster, Ein Fall von allgemeiner und totaler Anaesthesie. Münch. Med. Wochenschrift. p. 1442. (Sitzungsbericht.)
334. Kovalewsky, P. J., Podagra mit Neurosen. III. Podagra mit Migräne. IV. Podagra mit Epilepsie. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 309.
335. Krafft-Ebing, R. v., Über gesunde und kranke Nerven. 5. Auflage. G. Laupp.
336. *Derselbe, Pseudospastic paresis. The Alienist and Neurol. Aug.
337. Krauss, William C., Heredity — with a study of the statistics of the New York State hospitals. American Journal of Insanity. Vol. LVIII, No. 4.

338. Krehl, Über „funktionelle“ Erkrankungen. Die Therapie der Gegenwart. p. 387.
339. *Derselbe, Über anatomische und funktionelle Erkrankungen. Corresp.-Blatt für Württemberg. LXXII, p. 542.
340. Krönig, B., Über die Bedeutung der funktionellen Nervenkrankheiten für die Diagnostik und Therapie in der Gynaekologie. Leipzig. Georg Thieme.
341. *Kuborn, Courte note à propos de la maladie du sommeil. Bull. de l'Acad. royale de Belgique. No. 2, p. 103.
342. *Kulneff, N., Myatonia periodica. Nordisches Mediz. Archiv. Innere Medizin. Abt. II, H. 2—3.
343. *Kure, S., und Miura, K., Neuroglia; ein Centralblatt für Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und verwandte Wissenschaften. Bd. I. Tokio.
344. *Lagriffe, Lucien, Sommeil et douleur. Toulouse méd. No. 19—24.
345. Laignel-Lavastine, De l'activité locale de la circulation cutanée de la main dans l'hémiplégie organique et le syndrome de Raynaud. Gazette des hôpit. p. 948. (Sitzungsbericht.)
346. *Lambret, O., Des modifications des réflexes dans les traumatismes médullaires. Bull. méd. XVI, 105—107.
347. *Landau, R., Nervöse Schulkinder. Leipzig und Berlin. Leopold Voss.
348. Lannois et Pautet, G., De l'asymétrie de la mimique faciale d'origine otique en pathologie nerveuse. Revue de Médecine. No. 2, p. 158.
349. *Laprade, André, Contribution à l'étude de l'écriture en miroir. Paris. Ollier Henry.
350. Larkin, Cerebro-spinal Rhinorrhoe. Brit. Med. Journ. I, p. 660. (Sitzungsbericht.)
351. Lazarus, Paul, Über die Theorie der hemiplegischen Kontraktur und deren physikalische Behandlung. Zeitschr. f. diät. u. physik. Behandlung. p. 550.
352. Derselbe, Zur Frage des hemiplegischen Contractus, Erwiderung auf die Bemerkungen des Herrn Dr. Ludwig Mann etc. Zeitschr. f. diät. u. physikal. Therapie. Bd. VI, Heft 2. Mai.
353. *Lederer, Camill., Zur Aetiologie der Hyperemesis gravidarum. Der Frauenarzt. Jan. p. 2.
354. *Le Menaut des Chesnais, Fausses grossesses nerveuses. Revue de l'Hypnol. et Psychol. phys. XVI, 277—481.
355. Lenhartz, Acute Coordinationsstörungen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 108. (Sitzungsbericht.)
356. Lennander, K. G., Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. X, p. 38.
357. *Lenoble et Aubineau, Tremblements infantiles et nystagmus congénitaux. Essai de classification séméiologique. Archives de Neurol. XIV, p. 101.
358. Leo, Die funktionellen Krankheiten des Magens. Die Deutsche Klinik a. Eing. d. XX. Jahrh. Bd. V.
359. *Léon, Jacinto de, Parálisis infantil con topographia periférica radicular. Rev. Med. d. Uruguay. V, 309.
360. Lépine, Crises gastriques dans l'urémie. Lyon méd. No. 13. (Sitzungsbericht.)
361. Derselbe, La température dans l'apoplexie. ibidem. No. 13. (Sitzungsbericht.)
362. *Leredde, Sur les affections dites parasyphilitiques. Soc. franç. de Dermatol. à Toulouse. 1. April.
363. Levi, Hugo, Über Zehenreflexe. Münch. Med. Wochenschr. No. 21, p. 870.
364. Levinsohn, G., und Arndt, M., Über einen Fall einer mit dem Pupillenreflex einhergehenden Mitbewegung des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. p. 388.
365. Levy, L. Harris, A case of intermittent claudication, terminating in gangrene. The Philad. Med. Journ. IX, p. 661.
366. *Lévy, P. E., Sur la délimination du névrosisme à propos de l'élément douleur. Journ. d. Practiciens. XVI, 22—25.
367. Lewy, Benno, Ein Fall von Adam-Stockes'scher Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 47, p. 388.
368. *Libert, M., Contribution à l'étude des réflexes dans la fièvre typhoide. Thèse de Paris. Michalon.
369. *Libotte, Association hystéro-organique. Ann. Soc. Belge de Neurol. 6. année. No. 4.
370. *Derselbe, A propos du traitement des vertigineux de l'oreille. ibidem. 6. année. No. 3.
371. *Liebold, B., Über den Zusammenhang der weiblichen Sexualorgane mit den Nasenerkrankungen. Russkij Wratsch. No. 44.
372. *Lincoln, H. W., Nervous dispepsia. Brooklyn Med. Journ. März.
373. *Lindley, Walter, Oophorectomy: its effects on the mind and nervous system. Southern. California Practit. Aug.
374. *Lloyd, James H., The nervous symptoms of chronic Bright's disease. Proc. of the Philad. County Med. Soc. Nov.
375. Loewenfeld, L., Über Narkolepsie. Münch. Med. Wochenschr. No. 25, p. 1041.

376. Londe, P., De l'angoisse. Revue de Méd. No. 8, p. 704.
377. Lotheisen, Eigentümliche Lähmung am linken Oberarm. Wiener klin. Woche schrift. p. 879. (Sitzungsbericht.)
378. Loveland, B. C., and Marlow, F. W., A case of intracranial disease involvin the chiasma and also producing profound mental and nervous disturbances. Th Journ. of nerv. and mental. disease. No. 4, p. 202.
379. *Luco, A. Orrego, Hemiplejia histérica y hemiplejia orgánica. Rev. méd. de Chile XXX, 169—182.
380. Lukácz, Hugo, Der Trigeminus-Facialreflex und das Westphal-Pilz'sche Phänomen. Neurolog. Centralbl. No. 4, p. 147.
381. *Luna, G. de, Paralisi multiple ed elmintiasi. Bollet. delle cliniche. p. 395.
382. *Lüthje, Hugo, Zum Schwinden der Patellarreflexe bei Pneumonie. Münch. Med. Wochenschr. No. 32, p. 1349. cf. Münch. Med. Wochenschr. 1901. 22. Juli.
383. Derselbe, Die acute cerebrale und cerebro-spinale Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXII.
384. Mann, Über die Theorie der hemiplegischen Kontraktur und deren physikalische Behandlung. Bemerkungen zu dem Aufsatz von P. Lazarus. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. V, p. 676.
385. *Manouvrier, L., Un cas curieux d'anesthésie tactile. Rev. de l'école d'Anthrop. Januar.
386. *Mariani, C. E., „La maladie.“ Tableau de Jules Romain. 1533—1534. Nouv. Icon. de la Salp. No. 5, p. 468.
387. Marie, P., Hémialgie post-hémiplégique. Archives de Neurol. XIII, p. 512. (Sitzungsbericht.)
388. Derselbe, Degénération pyramidale sans phénomène plantaire. ibidem. No. 76, p. 330. (Sitzungsbericht.)
389. *Derselbe et Guillain, Georges, Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne? La Semaine médicale. No. 26, p. 209.
390. Marina, Über die Pupillenreaction bei der Convergenz. Neurolog. Centralbl. p. 980. (Sitzungsbericht.)
391. *Marple, Wilbur B., Ocular vertigo. Medical News. Vol. 81, p. 829.
392. Masing, Beobachtungen an Hemiplegischen. Verein. St. Petersburger Aerzte.
393. Massary, de, et Civatte, Diabète azoturique ou vésanie de la faim. Gaz. hebd. de Méd. p. 713 (Sitzungsbericht.)
394. *Massaut, Paralysie intermittente douloureuse des bras. Bull. Soc. de Méd. ment. de Belgique. No. 102, p. 257.
395. *Massier. Réflexe cardiaque d'origine auriculaire. Ann. des mal. de l'oreille. XXVIII, p. 358.
396. *Massini, L., Le nevrosi. Gazz. med. lomb. LXI, 6—7.
397. *Mathieu, Paul, Chromodiagnostic du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris. Michalon.
398. *Mathieu, Albert, L'aerophagie chez les dyspeptiques. Gaz. des hôpit. No. 117. p. 1149.
399. *Matthes, Siegfried, Über Ménière'sche Krankheit bei chronischer progressiver Schwerhörigkeit (sogen. Sklerose). Inaug.-Diss. Strassburg.
400. May, Page, On the mouvements and innervations of the stomach. The Brit. Med. Journ. II, p. 779.
401. *Mayer, Carl, Über eine vom Nabel auslösbare Mitempfindung. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 22, p. 69. Festschrift.
402. *Mays, Thomas J., The vagus reflex. Boston Med. and Sourg. Journ. Januar. u. No. 3, p. 60.
403. M'Bride, P., Some functional neuroses of the throat. The Edinb. Med. Journ. XII, p. 103.
404. Mc Carthy, D. J., Hemihypertonia post apoplectica. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXIII, p. 794.
405. Derselbe, The supraorbitalreflex: an explanatory note. Philad. Med. Journ. No. 13, p. 588.
406. Derselbe, Weiteres zur Kenntniss des Supraorbitalreflexes mit Erwiderung auf Dr. Hudovernig. Neurolog. Centralbl. p. 843.
407. Mc Crae, Nervous manifestations of pernicious anaemia. Bull. of the John Hopkins Hosp. XIII, p. 61. (Sitzungsbericht.)
408. *Mc Kennan, T. M. T., The prevention of diseases of the nervous system. Penna. Med. Journ. V, 535—537.
409. *Mc Kenzie, B. E., Neuroses as seen in orthopaedic practice. Canadian Journ. of Med. and Surg. Dec.

410. *Medea, Eugenio, La patogenesi della malattia di Stockes-Adam. Boll. Poliamb. di Milano. No. 1, 3, 5.
411. *Derselbe et Hanau, Georges, Contribution à l'étude des mouvements associés. Revue de Psychiatrie. V, p. 112 u. VII, 112—127.
412. *Meige, Henry, Le mal d'amour. Paris. Masson.
413. Derselbe, Le mariage entre géants. Archives de Neurol. XIV, p. 391. (Sitzungsbericht.)
414. *Mehlhorn, Werner, Ein Beitrag zur Lehre von den Hautödemen. Inaug.-Dissert. Leipzig. 1901
415. *Melchiorre. Vincenzo, Lo stato nervoso della donna dipendente dalla alterazioni degli organi genitali ed il suo trattamento. Clin. ostet. IV, 130—137.
416. Mendel, F., Das acute circumscripte Oedem. Berliner klin. Wochenschr. No. 48. p. 1126.
417. *Mendel, K., Virchow's Bedeutung für die Neurologie und Psychologie. ibidem. No. 50. p. 1181.
418. *Mendel, Joseph, Des conditions de sensibilité de la dent. Assoç. franç. pour l'Avanc. d Sc. 1901. C. r. p. 285.
419. *Méry, H., et Babonneix, Du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez l'enfant. Ann. de Méd. et de Chir. infant. VI, 229—232.
420. Meyerhof, Zur Geschichte der „Lidschlussreaction" der Pupille. Berliner klin. Wochenschr. No. 5, p. 90.
421. Middleton, Geo S., Child with a nervous affection chiefly characterised by tremors. The Glasgow Med. Journ. LVIII, p. 293. (Sitzungsbericht.)
422. Milian, G., Le liquide céphalo-rachidien haemorrhagique. Gaz. hebd. de Med. No. 63, p 733.
423. Miller. Maximilian, Die Vornahme von Körpermessungen an den Gliedern bei Untersuchung und Begutachtung versicherungsrechtlicher und forensischer Fälle. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. No. 10.
424. *Milliet, Albert, De la valeur diagnostique de la ponction lombaire dans les hémorragies du nevraxe. Thèse de Paris. L. Boyer.
425. *Millon, Henri. Résultats de l'examen de la sensibilité gastrique et épigastrique dans les dyspepsies. Thèse de Paris. Rousset.
426. Mine, Ein Fall von Aphasie mit fieberhaftem Beginn. Neurologia. Tokio. I, 3. H. August.
427. Mingazzini. Giovanni, Sulla sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare. Riv. sperim. di Freniatr. XXVIII, p. 317.
428. Minne, van der, und Zeehuisen, H., Über Schultermessung bei normalen Personen und über den diagnostischen Werth derselben bei Lähmungen resp. Neurosen der Schulter. Centralbl. f. inn. Med. No. 30. p. 753.
429. Minkowski, Ein Fall von hereditärem Tremor; ein Fall von hereditärer Chorea. Münch. Med. Wochenschr. No. 15.
430. *Minor, L., Hemispasmus glosso-labialis als Späterscheinung einer organischen Hemiplegie. Klinische Studie. Festschrift für Geh.-R. Prof. Dr. v. Leyden.
431. Mitchell, S. Weir, The muscular factors concerned in ankle clonus. The Journ. of nerv. and ment. disease. No. 5, p. 257.
432. Mitchell, John K., Two unusual forms of clonus: toe clonus and lateral ankle-clonus. ibidem. p. 260.
433. Mitchell, John, Flexner, Simon and Edsall, L., A brief report of the clinical, physiological and chemical study of three cases of family periodic paralysis. Brain I. p. 109.
434. *Moll, Der Einfluss des grossstädtischen Lebens und des Verkehrs auf das Nervensystem. Zeitschr. f. pädag. Psychol.
435. *Moncorgé, De l'exagération des réflexes rotuliens chez les asthmatiques. Lyon méd. XCVIII, 46—48.
436. *Derselbe, Vertiges et ictus laryngés. Annales des mal. de l'oreille. XXVIII. p. 422—427.
437. Monti, Alois, Erkrankungen des Rückenmarks, seiner Häute und die funktionellen Störungen des Nervensystems. Wiener Klinik. No. 9. Supplementheft.
438. *Moreiro, Juliano, Os recentes trabalhos portuguezes sobre a molestia de somno. Gaz. med. de Bahia. XXXIII, 317—325.
439. Mott, F. W., Vier Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Übersetzt von Dr. Wallach. Mit einem Vorwort von L. Edinger. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 112 S.
440. Derselbe, Importance of Stimulus in Repair and Decay of the nervous System. The Journ. of Ment. Science. XLVIII, p. 667.
441. Mouisset, Lipomatose symétrique. Gaz. des hôpit. p. 1114. (Sitzungsbericht.)

442. Müller, R. F., Sensibilitätsstörungen der Haut bei chirurgischen Erkrankungen innerer Organe. Münch. Med. Wochenschr. No. 17, p. 723. (Sitzungsbericht.)
443. Derselbe, Bericht über eine Wiederkäuerfamilie. ibidem. No. 31, p. 1293.
444. *Derselbe, Nachschrift zu dem „Bericht über eine Wiederkäuerfamilie". ibidem. No. 36, p. 1503.
445. *Müller, Richard, Neurosen und Warzenfortsatzoperationen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 54, p. 223.
446. *Müller, Guido, Über den angeborenen und erworbenen Hochstand des Schulterblattes. Inaug.-Diss. Leipzig.
447. Murayama, T., Über die nervösen Nachkrankheiten des Typus abdominalis. Neuroglia. I, Heft 3.
448. *Myers, H. L., Sensory neurosis of the nose. The Laryngoscope. p. 388.
449. Naab, J. P., Reflexkrämpfe bei Ascaris lumbricoides. Münch. Med. Wochenschr. No. 19, p. 763.
450. *Neustätter, O., Zur Theorie des einseitigen Nystagmus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oct. p. 295.
451. Nikitin, W. N., Kritische Skizze der Lehre von den Reflexneurosen der Nase. Archiv f. Laryngol. Bd. XII, p. 430.
452. Nonne, Über die sogenannte „myotonische" Convergenzträgheit lichtstarrer Pupillen. Neurolog. Centralbl. p. 1000.
453. Derselbe, Über radiographisch nachweisbare akute und chronische „Knochenatrophie" (Sudeck) bei Nervenerkrankungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. V.
454. *Noordijk, J. Th., Neurologische verschijnselen bij typhus abdominalis. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. XXXVIII, 836—843.
455. *Norburg, Frank Pearsons, The neurologic diagnosis of traumatic lesions of the spinal cord. Medecine. Aug.
456. Oddo, C., et Audibert, V., La paralysie périodique familiale. Archives génér. de Méd. Jan. p. 37. April. p. 415.
457. Derselbe et Chassy, Adipose douloureuse accompagnée de troubles vaso-moteurs et de sclérodermie. Revue Neurolog. No. 2, p. 73.
458. Okada, E., Über das Zehenphänomen Babinski's. Neurologia. I, p. 2, H. 2.
459. *Onodi, A., Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven mit ergänzenden pathologischen Beiträgen. Im Auftrage der ungarischen Akademie der Wissenschaften auf Grund eigener Untersuchungen bearbeitet. Berlin. Oscar Coblentz.
460. Oppenheim, H., Notiz zur Symptomatologie der Hemiplegie. Monatsschr. f. Psich. XI, p. 1.
461. Derselbe, Zur Pathologie der Hautreflexe an den unteren Extremitäten. ibidem. XII, p. 421 u. 518.
462. Derselbe, Der Lachschlug. — Lachohnmacht. — Lachschwindel. ibidem. XI, p. 241.
462a. Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Ärzte und Studierende. 3. Auflage. Berlin. S. Karger.
463. Orlipski, Über gonorrhoische Neurosen. Allgem. Med. Centralztg. No. 43, p. 503.
464. *Ortana, C., Sur un cas rare de pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiques. Bull. hôp. chir. franç. de Tunis. V, 123—130.
465. *Osler, W., Hemiplegia in pernicious anemia. John Hopkins Hosp. Bull. XIII. p. 251.
466. *Derselbe, Intermittent claudication. Montreal Med. Journ. XXXI, 81—86.
467. *Ostankow, A., Koshewnikow. Eine kurze biographische Skizze des hervorragenden, am 10. Januar 1902 verstorbenen russischen Neurologen. Obosrenje psichiatrii. No. 1.
468. *Derselbe, Balinski. Eine biographische Notiz. Aus dem Leben des am 11. März verstorbenen Prof. J. Balinski. ibidem. No. 1.
469. Ouaet-Faslem, Mitteilungen aus der Universitätspoliklinik für psychische und Nervenkranke in Göttingen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59, p. 762. (Sitzungsbericht.)
470. Overend, Walker, Concerning the auricular reflex. The Lancet. II, p. 672.
471. Derselbe, A further note concerning the frontal or supra-orbital reflex. ibidem. Vol. CLXII, p. 219.
472. Pailhas, Extension durable ou prolongée du gros orteil associée au signe de Babinski. Archives de Neurol. XIV, p. 379. (Sitzungsbericht.)
473. *Palmieri, Paul, Contribution à l'étude de l'ectromélie. Thèse de Paris. Jules Rousset.
474. *Papi, D., Contributo alla casistica della adiposis dolorosa. Gazz. d. osped. XXIII, 222—223.
475. Paravicini, Der Hemiplegiker auf dem Zweirad. Ein kasuistisches Kuriosum. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. No. 16. p. 502.

476. Parhon et Goldstein, Sur le réflexe plantaire contra-latéral. Journ. de Neurol. No. 8, p. 141.
477. Dieselben, Sur un cas de pellagre accompagné de la rétraction de l'aponévrose palmaire. Ibidem.
478. *Pariser, Curt, Zur Lehre von der Atonie des Magens. Deutsche Med. Ztg. No. 29.
479. *Pasquini, P., Di un caso di adiposis dolorosa (malattia di Dercum). Suppl. al Policlin. VIII, 623—626.
480. Pässler, Convulsionen und Apoplexie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 193. (Sitzungsbericht.)
481. *Pasturel, A., Contribution à la cytologie du liquide céphalo-rachidien. Toulouse. 1901. G. Berthoumieu.
482. Patrick, Hugh T., and Mix, Charles, L., Nervous and mental Diseases. Practical Medicine. Vol. X.
483. Peiser, Julius, Über die Ursachen des angeborenen Klumpfusses. Inaug.-Dissert. Breslau.
484. *Perry, A. W., Nervous gastric diseases. Pacific Med. Journ. XLV, 65—69.
485. *Petit, G., Tuberculose des centres nerveux chez le chien. Rev. de Méd. vét. IX, 165—166.
486. *Petit, P., L'énervation et la légende des énervés du Jumièges. Rev. méd. de Normandie. No. 13, 308—314.
487. *Peyre, Louis, Sigmoïdite ulcéreuse de l'aorte. Ramollissement cérébral. Mort subite. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 445.
488. *Pezza, Francesco, Un caso raro di monoplegia agitante. Il Morgagni. No. 12, p. 779.
489. Pfaundler, Meinhard, Über das Schwinden des Patellarsehnenreflexes als ein noch unbeachtetes Krankheitszeichen bei genuiner krupöser Pneumonie im Kindesalter. Münch. Med. Wochenschr. No. 29, p. 1211.
490. *Picard, L. Ch., Ictère émotif. Thèse de Paris. L. Boyer.
491. *Pick, Alois, Über Magen-Atonie. Allgem. Wiener Med. Ztg. No. 6—10.
492. *Derselbe, Discussion zum Vortrag über Magen-Atonie. ibidem. No. 11, p. 111.
493. Pick, Friedel, Über klinische Temperatursinnsprüfung. Neurolog. Centralbl. p. 974. (Sitzungsbericht.)
494. *Derselbe, Klinische und experimentelle Beiträge zur inneren Medizin und Neuropathologie. Leipzig. F. C. W. Vogel.
495. *Pickett, William, Paresis. A clinical study of one hundred and forty-nine cases occuring at the Philadelphia hospital. Philad. Med. Journ. No. 13, p. 577.
496. *Derselbe, Der Infraspinatusreflex. Neurolog. Centralbl. No. 24, p. 1143.
497. Pieraccini, Il sintoma di Argyll-Robertson. Il Morgagni. No. 17. (Sitzungsber.)
498. Piltz, J., Die paradoxe Pupillenreaction und eigene Beobachtung von Verengerung der Pupillen bei Beschattung der Augen. Neurolog. Centralbl. p. 939 u. f.
499. Derselbe, Ueber die paradoxe Lichtreaction der Pupillen. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
500. Pineles, F., Über das Coma dyspnoicum bei Uraemie. Wiener klin. Rundschau. No. 16.
501. Pitres, A., Note sur l'état des réflexes cutanés et pupillaires et des sensibilités testiculaire et épigastrique profondes chez les diabétiques. Compt. rend. Soc. de Biologie. LIV, p. 1286.
502. *Porosz, Moritz, Über die Impotenz. Orvosok Lapja. No. 17. (Ungarisch.)
503. *Derselbe, Bettnässen — Schlafpollutionen. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 34. p. 61.
504. *Posey, William C., Unusual choreiform alterations in the width of the palpebral fissure of both eyes occasioned by spasm of the levator palpebral muscles. Journ. of nerv. and mental disease. July.
505. Posner, C., Diabetes mellitus und Blasenlähmung. Berliner klin. Wochenschr No. 19, p. 438.
506. *Pottinger, F. M., Phthisiophobia. Southern Calif. Practit. May.
507. *Pritchard, William H., Diagnosis and prognosis in nervous diseases. Med. Examiner and Practitioner. Oct.
507a. Pryce, H. Vaughan, Painful Persistent Priapism. Saint Barthol. Hosp. Reports, Bd. 37, p. 99.
508. *Quirsfeld, Ergebnisse einer Schulkinderuntersuchung. Prager Med. Wochenschr. No. 40—47,
509. Raudnitz, R. W., Experimenteller Nystagmus. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift p. 304. (Sitzungsbericht.)
510. Raymond, P., Sur deux cas d'hémiplégie compliquée d'une paralysie des mouvements associés des yeux. Le Progrès méd. No. 4, p. 50.

511. Derselbe, Sur trois cas d'hémianopsie. Archives de Neurol. XIII, p. 433.
512. *Derselbe, Paroxysmes d'angoisse, épilepsie et hystérie. Rev. de l'Hypnot. et Psychol. phys. XVI, 219—221.
513. *Derselbe, Un cas de boiterie douloureuse intermittente. Journ. de Méd. int. VI, 165—166.
514. *Derselbe et Janet, Pierre, Le syndrome psychasthénique de l'akathisie. Nouv. Iconogr. de la Salp. No. 3, p. 241.
515. Redlich, Emil, Zur Erklärung des Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 22, p. 45. (Festschrift.)
516. *Régnier, L. R., Contribution à l'étude des troubles nerveux en rapport avec la présence de végétations adénoides dans le pharynx nasal de l'enfant. Ann. des malad. de l'oreille. T. 28, p. 118.
517. *Régnier, Pierre, De la persistance de production de „travail négatif" dans les muscles paralysés et de son importance au point de vue du pronostic et du traitement. La Semaine méd. No. 10, p. 73.
518. *Renza, N., La faiblesse irritable sexuelle. Paris. A. Maloine.
519. *Reuling, R., A case of hemiplegia associated with complete hemianesthesia and unilateral muscular atrophy on the paralysed side. Maryland Med. Journ. XLV, 12—17.
520. *Reuss, A. R. v., Das Gesichtsfeld bei funktionellen Nervenleiden. Franz Deuticke. Leipzig und Wien.
521. Reynaud, Ch., Contribution à l'étude de la Douleur Phrénique au cours de la Tuberculose pulmonaire. Ref. in Revue neurologique.
522. *Rhein, H. W., Palmar reflex (preliminary note). Amer. Med. May.
522a. Richer, Paul, L'Art et la Médecine. Paris. Gaultier, Magnier et Cie.
523. Richez, Paul, Introduction à l'étude de la figure humaine. Paris bei Gaultier.
524. *Riegel, F., Zur Symptomatologie und Therapie der chronischen Lungenblähung (Vagusneurose). Berliner klin. Wochenschr. No. 4, p. 78.
525. Rille, Ein ausgebreiteter Herpes zoster brachialis. Demonstration in der wissenschaftlichen Aerztegesellschaft in Innsbruck. Referat in der Wiener klin. Wochenschrift. August.
526. *Risquez, F. A., Adiposis dolorosa. Oto-rino-laringol. españ. V, 258—259.
527. *Rispal, Syndrome di Babinski. Echo-méd. XVI, 163—166.
528. Roberts, A case of adiposis dolorosa. The Philad. Med. Journ. Vol. 9, No. 18.
529. *Roemer, P., Zur Frage des Blendungsschmerzes. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII, p. 237.
530. *Rohledder, H., Die Masturbation. Eine Monographie für Aerzte, Pädagogen und gebildete Eltern. Berlin. Fischer.
531. *Rollet, Etienne, Valeur diagnostique de l'ecchymose sous-conjunctivo-palpébrale dans les fractures de la base du crâne. Lyon médical. No. 17, p. 625.
532. Rosenbach, O., Über myogene Pseudostenocardie. Therapie der Gegenwart. Februar.
533. Rosenbaum, Adolf, Über Atonie des Magens und ihr Verhältniss zur motorischen Insufficienz. Deutsche Med. Wochenschr. No. 25, p. 443.
534. Rossolimo, G., Kunst, kranke Nerven und Erziehung. Neurol. Centralbl. p. 130. (Sitzungsbericht.)
535. Derselbe, Le réflexe vulvo-anal. Revue neurolog. No. 19, p. 935.
536. Derselbe, Le réflexe profond du gros orteil. ibidem. No. 15, p. 723.
537. Derselbe, Zur Pathologie der spinalen Reflexe. Korsakoff'sches Journal f. Neurol. u. Psychol. Bd. I—II. (Russisch.)
538. Rothmann, Das Problem der Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschr. No. 17, p. 376.
539. Rottenbiller, Beiträge zu den motorischen und sensiblen Neurosen des Herzens. Ungar. Med. Presse. p. 325. (Sitzungsbericht.)
540. *Robinovitsch, J., 1. Névrite apoplectiforme du sciatique poplité externe chez une femme de 39 ans. 2. Méralgie paroxystique chez un homme de 47 ans. 3. Hémiplégie droite hystérique avec Aphasie. 4. Hémiplégie hystérique avec tremblement et polyurie. Bull. méd. XVI, 677—679.
541. *Roux, J., Glycosurie et albuminurie nerveuses. Archives de Neurol. XIII, p. 86.
542. *Derselbe, La maladie du sommeil. Caducée. II, 143—144.
543. Rozsavölgyi, Moricz, Lähmung von Sinnesorganen nach Keuchhusten. Deutsche Med. Wochenschr. No. 10, p. 173.
544. *Rudolf, Robert D., The Kerning's sign: its frequency of accurence; causation and clinical signification. Amer. Medecine. Nov.
545. Rumpf, Zur Entstehung des coma diabeticum. Vereinsbeil. d. Deutschen Med. Wochenschr. No. 14. (Sitzungsbericht.)

546. *Russel, J. S. Risien, The value of tendon-jerks and superficial reflexes in diagnosis. Clin. Journ. XX, 369—375.
547. Sabrazès et Lafforgue, Sur la ligue ombilicomamelonnaire. Variations chez les droitiers et les gauchers. Gaz. hebdomad. d. scienc. méd. de Bordeaux. 9 Févr.
548. Saenger, Alfred, Über die Bezeichnung „myotonische Pupillenbewegung". Neurol. Centralbl. No. 24, p. 1137.
549. Saenger, A., Über myotonische Pupillenbewegung. Neurol. Centralbl. No. 18.
550. Sailer, Joseph, The unilateral occurrence of Kernig's sign as a symptom of focal brain disease. The Amer. Journ. of Med. Sciences. CXXIII, p. 772.
551. Derselbe, Supraorbital reflex. The Journ. of nerv. and ment. disease. No. 1, p. 42. (Sitzungsbericht.)
552. Sakaki, Yasusaburo, Über das Imubacco, eine dem Jumping, Latah und Meriachenje nahe verwandte Neurose des Aïnovolkes. Neurologia. I, Heft 2, p. 7.
553. *Sano, Le réflex cutané du pied. Ann. de la Soc. Belge de Neurol. 6. année. No. 5—6.
554. *Sarbo, A. v., Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung. Beitrag zur Frühdiagnose der Tabes und progressiven Paralyse. Berlin. S. Karger.
555. Sattler, M., Über Makrodaktylie. Wiener klin. Rundschau. No. 3, p. 44.
556. Sawicki. Ueber die Nervenstörungen auf dem Boden der Osteomalacie. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
557. Schataloff, N., Die pathologische Classification der Krankheiten des Nervensystems. Neurol. Centralbl. p. 728. (Sitzungsbericht.)
558. Scherb, G., Confusion mentale et syndrôme cérébelleux au cours de l'urémie; excellent effet de la lombo-ponction. Revue neurol. No 1.
559. *Scheyer, Max, Über Erkrankungen des inneren Ohres nach internem Gebrauch von Salicylpräparaten. Wiener Med. Presse. No. 22, p. 1029.
560. Schiele, G. W., Wie begutachtet man die Gebrauchsfähigkeit der Hand? Therapeutische Monatshefte. Nov.
561. Schirmer, Otto, Zur Methodik der Pupillenuntersuchung. Deutsche Med. Wochenschrift. No. 13, p. 218 u. No. 23.
562. Derselbe, Noch einmal die Methodik der Pupillenuntersuchung. ibidem. No. 23.
563. Schittenhelm, A., Über den Einfluss sensibler und motorischer Störungen auf das Lokalisationsvermögen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXII, S. 428.
564. Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von der Ostéoarthropathie hypertrophiante Marie's. Berl. klin. Wochenschr., No. 12.
565. *Schlapp, G., The significance of intramedullary degeneration. Proc. of the New-York Path. Soc. II, 1—4.
566. *Schmidt, Wolfgang, Über den schnellenden Finger. Inaug.-Diss. Heidelberg.
567. *Schneider, Karl, Über zwei Fälle von Herderkrankungen des Gehirns. Inaug.-Diss. Tübingen.
568. Schoenborn, S., Bemerkungen zur klinischen Beobachtung der Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, p. 273.
569. Scholtz, Ueber den Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Haut in gesundem und krankem Zustande. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis.
570. Scholz, Epilepsie, Hysterie oder Ohnmachtszustände? Militärärztliches Gutachten. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. Heft 7, p. 345.
571. Schrameck, M., L'irrégularité pupillaire; sa valeur séméiologique, ses rapports avec le signe d'Argyll-Robertson. Revue gén. d'Ophtalm. p. 321. (Sitzungsbericht.)
572. Schubert, Über Gehörsprüfungen bei Taubstummen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 51. (Sitzungsbericht.)
573. *Schule, H., Untersuchungen über Fohlenlähme. Monatsschr. f. prakt. Thierheilk. 1901. XII, 337—366.
574. Schultze, Fr., Über das Vorkommen von Lichtstarre der Pupillen bei croupöser Pneumonie. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 73. p. 351.
575. Schwarz, Emil, Über die entfernteren Beziehungen zwischen den einzelnen Organen. Wiener Med. Wochenschr. 47—49.
576. *Sée, E. G., Hématémésies névropathiques. Thèse de Paris. Boyer.
577. *Sega, V., Variazioni dei movimenti riflessi nelle carie seguito alla sottrazione del liquido cerebro spinale. Ricerche de Biol. 1901. 269—274.
578. Seiffer, W., Atlas und Grundriss der allgemeinen Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Mit einem Vorwort von Prof. Jolly. München. J. F. Lehmann.
579. *Derselbe, Jahresbericht über die Poliklinik für Nervenkrankheiten im Jahrgang 1900 bis 1901. Charité-Annalen. Bd. 26, p. 410.
580. *Senn, N., Hydrocele; intracranial infection. Amer. Journ. of Surg. and Gynaec. Januar.

581. *Seppilli, I progressi della Neuropatologia, della Psichiatria e della tecnina manicomiale. Riv. sperim. di Freniatr. Bd. 28, p. 32—91.
582. *Serenin, W., Über durch Eiterung bedingte Lähmungen. Allgem. Wiener Med. Zeitung. No. 5, p. 47.
583. Serieux, M. P., Paralysie générale à forme sensorielle. Archives de Neurol. XIV, p. 167. (Sitzungsbericht.)
584. Shambaugh, The diagnosis of latent frontal sinuitis. The Amer. Journ. of Med. Sc. Vol. CXXIII, No. 3.
585. *Sharp, H. C., The severing of the vasa deferentia and its relation to the neuropsychopathic constitution. The New York Med. Journ. LXXV, No. 10, p. 411.
586. Shields, William G., Report of one hundred cases, all non-meningitic, examined for Kernig's sign. The American Journal of the Medical Science. Vol. CXXIII, No. 5.
587. Silberstein, Leo, Ein Fall von Suggestionsneurose. Wiener klin. Rundschau. No. 38, p. 740.
588. *Singer, M. D. and Goodbody, F. W., A case of family periodic paralysis with a critical digest of the literature. Pathol. Univ. Coll. London. 8⁰. p. 29.
589. *Skalicka, H., Über die Localisation des Herpes zoster. Arch. bohèmes de Méd. clin. p. 125.
590. *Skelton, L. L., Sleep and insomnia. Clinical Review. Juni.
591. Smith, Hemiplegia in a boy. Brit. Med. Journ. I, p. 1146. (Sitzungsbericht.)
592. *Smith, W. S., Pseudo-Pregnancy. Amer. Journ. of Obstetr. Juli.
593. *Smith, J. R., Constipation and mental influences. Medical Summary. Dez.
594. Smith, A., Über den heutigen Stand der funktionellen Herzdiagnostik und Herztherapie. Berliner Klinik. Heft 166.
595. Sölder, Friedrich v., Über Corneo-mandibularreflex. Neurol. Centralbl. No. 3, p. 111.
596. *Sorger, Ein Fall von acuter Verschlimmerung bestehender Lungentuberculose durch vorwiegend psychischen Einfluss. Allgem. Med. Centralzeitg. No. 15.
597. Souques, A., Syndrome oculo-pupillaire dans la tuberculose du sommet du poumon. Bullet. et Mém. de la soc. méd. d. Hôpit. de Paris.
598. *Southard, W. F., Report of a case of anesthesia of the retina. Pacific. Med. Journ. Aug.
599. Souques, Absence congénitale des muscles pectoraux. Archives de Neurol. März. p. 242. (Sitzungsbericht.)
600. Spiller, William G., A case of primary degeneration of the Pyramidal Tracts. The Journal of nervous and mental disease. Vol. 29, No. 5. May.
601. Derselbe, The importance of the lacrymal reflex in the diagnosis between organic and hysterical anesthesia of the face. Philad. Med. Journ. No. 20, p. 892, Vol. 9.
602. Derselbe, The sensory segmental area of the umbilicus. The Journ. of nerv. and ment. disease. p. 293. (Sitzungsbericht.)
603. *Spitzka, E. C., A question of figures. Alienist and Neurol. April u. August.
604. Spratling, William P., The value of an occasional convulsion in certain cases. Albany Med. Annals. XXIII, p. 263.
605. Steiner, J., Über das Empfindungsvermögen der Zähne des Menschen. Centralbl. f. Physiol. XV, No. 20, p. 1.
606. Derselbe, Der Infraspinatusreflex, ein bisher unbekannter Reflex der oberen Extremität des Menschen. Neurol. Centralbl. p. 840.
607. Derselbe, Entgegnung zu der Zuschrift des Herrn D. W. Pickett in Philadelphia „Der Infraspinatusreflex". ibidem. No. 24, p. 1143.
608. Stern, Heinrich, A contribution to the pathogenesis of narcolepsy and other forms of morbid sleepness. Medical Record. Vol. 61, p. 47.
609. Still, George F., Nervous children. Kings College Hospital Reports. Vol. VI.
610. Storch, E., Der Mechanismus der Willkürbewegungen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. p. 601.
611. Stransky, Erwin, Zur Pathologie des Schmerzsinnes. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XII, p. 531.
612. Strassburger, Julius, Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz oder myotonische Pupillenbewegung? Neurol. Centralbl. No. 16, p. 738.
613. Derselbe, Pupillenträgheit bei Accomodation und Convergenz oder myotonische Pupillenbewegung? · Neurol. Centralbl. No. 22.
614. Strasser, Alois, Reflexfieber bei ulcusartigen Magenkrankheiten. Wiener Med. Presse. No. 19—20.
615. Derselbe, Nervöse Hyperthermie. Wiener klin. Rundschau. No. 16, p. 328.
616. Strübing, Über „Adipositas dolorosa" und das „Oedème blanc et bleu". Arch. f. Dermat. u. Syphilis. LIX, H. 2.
617. Strümpell, Adolf, Einige Bemerkungen über das Wesen und die Diagnose der sog. nervösen Dyspepsie. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 73, p. 672.

618. *Supino, Raffaele, La sensibilità dello stomaco dal punto di vista semeiotico. Riforma med. III, 244—248.
619. Sutherland, G. A., Some neuroses in childhood. The Edinbourgh Med. Journ. XII, p. 224.
620. Szana, Alexander, Nach Masern auftretende Gehirnexcitation. Pester Med.-Chir. Presse. No. 25, p. 603.
621. Szuman, St., Über die Anomalien der Reflexe (insbesondere des Patellarreflexes) und die sie begleitenden Sensationen (Unlustgefühle und Affekte) in Fällen von Neurosen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 36, p. 630.
622. Tanzi, E., Sull' atrofia secondaria indiretta degli elementi nervosi. Ricerche sperimentali ed un' osservazione di anoftalmia congenita in un cane. Firenze.
623. *Tarride, Des lésions de certaines organes au point de vue névropathique. Arch. méd. belges. XX, 26—32.
624. *Tautz. Kurt, Über Gaumensegellähmung. Inaug.-Diss. Leipzig.
625. *Taylor, John J., Rheumatic neuritis, or tabes dorsalis. Case for diagnosis. Virginia Med. Semi-monthly. Nov.
626. *Taylor, James, Three clinical lectures on nervous diseases in children. Clin. Journal. London. XIX, 305 u. 327.
627. *Derselbe, A case of hemiplegia. Polyclinic. VI, 472—473.
628. *Tedeschi, E., Alterazioni della sensibilità cutanea nelle lesioni viscerali. Giorn. d. r. Accad. di Med. di Torino. VIII, 46—47.
629. *Derselbe, Contributo alla patogenesi del gozzo esoftalmico. Gazz. d. Osped. XXIII, 340.
630. *Terrien, F., Valeur séméiologique du nystagmus. Gaz. des hôpitaux. No. 145, p. 1428
631. *Testi, Alb., La patogenesi neurotrofica dell ulcera gastrica. Pavia. Marelli.
632. *Texier, V., De la labyrinthite dans les oreillons. Gaz. méd. de Nantes. XX. 201—203.
633. *Theilhaber, A., Der Zusammenhang von Nervenerkrankungen mit Störungen in den weiblichen Geschlechtsorganen. Halle a. S. Marhold.
634. *Thieringer, Hahnentrittähnliche Aktion der linken Vordergliedmaasse beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärk. H. 4, p. 173.
635. *Thomassen, Beiträge zur Kenntniss der Nervenkrankheiten der Hausthiere. Monatsschr. f. prakt. Thierheilk. 1901. XII, 295 u. 367.
636. *Thompson, J. M., Some chronic pathological processes seated in the deep urethral region involving the male sexual function and nervous system. Medical Record. Vol. 62, p. 245.
637. *Titschak, Fritz, Zur Kasuistik des mal perforant du pied mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Anlage. Inaug.-Diss. Kiel.
638. *Tomasczewski, Egon, Zur Frage des malum perforans pedis, mit besonderer Berücksichtigung seiner Aetiologie. Münchener Med. Wochenschr. No. 19, p. 799.
639. *Taubert, Diagnostic précoce du mal de Pott. Bull. Soc. de Chir. de Paris. No. 30, p. 899.
640. *Touche, Lésions des centres nerveux dans un cas de diabète. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 499.
641. Derselbe, Pleurer spasmodique. ibidem. p. 497.
642. *Tozzi, Aldo, Le réflexe crémastérien. Riforma med. 1901. No. 31—32.
643. *Traugott, Richard, Die nervöse Schlaflosigkeit und ihre Behandlung. Leipzig. Hartung u. Sohn.
644. Treitel, Über die Steigerung des Würgreflexes durch Nasenleiden. Archiv für Verdauungskrankh. VIII, p. 331.
645. *Triantophyllides, T., Des vertiges paludéens. Grèce méd. IV, 25 u. 30.
646. *Tscharnomskaja, U., Über genu recurvatum congenitum. Russkij Chir. Archiv. VIII, Heft 2.
647. *Tumstall, W. M., General fractures with spinal reports. Internat. Journ. of Surg. XV, 89—92.
648. *Turner, William A., The knee-jerks in transverse lesion of the spinal cord. The Journ. of nerv. and mental disease. No. 6, p. 321.
649. *Turner, B. F., Diagnosis of disorders of the central nervous system. Memphis Med. Monthly. Oct.
650. *Vacquerie, A., Contribution à l'étude des complications nerveuses tardives des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Thèse de Paris. A. Michalon.
651. *Vaeth, Georg, Über den Geburtsverlauf bei Rückenmarkserkrankungen und Rückenmarksverletzungen. Inaug.-Diss. 1901. Marburg.
652. *Vaillard, Sur un cas de fièvre nerveuse ayant simulé la fièvre malarique à type quotidien. Bull. Soc. méd. des hôpit. XIX, 343—349.

653. Valentin, Paul, Les Paralysies de la Coqueluche. Thèse de Paris. Nov. 1901. Referat in Revue neurologique.
654. *Vaquez, Syndrome de Babinski. Gazette des hôpitaux. No. 17, p. 160.
655. Derselbe, Tachicardie et tremblement. Archives de Neurol. XIV, p. 176. (Sitzungsbericht.)
656. Várady, Ladislaus v., Untersuchungen über den oculopupillären sensiblen Reflex. Wiener klin. Rundschau. No. 12, p. 310.
657. Vaschide, N., et Vurpas, Cl., Le vertige psychique. Revue de Médecine. No. 5, p. 480.
658. *Dieselben, Le vertige mentale de Lasègue. Revue de Psychiatrie. XV, p. 505.
659. Derselbe et Rousseau, P., Sur une nouvelle forme de la sensibilité tactile: la trichesthésie. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXV, p. 259.
660. *Vedel, V., Considérations générales sur l'hérédité nerveuse. Montpellier méd. XIV, 520—529.
661. Verger, Henri, Sur la valeur séméiologique de la stéréo-agnosie. Revue Neurologique. No. 24, p. 1201.
662. *Derselbe et Abadie, Sur les réflexes cutanés du mêmbre inférieur. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1282.
663. *Viallon, Contribution à la pathogénie des troubles psychiques et convulsivantes provoqués ou exagérés par la menstruation. Ann. de Gynéc. LVII, 85—102.
664. *Vierling, Gustav, Ein Fall von intermittirendem Hinken (claudication intermittente Charcot). Inaug.-Diss. Greifswald.
665. Vincent, Ernest, Two complicated nervous cases, with treatment. Buffalo Med. Journ. XLI, p. 586.
666. *Vires, J., Maladies nerveuses; diagnostic, traitement. Paris. Masson et Co. 613 S.
667. *Vismard, P., De l'insomnie, ses causes et son traitement. Montpellier. Delord, Boehm et Martial.
668. Voelcker, Arthur F., (?) Ataxic paraplegia. Brit. Med. Journ. II, p. 1590. (Sitzungsbericht.)
669. Vogt, Über Gesichtsfeldeinengung bei Arteriosclerose. Neurolog. Centralbl. p. 424. (Sitzungsbericht.)
670. *Votruba, Fr., Über die Hemianopsieen. Mitteil. a. d. med. Klinik Maixner-Prag. II, p. 218.
671. Wagner v. Jauregg, v., Ueber erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschrift. No. 44.
672. *Wagner, Charles G., Frequency of paresis. Medical News. Vol. 80, p. 229.
673. Waldo, Henry, Cases in which hemiplegia was the chief symptom. The Brit. Med. Journ. I, p. 1335. (Sitzungsbericht.)
674. *Wall, Cecil B., and Walker, E. W. Ainley, An explanation of the cause of inequality of pupils in cases of thoracic aneurysm. The Lancet. II, p. 68.
675. Warrington, W. B., The pathology of sleeping-sickness. The Lancet. II, p. 1325. (Sitzungsbericht.)
676. Watson, Chalmers, Cinematograph and lantern demonstration upon nervous diseases in the lower animals. The Brit. Med. Journ. II, p. 929. (Sitzungsbericht.)
677. *Weidanz, Oskar, Ueber spastische Oesophagusstenosen. Inaug.-Diss. Kiel.
678. Weinberger, Maximilian, Fall von atrophischer Lähmung der linken oberen Extremität mit besonderen Eigentümlichkeiten der Lokalisation in der Verbreitung. Wiener klin. Wochenschr. No. 50, p. 1344. (Sitzungsbericht.)
679. *Weisz, Eduard, Casuistische Mitteilungen aus dem Arbeitshospital in Pistyan. Wiener Med. Presse. p. 1082.
680. Wells, Walther A., Ueber nervöse und psychische Störungen bei Nasenerkrankungen. ibidem. No. 47, p. 2122.
681. Wertheim-Salomonson, J. K. A., Das Zittern vom Standpunkte der Lebensversicherung. Wiener Med. Wochenschr. No. 1—4.
682. Dieselben, Kongo-lethargie bij een European. Sep. Afd. Herinnerings-bundel Prof. Rosenstein.
683. Widal et Lemierre, Le signe d'Argyll et la lymphocytose du liquide céphalorachidien. Gaz. hebd. de Med. p. 730. (Sitzungsbericht.)
684. *Wilbrand, H., und Saenger, A., Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
685. *Willard, A. J., The influence of the grippe on the nervous system. Vermont Med. Monthley. Mai.
686. *Wille, O., Nervenleiden und Frauenleiden. Stuttgart. F. Enke. 48 S.
687. *Witschel, Wilhelm Karl, Ueber Ausfallerscheinungen nach Entfernung der weiblichen Sexualorgane. Inaug.-Diss. Strassburg.

688. *Wolfsohn, Ein seltener Fall von impotentia virilis. Russki Shurnal koshnych. 1901. 8—10.
689. *Wormley, Wm., The systematic study of obscure nervous cases. Medic. Times. XXX, 206—208.
690. *Wright, Hiram A., Insomnia. Amer. Med. Compend. Nov.
691. Yamane, M., Ueber die Notwendigkeit der Erkennung von Geisteskranken unter den Gefangenen. Neurologia. Tokio. I, 3. Heft. August.
692. Young, Archibald, A plea for the adoption of a more accurate method in the investigation and treatment of lateral curvature of the spine. Brit. med. Journ. No. 2161.
693. *Ziegelroth, Marie, Ueber den Einfluß von Schlaf, lokaler Wärme und Kälteapplikation auf die motorische Funktion des Magens. Inaug.-Diss. Halle.
694. *Ziegelroth, Schwere nervöse Dyspepsie. Archiv f. physik. diät. Therapie. IV, 83—84.
695. *Zimmermann, Albinismus und Taubheit. Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. p. 529.
696. Zwaardemaker und Eigkman, The Buccopharyngeal Period of Deglutition. Onderzoekingen Physiologisch Laborat. Utrecht. V. Reeks, III, Afl. 2.

Allgemeines, Lehrbücher etc.

Seiffer (578) hat das große Material der Berliner psychiatrischen und Nervenklinik dazu benutzt, um uns einen nach Text und Abbildungen gleich vortrefflichen Grundriß der Neurologie zu geben. In kurzer und dabei äußerst klarer und übersichtlicher Form wird hier an der Hand ausgezeichneter Figuren und Bilder dem Leser alles Wesentliche der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankeiten gegeben, und dabei werden eine Reihe eigner Beobachtungen erwähnt und abgebildet, so daß Studierende und Ärzte in gleicher Weise viel Nutzen vom Studium des Buches haben werden.

Es ist hier nicht möglich, auf die Fülle des reichhaltigen Inhaltes einzugehen; es sei hier nur erwähnt, welche Gebiete in vorliegendem Buche behandelt sind.

Zuerst werden die Symptome von Seiten der Motilität behandelt. Jeder Muskel wird in seiner Funktion besprochen, seine Wirkungsweise durch Abbildungen veranschaulicht und angegeben, wie jeder einzelne Muskel untersucht werden soll. Sehr ausführlich wird der Mechanismus der Lähmungen erklärt, dann werden die einzelnen Formen der Atrophien behandelt, dann die Koordinationsstörungen. In dem Abschnitte über motorische Reizerscheinungen und abnorme Kontraktionen werden die Unterschiede zwischen epileptischen und hysterischen Anfällen beschrieben und ein Frageschema angegeben zur Ermittelung des Tatbestandes. Bei den Gangstörungen zeigt eine Abbildung von den Fußspuren bei Hemiplegie und spastischer Paraparese den deutlichen Unterschied beider Formen. Dann wird eine eingehende Beschreibung der Elektrodiagnostik gegeben. Es folgt die Schilderung der Sensibilität, erst werden die objektiven, dann die subjektiven Sensibilitätsstörungen besprochen, wobei die einzelnen Sinnesorgane ausführlich behandelt werden. Es folgen die Kapitel über Reflexe und Muskeltonus sowie über trophische Störungen.

Den 21. großen Abschnitt bildet die allgemeine Therapie.

Zunächst wird die Prophylaxe behandelt. Besonders zu erwähnen ist die Diskussion über die Frage, ob Nervenkranke heiraten dürfen. Verf. hält sich von jeder Einseitigkeit fern und nimmt den richtigen Standpunkt ein, daß abgesehen von schweren Fällen allgemeine Regeln sich überhaupt nicht aufstellen lassen, sondern daß immer von Fall zu Fall entschieden werden muß.

Bei der Schilderung der therapeutischen Hauptfaktoren (Hydrotherapie, Elektrotherapie, Übungstherapie etc.) wird Wert darauf gelegt, nicht nur

allgemeine Gesichtspunkte zu geben, sondern die Technik im einzelnen ei
gehend zu schildern und durch Abbildungen zu demonstrieren, so daß ma
ein klares Bild von allen diesen Dingen erhält. Besonders erwähnen möcht
ich die Abbildungen zur Übungstherapie. Bei dem Kapitel Ernährungs
therapie sind vollständige Speisezettel beigefügt, was als äußerst nützlic
bezeichnet werden muß. Ebenso werden eine Reihe von Rezepten gegeben.

Den Schluß bilden die wichtigsten Daten aus der Behandlung de
Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen.

Das Lehrbuch der Nervenkrankheiten von **Oppenheim** (462a) liegt in dritter Auflage vor, ein Beweis, wie schnell es sich unter den Ärzten und besonders wohl unter den Neurologen Freunde erworben hat. Denn wirklich so recht schätzen kann dieses Buch erst derjenige, welcher sich schon jahrelang mit der Nervenheilkunde beschäftigt hat. Wenn der Fachmann vielleicht den einen oder anderen Gegenstand etwas ausführlicher wünschte, so muß er doch wiederum bewundern, wie der Autor es verstanden hat, in so außerordentlich klarer und verhältnismäßig kurzer, streng sachlicher Form das Wesentliche darzustellen. In der Kürze, Klarheit und Objektivität der Darstellung liegt das Verdienst dieses Buches. Auszusetzen ist kaum etwas an dem Buche, höchstens die Eigentümlichkeit der Einteilung des Stoffes, die es mit den meisten anderen Lehrbüchern teilt. Warum z. B. im speziellen Teil zuerst die Rückenmarkskrankheiten, dann die der peripherischen Nerven, dann diejenigen des Gehirns, am Schlusse wieder die des N. sympathicus abgehandelt werden, ist nicht recht verständlich. Auch dürften manche Krankheitsformen wohl schon aus der dunklen Kammer der Neurosen herausgehoben zu werden verdienen, wie z. B. die Chorea (Sydenhami) infectiosa. Indessen das sind Äußerlichkeiten, die der Vortrefflichkeit des Lehrbuches keinen Abbruch tun. *(Jacobsohn.)*

Jendrassik (299) betont in seiner Eröffnungsvorlesung der neuen Universitätsklinik für Nervenkranke die Wichtigkeit einer allgemeinen medizinischen Ausbildung, warnt vor allzu großer Spezialisierung und verlangt eine gründliche Diagnostik, die gerade in der Neurologie viel Unglück verhüten kann.

Collins (117) gibt eine kleine Abhandlung über verschiedene Behandlungsarten bei Nervenkrankheiten (Elektrotherapie, Massage, Hydrotherapie, Hypnotismus) und über die Grenzen unseres Könnens.

Gowers (243) führt aus, daß viele Teile des Organismus in ihrem Bestande unabhängig sind vom Leben des Organismus. Unter Abiotrophie versteht G. das Absterben dieser einzelnen Elemente.

Schwarz (575) behandelt die Beziehungen zwischen einzelnen Organen, deren Wesen uns noch völlig unbekannt ist. Hier kommt hauptsächlich die Beziehung der Thyreoidea zu anderen Organen in Betracht. Bei Gravidität vergrößert sich die Thyreoidea oft auffallend, ja es tritt häufig Basedowsche Krankheit auf, also eine ausgesprochene Sekretionsstörung der Schilddrüse. Umgekehrt finden sich bei Basedowscher Krankheit Veränderungen der Genitalien, so besonders Atrophie des Uterus, der Vagina usw. Auch experimentell sah man nach Schilddrüsenextirpation Atrophie der Genitalien auftreten.

Hughes (287) hebt die Wichtigkeit der Kenntnis des Zusammenhanges zwischen den Nervenkrankheiten und den übrigen Krankheiten hervor. Er unterscheidet zwischen intraneuralen und extraneuralen (oder adneuralen) Nervenkrankheiten. Während erstere primär die Nervensubstanz selbst treffen, handelt es sich bei letzteren um sekundäre Einwirkung verschiedenster Schädlichkeiten auf das Nervensystem (Druck des imprimierten Schädels bei

Epilepsie, des Exsudates bei Cerebrospinalmeningitis, Wirkung des Diphtheriegiftes auf Nervensystem), welche allerdings späterhin ebenfalls zu intraneuralen Erkrankungen führen können. Die Unterscheidung hat besonders ihre Bedeutung für die Therapie und Prognose, indem die extraneuralen Erkrankungen bei Behandlung der extraneuralen Ursache eine viel günstigere Prognose geben als die eigentlichen primären Erkrankungen der Nervensubstanz.

In einem zweiten Vortrage über dasselbe Thema bespricht **Hughes** (288) die Veränderungen in den Nervenelementen bei primären (intraneuralen) und sekundären (extraneuralen) Nervenkrankheiten. Bei ersteren handelt es sich um schwere primäre Degeneration und im wesentlichen um Schädigungen der sogenannten achromatischen Substanz, die nicht reparabel sind, während bei den extraneuralen Krankheiten zunächst die chromatische Substanz eine Veränderung erleidet, welche wohl restitutionsfähig ist. Zwischen Störung der Funktion und Veränderung der chromatischen Substanz besteht keine direkte Beziehung; die Funktion kann gestört sein, ohne Läsion der chromatischen Substanz und umgekehrt. Die für die Funktion größte Bedeutung kommt der achromatischen Substanz zu. Degeneration dieser hebt die Funktion auf.

Mott (440) bespricht die Bedeutung des Reizes für Assimilation und Dissimilation, De- und Regeneration im Bereiche des Nervensystems. Er beginnt mit einer Auseinandersetzung der physiologischen und energetischen Prozesse, die stattfinden, wenn ein Reiz das Nervensystem trifft und einen Reflexvorgang auslöst. Diese Vorgänge sind außer der Natur und Stärke des Reizes in hohem Maße von dem Zustande des Nervensystems abhängig, der in der Aufmerksamkeit seinen psychischen Ausdruck findet. Aufmerksamkeit bedeutet freiwerden von in der Hirnrinde aufgespeicherter Energie, die dann je nach den Wegen, in die sie abfließt, einen hemmenden oder fördernden Einfluß auf die Erregungsvorgänge in tieferen Zentren ausübt. Hierdurch wird bewirkt, daß derselbe Reiz einmal zur Hirnrinde, also zum Bewußtsein gelangt, ein andermal nicht, ferner, daß unter pathologisch gesteigerter Aufmerksamkeit solche Reize, die physiologisch unter der Schwelle liegen, wahrgenommen werden. Unter normalen Verhältnissen geht der durch einen Reiz ausgelöste Erregungsvorgang in den präformierten gangbarsten Wegen und führt so zu bestimmten Reflexbewegungen; durch das Eingreifen der Aufmerksamkeit werden die Bahnungsverhältnisse und damit die Effekte des Reizes geändert, entweder vorübergehend oder bei häufiger Wiederholung dauernd, was sich in der Tatsache der Übung äußert. Verf. tritt dann der von Gotch ausgesprochenen Ansicht entgegen, daß bei durch den Reiz ausgelösten Erregungsvorgängen keine Umsetzung von im Nervensystem aufgespeicherter Energie, sondern nur eine Umsetzung und Verteilung der durch den Reiz zugeführten Energie stattfindet. Die Tatsache, daß nur das Zentralorgan, aber nicht der periphere Nerv ermüdbar ist, führt Verf. darauf zurück, daß dem letzteren in seiner Markscheide ein dauerndes Ernährungsreservoir zur Verfügung steht. Daß die Markscheide für die Funktion des Nerven eine wesentlichere Rolle spielt, als die der Isolierung der Nervenfaser, dafür werden verschiedene Gründe angeführt; so z. B. daß normalerweise nur Reize, die durch markhaltige Fasern geleitet werden, die genügende Stärke erreichen, um zu bewußten Empfindungen zu führen; ferner daß die Bildung der Markscheiden beim Kinde und die Regeneration derselben im zu Grunde gegangenen Nerven in hohem Maße von der Funktion des Nerven, vom Gereiztwerden desselben abhängt. Zum Schluß bespricht Verf. die schädliche Wirkung, die übermäßige und fortdauernde Reize auf das Nervensystem ausüben und die Bedeutung, die eine solche Überanstrengung für die Nerven-

krankheiten spielt. Wenn eine toxische Noxe vorliegt, so ist es dann gerade die Überanstrengung, welche häufig zum Ausbruch der Krankheit und zur Lokalisierung derselben auf ein bestimmtes Nervensystem führt. Verf. belegt diese Ansicht durch experimentelle und pathologische Erfahrungen, letztere besonders aus dem Gebiete der Tabes.

Die vier Vorlesungen von **Frederick W. Mott** (439) aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems, die sehr anregend geschrieben sind, behandeln den Bau und die Funktion des Neurons und das Verhalten seiner einzelnen Abschnitte für sich und zu einander bei Erkrankungen des Nervensystems. Dem Anfänger dürften die Vorlesungen den Gegenstand zu wenig erschöpfend behandeln, und für den Eingeweihten haben sie nur insofern ein Interesse, als manches an Untersuchungen darin vom Autor gegeben ist, die sonst nirgends publiziert zu sein scheinen; so finden sich darin z. B. Angaben über Rindenbefunde nach Unterbindung der vier Cerebralarterien (Carotiden und Vertebrales), ferner interessante Mitteilungen über den Gehalt von Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit und im Blute bei Degenerationsprozessen des Nervensystems, ein Umstand, der event. in manchen Fällen als differential-diagnostisches Mittel zu verwerten wäre, ob man es mit einer organischen oder funktionellen Nervenkrankheit zu tun hat und dergl. mehr. *(Jacobsohn.)*

Patrick und **Mix** (482) geben eine Übersicht über die neurologische und psychiatrische Literatur des Jahres 1902 mit besonderer Berücksichtigung der praktischen Interessen. Deshalb sind allzu spezielle Arbeiten und namentlich solche, die sich besonders mit der penibelsten für den Praktiker unausführbaren Technik befassen, nicht mit aufgeführt. Andererseits ist ein ziemlich breiter Raum der Therapie gewidmet. Der Jahresbericht wird für den Praktiker besonders deshalb sehr brauchbar sein, weil er sich durch große Übersichtlichkeit der Einteilung ausgezeichnet. Im ersten Kapitel sind die wichtigsten neueren Errungenschaften der allgemeinen Symptomatologie, weiterhin die einzelnen Krankheiten nach Ätiologie, Symptomatologie und Therapie behandelt, sodaß es leicht möglich ist, sich über alles, für jede einzelne Krankheit Wichtige zu orientieren.

Das Buch von **Richer** (522a) gehört sicher zu denjenigen, welche das lebhafte Interesse jedes Mediziners erwecken müssen. Es stellt die Beziehungen der Kunst zur Medizin dar, und zwar führt uns der Autor diese Beziehungen durch eine große Sammlung von Kunstwerken vor Augen, in denen Krankheitstypen verschiedenster Art oder Szenen aus der Heilkunde früherer Zeiten zur Darstellung gelangt sind. Da die Sammlung Werke enthält, vom Altertum anfangend bis über die Renaissancezeit hinaus, so besitzt sie einen ungemeinen historisch-medizinischen Wert; gleichzeitig aber bietet sie uns einen hohen Kunstgenuß, da sich Werke der größten Meister der Kunst darin finden und die Reproduktionen derselben zum größten Teil wohl gelungen erscheinen. *(Jacobsohn.)*

Miller (423) macht den Vorschlag, für die Begutachtung der so häufigen Verletzungen der Gliedmaßen eine mehr gleichmäßige Behandlung in der Begutachtung einzuführen, welche sich in erster Linie auf die Befundaufnahme zu erstrecken hätte. Zu diesem Zwecke hat Miller feste Befundtabellen aufgestellt, in denen systematisch die Befunde einzutragen sind, die zum großen Teil zahlenmäßig durch exakte Messung festzustellen sind. Es finden sich in den Befundtabellen Rubriken für die Gelenkexkursionsbreiten, für die Umfangsmasse der Glieder, für funktionelle Momente und zwar solche, die für eine Beurteilung 1. des Faustschlusses an der Hand und der freien Beweglichkeit im Arme (Pro- und Supination, Ellenbeugung), 2. der Stütz-,

Trag- und Marschfähigkeit der Beine als besondere charakteristische Anhaltspunkte dienen können.

Wertheim-Salomonson (681) spricht über die Bedeutung, die die Konstatierung eines vorhandenen Tremors für die Aufnahmefähigkeit in eine Lebensversicherung spielen kann. Die diagnostische Wichtigkeit desselben erfordert unbedingt die Aufnahme eines diesbezüglichen Vermerkes in die üblichen Fragebogen. Es ist aber außerdem wichtig, noch den Tremor bestimmt zu charakterisieren, je nachdem er bei passiver Ruhe, bei aktiver Ruhe oder bei intendierten Bewegungen auftritt, ferner ob er schnell, mittelschnell oder langsam ist. Zu den langsamen Tremorformen gehört der der Paralysis agitans, der multiplen Sklerose und der senile Tremor; zu den mittelschnellen alle toxischen Tremoren; zu den schnellen der der progressiven Paralyse und des Morbus Basedowii. Von dem echten Tremor, der immer regelmäßig ist, ist der unregelmäßige Pseudotremor, wie er bei progressiver Muskelatrophie vorkommt, streng zu unterscheiden. Verf. beschreibt dann zum großen Teil an der Hand von aufgenommenen Kurven die Besonderheiten der einzelnen klinischen Tremorformen in eingehender Weise.

Sabrazès und **Lafforgue** (547) haben bei über 100 Soldaten die Entfernungen des Nabels von beiden Mamillen gemessen und gefunden, daß bei Rechtshändern die rechtsseitige Linie kleiner ist, als die linksseitige, welches Verhalten vielleicht auf die stärkere Entwicklung des rechten Musc. pectoralis zurückzuführen ist. Bei Linkshändern ist das Verhalten umgekehrt, und es kann eventuell diese einfache Messung zur objektiven Feststellung der Linkshändigkeit dienen.

Bechterew (37) betont die große Empfindlichkeit bei starker Beklopfung des arcus zygomaticus bei organischer Erkrankung der basalen Hirnteile und deren Häute. *(Edward Flatau.)*

Bechterew (38) bespricht die von Wirenius angegebenen Merkmale bei Onanisten (großer Penis, herabhängendes Scrotum u. A.), wobei er diesen Symptomen keine absolute Sicherheit zuspricht. Außer diesen äußeren Zeichen konnte B. bei Onanisten folgende Merkmale an den Genitalien feststellen: 1. relative Größe des caput penis (welches auch abgerundet erscheint), 2. deutliche Steigerung des Cremasterreflexes. *(Edward Flatau.)*

Casparie und **Zeehuisen** (96a) stellten Schultermessungen an 25 jungen Männern im Alter von 18—25 Jahren an und fanden, für die Bewegungen der Clavicula, die maximale Hebung des akromialen Gelenkes bei der frontalen, horizontalen Armstellung. Die nach hinten gehende Dislokation des akromialen Punktes hat ihr Maximum bei vertikaler Armhebung. Die maximale Exkursion der Clavicula beträgt unter normalen Verhältnissen 22°—25°, während dieselbe bei pathologischen Zuständen sehr hohe Zahlen erreichen kann. Bezüglich der Beteiligung der drei Schultergürtelgelenke an der maximalen Armhebung fanden C. und Z. größere individuelle Schwankungen und außerdem bei der sagittalen und vertikalen Armhebung eine beträchtliche Verschiebung des Schulterblattes; die Drehung schwankte zwischen 23° und 73°. Für die maximale Drehung des sternalen Gelenkes fanden sie ungefähr 22° bis 25°. *(Bendix.)*

Zur Prüfung des diagnostischen Wertes der Schultermessung bei Lähmungen resp. Neurosen der Schulter bedienten sich **Casparie** und **Zeehuisen** (96b) dreier Fälle (Fall von einseitiger Muskelatrophie des Armes und der Schulter, Fall von partieller Serratuslähmung und Fall von neuritischer Erkrankung der rechten Schulter nach Typhus). *(Bendix.)*

van der Minne und **Zeehuisen** (428) fanden bei ihren Schultermessungen an normalen Personen, daß die scapula durch den bei der Arm-

hebung gebotenen Widerstand zur Bewegung veranlaßt wird; die Drehun derselben wird ermöglicht durch die bei der Armhebung sekundär vor sic gehende Exkursion des sternalen Gelenkes und die Versetzung dieser Dreh bewegung der clavicula in einer hin- und hergehenden Dislokation de akromialen Gelenkes. In pathologischen Zuständen nimmt dieses Gelen keinen erheblichen Anteil an der Kompensation der Armbewegungen. Bei de Serratuslähmung kommt die Kompensation durch Zunahme der Clavicular drehung im sternalen Gelenk zustande; dieselbe ruft eine Erhöhung de passiven Dislokation des akromialen Gelenkes hervor. *(Bendix.)*

Die große Bedeutung des Alkoholismus für die Krankenkassen un Versicherungsanstalten liegt auf der Hand. **Flade** (209) hat daher durc Fragebogen bei den verschiedensten Anstalten zu ermitteln gesucht, i wieviel Fällen und bei welchen Krankheiten der Alkohol eine ursächlich Rolle spielt. Relativ selten werden Unfälle durch Trunkenheit hervorgerufen. Viel verderblicher wirkt chronischer Alkoholgenuß auf den Krankheitsverlauf von Unfallverletzten. Zur Bekämpfung der Trunksucht vermögen die Anstalten selbst teils durch Verbote, teils durch Belehrung, vor allem aber dadurch beizutragen, daß sie für genügenden Ersatz, also für reichliche Mengen Kaffee oder Tee sorgen. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

Flade (210) gibt einen Auszug aus Artikeln über die Alkoholfrage. die teils von Behörden, teils von Anstalten, Krankenkassen, Trinkerasylen veröffentlicht wurden, in denen ein großes statistisches Material über die verschiedensten den Alkohol betreffenden Fragen mitgeteilt wird. Im einzelnen ist auf die Arbeit selbst zu verweisen.

Schiele (560) gibt eine Anleitung zur Anfertigung eines Gutachtens. Indem er im einzelnen auf die Begutachtung einer Schädigung der Hand eingeht, hebt er besonders hervor, daß es sich nicht um Lieferung einer pathologischen oder klinischen Studie handelt, sondern daß die Berufsgenossenschaft über die Beeinträchtigung der Gebrauchsfähigkeit der Hand und die dadurch bedingte Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit des zu Begutachtenden Auskunft verlangt.

Ätiologie, Heredität und familiäre Erkrankungen.

Jendrassik (300) gibt in einer neuen Arbeit zur Unterstützung seiner früher ausgesprochenen Ansichten weitere Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. Er teilt eine Reihe von Einzelbeobachtungen mit, die zum großen Teile mehrere in gleicher Weise erkrankte Familienmitglieder betreffen. Fast alles sind der Dystrophie nahestehende Erkrankungen des Muskelsystems, verbunden mit Retraktionen der Muskeln, Sehnen und Bänder, mit Verkrümmungen der Knochen und Gelenke. Eine weitere Reihe von Fällen zeichnet sich dadurch aus, daß die Eltern der Patienten blutsverwandt waren; hier sind es teils ebenfalls Erkrankungen des Muskelsystems atrophischer oder myasthenischer Natur, teils spastische Paralysen. Zum Schluß faßt Verf. seine Ansichten betr. der hereditären Erkrankungen zusammen: Die Heredität ist eine ganz spezifische Krankheitsursache; sie ruft Krankheitsformen hervor, die aus anderen Ursachen nicht entstehen können. Eine hereditäre Krankheit kann auch angenommen werden, wenn es sich um einen alleinstehenden Fall in der betreffenden Familie handelt. Die hereditären Krankheiten entwickeln sich nicht in typischen, scharf umschriebenen Krankheitsbildern, sondern zeigen die heterogensten Symptome in allen Kombinationen. Sämtliche Elemente des Körpers (Nervensystem, Muskeln,

Knochen etc.) können ergriffen werden. Innerhalb derselben Familie kann das hereditäre Leiden mehr oder minder große Unterschiede zeigen, doch bleibt das allgemeine Krankheitsbild gewöhnlich erhalten. Eigentümliche, ungewohnte Gruppierung von sonst kaum zusammen vorkommenden Symptomen in chronischer, lange progredienter Entwicklung entspricht mit größter Wahrscheinlichkeit einer hereditären Degeneration. Konsanguinität der Eltern erhöht in großem Maße die Möglichkeit der Entstehung einer hereditären Degeneration.

Auf Grund der Statistiken der großen Hospitäler von New-York bestätigt **Krauss** (337) die von Esquirol zuerst hervorgehobene größere Häufigkeit der Vererbung von Geistes- und Nervenkrankheiten von Seiten der Mutter als des Vaters. Krauss unterscheidet zwischen direkter und indirekter Vererbung. Bei ersterer findet sich dieselbe Erkrankung bei den Vorfahren, bei der indirekten andere neuro-psychische Erkrankungen. Letztere Art ist häufiger, aber weniger bedeutungsvoll. Zum Schluß findet sich eine ausführliche Aufzählung der direkt, indirekt vererblichen und der nicht vererblichen Nervenkrankheiten.

In einer 197 Seiten starken Monographie bespricht **Combe** (118) die Nervosität im Kindesalter. Das Buch ist aus einigen Vorträgen hervorgegangen und ist seinem Ursprunge entsprechend zum Teil recht populär gehalten. In Einzelheiten bietet es wenig Neues, gibt aber eine gute und übersichtliche Zusammenstellung besonders der praktischen Gesichtspunkte. Im ersten Vortrage wird auf die außerordentliche Verbreitung der Nervosität unter den Kindern hingewiesen, und die Ärzte werden vor einer Unterschätzung der Bedeutung derselben gewarnt. Es werden dann Begriffsbestimmung der Nervosität, ihre allgemeinen und speziellen Symptome psychischer und somatischer Natur auseinandergesetzt, das erethische und torpide Naturell geschildert.

Die zweite Vorlesung behandelt die kongenitalen Ursachen der Nervosität; hier kommen in Betracht die eigentlich hereditären Einflüsse ferner der (psychische und physische) Zustand der Eltern zur Zeit der Konzeption, sowie Schädigungen, die während des embryonalen Lebens wirken.

Im 3. Vortrage finden die während des Lebens eintretenden Ursachen ihre Besprechung; reflektorisch wirkende Schädlichkeiten, Blutveränderungen, Intoxikationen (Tabak, Alkohol), Fehler in der physischen, intellektuellen und moralischen Erziehung. Der 4. Vortrag bespricht die Pathogenese der Nervosität (solidistische, humorale und chemische Theorie), sodann die Prophylaxe, sowie Therapie derselben.

Oddo und **Audibert** (456) haben einen Fall von periodischer familiärer Lähmung beobachtet und geben auf Grund dieses und der bis dahin in der Literatur veröffentlichten 21 Fälle eine zusammenfassende Darstellung dieses seltenen Krankheitsbildes. Dasselbe ist charakterisiert durch sein ausgesprochen familiäres Auftreten; ferner vor allem durch in mehr oder minder großen Zwischenräumen auftretende Anfälle von vollständiger Lähmung der gesamten willkürlichen Körpermuskulatur mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit. Die Lähmung ist meist eine absolute, ist schlaff und betrifft alle willkürlichen Muskeln mit Ausnahme des Gesichtes, der Kopfdreher, des Zwerchfells und der Sphinkteren. Die Sensibilität ist erhalten; die Sehnenreflexe erloschen; Haut- und Schleimhautreflexe erhalten. Das Herz zeigt oft eine vorübergehende Erweiterung. Die elektrische Erregbarkeit ist vollkommen erloschen, sowohl faradisch, wie galvanisch; direkt und indirekt; ebenso die mechanische Erregbarkeit. Das Verschwinden und Wiederkehren der Erregbarkeit geht vollständig parallel dem Kommen und

Gehen der Lähmung. Bei unvollständiger Lähmung ist die Auswahl der befallenen Muskeln eine ganz unregelmäßige, die Restitution beginnt meist an den Enden der Extremitäten. Zwischen den Anfällen ist der Patient meist gesund; nur finden sich bei manchen dazwischen kleinere Anfälle, die durch die Unvollständigkeit der Lähmung, durch ihre kürzere Dauer, aber häufigere Wiederkehr charakterisiert sind. Der Beginn der großen Anfälle fällt meist in die Zeit der körperlichen Ruhe, so besonders während des Schlafes, sodaß der Patient gelähmt aufwacht. In theoretischer Hinsicht hat das Suchen nach einem hypothetischen Toxin bisher zu keinem Resultat geführt. Die Verfasser suchen den Sitz der Erkrankung in den Muskelfasern selbst und meinen, daß eine primäre Entwicklungsstörung derselben vorliegt und stellen diese in Parallele zur Thomsenschen Krankheit. Als Therapie empfiehlt sich in der anfallsfreien Zeit Gymnastik, Massage und galvanische Behandlung; im Anfall selbst, solange noch möglich, aktive Bewegungen, sodann passive Bewegungen und faradische Ströme.

Gorsage (242) teilt die Fälle von spinaler Kinderlähmung nach der Symptomatologie in 4 Gruppen ein: 1. solche, bei denen die Krankheit plötzlich ohne vorhergehende Krankheitszeichen eintritt; 2. solche, die unter vorhergehenden allgemeinen Krankheitssymptomen, wie Fieber, Erbrechen etc. auftreten; 3. epidemische Fälle; 4. die Fälle bei Erwachsenen.

An der Hand der Literatur bespricht er die Ätiologie und pathologische Anatomie des Prozesses und kommt zu dem Resultat, daß es sich wahrscheinlich um verschiedene Prozesse handelt, für die eine einheitliche Ätiologie nicht zu geben ist. Der einzig konstante Befund ist bei den kurz nach der Erkrankung untersuchten Fällen das Vorhandensein der Entzündungserscheinungen. Primäre Degeneration der Vorderhornzellen ist nicht vollkommen zu leugnen. Für die Entzündung sind verschiedene Organismen verantwortlich zu machen.

Mitchell, Simon Flexner und **Edsall** (433) beobachteten drei Fälle von familiärer periodischer Lähmung. Mutter und Tochter litten an Anfällen von totaler oder partieller Lähmung kurz vor oder während der Menstruation. In den schweren Anfällen waren die Sehnenphänomene und die elektrische Reaktion geschwunden. Das Schlucken war nicht beeinträchtigt, dagegen konnte die Mutter im Anfall nicht willkürlich tief atmen und husten. In derselben Familie war der Vater und ein Onkel der Mutter erkrankt. Der dritte Fall betraf einen jungen Mann, der mit 13 Jahren erkrankt war, und in dessen Familie fünf Mitglieder in drei Generationen an derselben Krankheit litten. Neben der Lähmung der willkürlichen Muskulatur war auch wohl die unwillkürliche affiziert. Der Pat. vermochte schlecht zu schlucken, konnte nicht tief Luft holen und im Anfall Urin lassen. Über dem Herzen hört man im Anfall ein Geräusch. Injektionen von Blutserum, das im Anfall entnommen war, vermochten keinerlei Reaktion bei Kaninchen hervorzurufen. Die Alkaleszenz des Blutes schien nicht wesentlich verändert. Die Azidität des Harns war im ersten und zweiten Fall erheblich gesteigert, es ließ sich aber nicht Aceton oder Milchsäure nachweisen. Dagegen ließ sich eine erhebliche Steigerung der Kreatininausscheidung im Anfall nachweisen, ganz unabhängig von der Nahrung, da in einem Anfall keinerlei Nahrung aufgenommen wurde. *(Peritz.)*

Minkowski (429) hat einen Fall von hereditärem Tremor bei einem 40jährigen Patienten beobachtet. Es handelt sich um einen ausgesprochenen Intentionstremor, sehr ähnlich dem der multiplen Sklerose und so hochgradig, daß der Patient kaum essen oder schreiben konnte. Sonstige Nervensymptome fehlten. Beginn des Leidens im Alter von 30 Jahren; die Mutter

und zwei Geschwister des Patienten zeigen dieselbe Störung. Zum Vergleich führt Verfasser einen Fall von Huntingtonscher Chorea vor; Beginn der Erkrankung Anfang der zwanziger Jahre; sehr ausgesprochene Heredität. Die choreatischen Bewegungen lassen bei intendierten Bewegungen nach. Gedächtnisschwäche, Mangel an Aufmerksamkeit.

Southerland (619) berichtet über 6 Fälle von Neurosen im Kindesalter: 1. Ein Fall von funktionellem Tremor des rechten Armes bei einem 12jährigen Mädchen; 2. ein Fall von spastischer Kontraktur im rechten Knie, die sechs Jahre bestand; 3. u. 4. zwei Fälle von funktioneller Aphonie bei einem 11jährigen Knaben und einem 12jährigen Mädchen; 5. funktionelle Paraplegie bei einem 8jährigen Mädchen; 6. Fall von Unfähigkeit zu schlucken. Bei dem Fall von funktioneller Paraplegie, die seit 18 Monaten bestand, war die Differential-Diagnose gegen eine organische Erkrankung besonders deshalb schwierig, weil das betroffene Bein eine mehrere Zentimeter betragende Verkürzung zeigte und ferner starke Atrophie der Muskulatur aufwies. Die nach wenigen Tagen eintretende Heilung ließ jedoch keinen Zweifel an der Diagnose. Die Atrophie erklärt sich durch den Nichtgebrauch der Extremität während 18 Monaten. — Im Anschluß an die Fälle wird die Ätiologie und Therapie der Neurosen im Kindesalter besprochen. Therapeutisch zeigte sich am wirksamsten die faradische Behandlung, die allerdings ihr wirksamstes Unterstützungsmittel in der Entfernung aus der gewohnten Umgebung, im besonderen aus den Händen der Eltern und Aufnahme in einem Krankenhaus fand. Letzteres genügt manchmal schon, um eine dauernde Heilung zu erzielen.

George F. Still (609) schildert an der Hand zahlreicher Fälle die verschiedenen Symptome, unter denen die Nervosität im Kindesalter erscheint. Die ersten Anzeichen einer nervösen Konstitution (große Empfindlichkeit, Ängstlichkeit etc.) sind oft schon in den ersten Lebensjahren zu erkennen, und schon in so früher Zeit muß auch die Behandlung einsetzen, die vor allem in einer verständnisvollen, streng individuellen Erziehung zu bestehen hat. Der verhängnisvolle schädigende Einfluß der körperlichen Züchtigung, die oft direkt auslösend auf den Ausbruch eines schweren hysterischen Anfalls wirkt, wird besonders hervorgehoben.

D'Espine (195) bespricht in einem längeren Vortrage den heutigen Stand der Lehre von den Konvulsionen der Kinder in ätiologischer, symptomatologischer und diagnostischer Beziehung unter eingehender Berücksichtigung der Literatur der letzten Jahre. Auf die Einzelheiten des Vortrages kann hier nicht eingegangen werden, sondern nur ein kurzer Überblick über die besprochenen Themata gegeben werden. Unter dem Begriff der Konvulsionen der Kinder will Verf. die Krankheitsbilder der Eklampsie, des Glottiskrampfes und der Tetanie zusammengefaßt wissen. Die große Gruppe der Kinderkrämpfe muß auf der einen Seite abgegrenzt werden gegen die Epilepsie; hier wendet sich Verf. gegen die Autoren, die beide Krankheiten identifizieren wollen, und spricht sich für eine scharfe Trennung beider aus. Auf der anderen Seite hat die Abgrenzung gegenüber den symptomatischen, bei Meningoencephalitis auftretenden Krämpfen zu geschehen; doch ist hier der Übergang ein sehr allmählicher. Sodann folgt eine ausführliche Besprechung der verschiedenen ätiologischen Momente und der Bedeutung des Lebensalters für das Auftreten der Krämpfe. Die hereditären Verhältnisse werden in ihrer ursächlichen Bedeutung für sehr wesentlich gehalten. Der Bedeutung des Zahnens in bezug auf die Konvulsionen steht Verf. mit den meisten der Autoren sehr skeptisch gegenüber. Bezüglich der Rhachitis ist ein häufiges Zusammentreffen derselben mit

Krämpfen nicht zu leugnen, doch ist es wahrscheinlich, daß der Zusammenhang in einer gemeinsamen Ursache beider, einer vom Magendarmkanal ausgehenden Autointoxikation zu suchen ist. Wichtig bei Beurteilung mancher ätiologischer Momente, z. B. des Zahnens ist auch das Lebensalter, in welchem die Konvulsionen vorwiegend auftreten; hier zeigt sich, daß nach den ersten zwei Lebensjahren die Krämpfe recht selten werden und das Maximum ihres Auftretens in die ersten sechs Monate fällt. Bei Neugeborenen sind Konvulsionen selten und geben dann eine recht üble Prognose. Von sonstigen ursächlichen Momenten wird dann noch die Asphyxie besprochen, ferner Vergiftungen, wobei auch der Alkoholismus der Amme sehr zu berücksichtigen ist, ferner Autointoxikationen, von denen der gastrointestinalen eine große Bedeutung zukommt, dann Temperatursteigerungen und Infektionskrankheiten, Traumen und reflektorisch wirkende Momente. In dem nächsten Abschnitt wird die Statistik und Symptomatologie besprochen. Erstere hat gezeigt, daß von den 3 Formen der Konvulsionen die Eklampsie die häufigste ist, dann folgt der Glottiskrampf, am seltensten ist die Tetanie. Dann wird die Symptomatologie der 3 Krankheitsbilder jedes für sich und ihre gegenseitigen Beziehungen behandelt. Verf. spricht sich hier gegen eine scharfe Trennung der drei Erscheinungsformen der Kinderkrämpfe aus und meint, daß es derselbe Krankheitsprozeß sei, der sich bald in klonischen, bald in tonischen Krämpfen äußere und bald in der Gehirnrinde, bald in der Medulla oblongata, bald im Rückenmark lokalisiert sei. Im letzten Kapitel wird die Differentialdiagnose gegen die Hysterie, die Epilepsie und die Meningitis besprochen. Bei letzterer kommen neben dem allgemeinen Verlauf besonders auch das Kernigsche Symptom und die verschiedenen Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit nach Lumbalpunktion in Betracht.

Spratling (604) behandelt einige, epileptische und alkoholistische Krämpfe betreffende Fragen.

D. de Buck (145) veröffentlicht 3 Fälle von vorübergehenden Lähmungen der Extremitäten nach Chloroformnarkose. Es handelt sich in diesen 3 Fällen um Frauen, die sich einer Operation an den Genitalien unterziehen mußten. Ein Trauma infolge der Operation, das Ursache der Lähmung sein könnte, war also völlig auszuschließen, die Ursache ist also allein im Chloroform zu suchen.

Verf. kommt zu folgenden allgemeinen Schlüssen. Auf Grund eigner wie fremder Beobachtungen nimmt er an, daß solche Lähmungen hauptsächlich bei Frauen, deren Ernährungszustand sehr gelitten hat, auftreten. Sie auf eine organische Verletzung zurückzuführen, geht nicht an, da sie der Therapie sehr zugänglich sind und rasch abheilen. Auch als hysterische lassen sie sich nicht bezeichnen, wenn man die Diagnose der Hysterie davon abhängig macht, die Krankheit durch Suggestion zu heilen. Verf. glaubt vielmehr, es handelt sich um eine toxische Lähmung der Art, daß infolge der Chloroformeinwirkung zirkulatorische Störungen auftreten, welche das Nervenparenchym verändern, Veränderungen, wie sie das Chloroform an anderen Organen bereits deutlich zeigt, und wie sie auch bei einer ausgebildeteren Technik sich sicher am Nerven werden nachweisen lassen.

Erben (192) berichtet einen Fall, bei welchem als Folge einer Quecksilbervergiftung deutliches Intentionszittern auftrat, das sich nach wenigen Sekunden schon zum Schütteln steigerte, dann wieder nachließ, um bald darauf wieder anzusteigen usf. Gegenüber der Paralysis agitans, der multiplen Sklerose, dem Alkoholismus sind wesentliche Unterschiede vorhanden.

Allgemeine Cerebralsymptome.

Guszmann (250) berichtet über folgenden Fall: Eine Frau von 55 Jahren bietet deutliche Zeichen von progressiver Paralyse. Rechtsseitige Facialislähmung, lichtstarre Pupillen, Fehlen der Patellarreflexe, seniler Geisteszustand. Pat. will den ganzen Tag im Bett liegen, lächelt beständig ohne jeden Ausdruck, läßt Urin und Stuhl unter sich, kurz, macht ganz den Eindruck einer Blödsinnigen. Mitten in diesem einförmigen Zustande trat nun plötzlich ein schwerer Anfall ein. Pat. brach plötzlich bewußtlos zusammen und verfiel in heftige klonische Krämpfe, welche die ganze rechte Körperhälfte ergriffen und die vom r. Unterarm ausgingen, der gleichzeitig gelähmt war. Außer dem r. Unterarm war besonders noch die r. Bauchhälfte befallen. Nach einigen Tagen, während welcher der Zustand sich nicht änderte, starb Pat.

Das hervorragendste Symptom dieses Komplexes war eine isolierte Lähmung und Konvulsionen des r. Unterarmes. Aus diesem Grunde und weil es sich um eine progressive Paralyse handelt, muß ein Herd in der Großhirnrinde angenommen werden. Da jedoch auch Konvulsionen der r. Bauchseite vorhanden waren, die Region für die Bauchmuskeln aber nach bisherigen Erfahrungen nicht unmittelbar an die der Armmuskeln anstößt, so müssen zwei getrennte Herde angenommen werden. Die Sektion ergab nun zwar keine Blutung, an die wegen der Plötzlichkeit des Anfalls zunächst gedacht werden mußte, aber doch von den Häuten ausgehende Herde, welche genau mit den Regionen für Arm und Rumpf übereinstimmen.

Es handelt sich also hier um mehrere zirkumskripte Läsionen mit Überspringen und Intaktlassen benachbarter Zentren.

Als direkte Herdsymptome der Kleinhirnerkrankungen können nach **Bach**'s (23) Untersuchungen nur die Koordinationsstörungen, namentlich die cerebellare Ataxie und starker, äußerst lästiger Schwindel gelten. Am stärksten tritt die cerebellare Ataxie auf, wenn der Wurm erkrankt ist. Krämpfe werden öfter bei Kleinhirntumoren beobachtet, wobei besonders charakteristisch der anfallsweise auftretende Opistotonus mit tetanischer Anspannung der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur ist. Erbrechen kommt meist frühzeitig vor und ist durch Hartnäckigkeit und Häufigkeit ausgezeichnet. Kopfschmerzen und psychische Störungen kommen öfter vor, ferner infolge Kompression benachbarter Gebilde, Störungen des Vierhügels, der Brücke, des verlängerten Markes und der basalen Hirnnerven. Von den ocularen Symptomen wird in mindestens 70 % der Fälle Stauungspapille, Sehnervenatrophie und funktionelle Störung des Sehnerven gefunden.

Bei 60 Fällen von einseitiger Kleinhirnhemisphärenerkrankung fand sich 6 mal konjugierte Deviation der Augen nach der gesunden Seite. Bei 10 Fällen von Erkrankung einer Kleinhirnhemisphäre und gleichzeitiger Erkrankung des Kleinhirnraumes fand sich 2 mal konjugierte Deviation. Bei 11 Fällen beiderseitiger Erkrankung der Hemisphären und des Wurms fand B. einmal die Angabe „linkes Auge nach links oben" gedreht. Nystagmus wurde bei 160 Fällen nur 22 mal erwähnt. Augenmuskellähmungen sind relativ häufig und ausnahmslos indirekt durch Druck entstanden.

Auch bei Vierhügelerkrankungen können die verschiedenen Augenmuskeln befallen sein; bei einer Erkrankung des Facialis und Abducens, denen eine solche des Trochlearis und Oculomotorius folgt, hat man zunächst an eine Kleinhirnaffektion zu denken; sind Trochlearis und Oculomotorius zuerst erkrankt, so kommt eine Vierhügelaffektion in Betracht. Für die Diagnose einer Vierhügelerkrankung ist in hohem Grade wertvoll das Vor-

handensein von symmetrischen Augenmuskelaffektionen (Trochlearis isoliert oder mit Oculomotorius). Daneben spricht auch einseitige zentrale Taubheit, durch Erkrankung des mit dem tauben Ohre gekreuzten hinteren Vierhügels bedingt, sowie deutliche Ataxie der Arme und besonders choreatische Bewegungen mehr für die Lokalisation des Krankheitsherdes im Vierhügel. *(Bendix.)*

Edelheit (183) teilt einen Fall von Hirntumor bei einer 42jährigen Frau mit, welche unter sehr heftigen, zur Ohnmacht führenden Kopfschmerzen erkrankt war und komatös zu Grunde ging. Es fand sich ein pfirsichgroßer, faseriger, gestielter, aus der Dura im Türkensattel herauswachsender Tumor, welcher die Schläfen- und Stirnlappen höhlenförmig komprimiert katte. Der im Coma eingetretene Tod hatte den Verdacht einer Morphiumvergiftung erweckt und eine gerichtsärztliche Obduktion zur Folge gehabt. *(Bendix.)*

Elschnig (188) hat als Ergebnis seiner anatomischen Untersuchungen gefunden, daß die Stauungspapille auf einer interstitiellen Entzündung in der Sehnervenpapille und im Sehnervenstamme mit Rundzellenanhäufung beruht. Die Steigerung des intrakraniellen Druckes übt wahrscheinlich einen nicht unwesentlichen Einfluß aus auf die Entstehung der Stauungspapille respektive des mächtigen Oedems. Jedoch ist eine Gefäß- und Druckanomalie zur Entstehung des hochgradigen Oedems nicht unbedingt notwendig, sondern die Sehnervenpapille neigt augenscheinlich bei jeder endzündlichen Reizung zur Entwicklung mächtiger Schwellung. *(Bendix.)*

Szana (620) beobachtete bei einem 21 Monate alten Kinde nach Abblassen eines Masern-Exanthems und Entfieberung mehrmals sich wiederholende Anfälle von $^1/_4$—4stündiger Dauer, in welchen das Kind unruhig wird, um sich schlägt, brüllt, hastig umherrennt, sich krampfhaft ausstreckt.

Stern (608) weist auf die Bedeutung des Stoffwechsels in der Pathogenese der Narkolepsie hin.

Diller (165) bringt die Krankengeschichte eines 24jährigen Patienten, der vor 11 Jahren einen Schuß gegen die rechte Stirnseite erhalten hat. Bewußtlosigkeit von drei Wochen, dann Sprachlähmung und Hemiplegia sin. Erstere besserte sich schnell, letztere nur, was das Bein betrifft. Jetzt besteht spastische Lähmung des linken Armes, Parese des linken Beines, geringe Parese des linken unteren Facialis. Reflexe stark gesteigert. Sensibilität der ganzen linken Seite stark herabgesetzt, am linken Vorderarm und Hand völlige Anästhesie und Stereoagnosie. Linksseitige Hemianopsie. An der rechten Schädelseite großer Knochendefekt mit sicht- und fühlbarer Pulsation des Gehirns. Ein Photogramm zeigt die Stelle des Defekts.

Flesch (212) berichtet einen Fall, in dem ein Paralytiker einen Anfall bekam, der in starken konvulsivischen Zuckungen der gesamten Muskulatur mit plötzlichem Temperaturanstieg auf 42,3° im rectum bestand. Allmählich ließen die Zuckungen nach, und unter Schweißausbruch sank die Temperatur auf 39°, am nächsten Tage wieder auf 36,8°. Die exquisit große Wärmesteigerung ist wohl als zentral bedingt anzusehen, und man ist wohl gezwungen, ein Wärmezentrum im Gehirn anzunehmen, das seinen Sitz am medialen Rande des corpus striatum haben dürfte. Dieses Zentrum kann auch reflektorisch erregt werden, daher das Fieber bei Gallensteinkoliken, das Urethralfieber.

Über die Pathogenese des Schwindels schreibt **de Buck** (146): Der Schwindel setzt sich zusammen aus Störungen der Orientierung und des Gleichgewichts. Die Orientierung wird vermittelt durch die sensiblen taktilen, kinästhetischen, optischen und labyrinthären Eindrücke. Alle diese werden

im Hirnstamm in ausgiebiger Weise miteinander assoziiert (besonders durch das hintere Längsbündel) und stehen in Verbindung mit dem Kleinhirn, dem Organe des Gleichgewichts. Störung des Orientierungsapparates äußert sich in Ataxie, die des Gleichgewichtsapparates in cerebellarem Schwanken, Astasie und Abasie etc.; durch gleichzeitige Störung beider Apparate entsteht der Schwindel, dessen Sitz im letzten Grunde immer das Kleinhirn ist. Dadurch, daß von allen diesen Apparaten das Großhirn Nachrichten erhält, können alle diese Störungen, und so auch der Schwindel cerebral, bedingt sein. Die von dem Orientierungs- und Gleichgewichtsapparat ausgehenden zentrifugalen Bahnen haben wir in den extrapyramidalen zentrifugalen Rückenmarksfasern zu suchen.

Vaschide und **Vurpas** (657) weisen auf die psychogene Natur der sogenannten Schwindelerscheinungen hin, die bei manchen Menschen auftreten, wenn sie von einem hohen Standorte senkrecht in die Tiefe herabsehen. Die Verff. wollen diese Erscheinungen, die sie als „vertige psychique" bezeichnen, von dem gewöhnlichen Schwindel scharf abtrennen, von dem sie sich schon durch das Fehlen von Drehungen der Objekte und Orientierungsstörungen unterscheiden. Auf die psychische Genese deutet auch der Umstand hin, daß zum Zustandekommen der Erscheinungen es schon genügt, einen anderen Menschen in der entsprechenden Situation zu sehen. Zuerst tritt die Vorstellung des Herabstürzens auf, die von starker Angst begleitet ist und bald so lebhaft wird, daß sie tendiert, sich in Bewegungen umzusetzen, sodaß der betreffende Mensch glaubt, er mache selbst Anstalten dazu, sich in die Tiefe herabzustürzen; dies erhöht dann wieder die Angst und führt so zu einer weiteren Verschlimmerung des Zustandes. Ähnlich sind die bekannten Angsterscheinungen, die bei manchen Menschen auftreten, wenn sie über einen großen Platz oder über eine schmale Brücke gehen.

Crocq (124) teilt einen Fall von bitemporaler Hemianopsie mit. Ein Patient, der in Batavia Beriberi überstanden hatte, erkrankte mehrere Jahre danach an Schmerzen und Schwäche zuerst in den Beinen, dann in den Armen und Kopfschmerzen; außerdem Abnahme des Sehvermögens und häufiges Erbrechen. Es fand sich Parese aller vier Extremitäten, Steigerung der Sehnenreflexe, Fußklonus beiderseits, Fehlen des Fußsohlenreflexes und Steigerung des Fascia-lata-Reflexes; ferner bitemporale Hemianopsie sowie Konvergenzschwäche der Augen. Bezüglich der Diagnose schwankt Verf. zwischen der Annahme doppelseitiger Hirnherde oder einer Polyneuritis oder einer Kombination von Polyneuritis mit hysterischer Hemianopsie; er hält jedoch die erste Annahme für die wahrscheinlichste.

Auf Grund zahlreicher klinischer und anatomischer Beobachtungen stellt **Mingazzini** (427) das klinische Bild der Läsionen des Nucleus lenticularis dar. Sehr kleine miliare Erweichungsherde im Nucleus lenticularis können symptomlos verlaufen. Größere Läsionen bedingen oft eine schlaffe Hemiparese der entgegengesetzten Seite; wenn die Läsion links liegt, treten dysartrische Symptome zu Tage. Läsionen, welche in der Nähe des mittleren und hinteren Teils der Capsula interna liegen, können eine faciale, facio-linguale, facio-brachiale oder facio-crurale Parese verursachen, welcher sich bisweilen Reizungssymptome beigesellen. Die Plantar- und Irisreflexe, sowie die Rectum- und Blasenreflexe verhalten sich sehr unbeständig; die Sehnenreflexe dagegen sind oft erhöht in der der Läsion entgegengesetzten Seite, wo auch Hypästhesie vorkommt. Die Unterscheidung der Läsionen des Nucleus lenticularis von jenen der Hirnrinde oder der Capsula interna ist oft sehr schwer oder unmöglich, besonders in den ersten Tagen nach der Läsion. Verf. teilt auch verschiedene Fälle von

Pseudobulbärparalyse mit und schlägt eine neue pathologisch-anatomische Einteilung der verschiedenen Formen von Pseudobulbärparalyse vor. Nach dieser Einteilung kann man unterscheiden: 1. Pseudobulbärparalyse nach beiderseitiger Läsion des Operculum fronto-parietale; 2. Pseudobulbärparalyse infolge einer einseitigen Läsion der Hirnrinde; 3. Pseudobulbärparalyse infolge einer beiderseitigen Läsion des Nucleus lenticularis; 4. Pseudobulbärparalyse infolge von Läsionen der Basalganglien beider Seiten; 5. Pseudobulbärparalyse nach Läsionen der Rinde und der subkortikalen Ganglien; 6. Pseudobulbärparalyse nach cerebro-bulbären Läsionen. Verf. teilt verschiedene Beispiele der einzelnen Formen mit. Was den Mechanismus des Zwangslachens und des Zwangsweinens betrifft, nimmt Verf. an, daß der Thalamus opticus das Koordinationszentrum der mimischen Bewegungen ist und dieses Zentrum durch peripherische Reizungen sowie durch zentrale psychische Vorstellungen in Tätigkeit gesetzt werden kann. *(Lugaro.)*

Boeri (63) beobachtet, daß die Größe der einzelnen Tremorschwingungen von ihrer Häufigkeit unabhängig ist: grobe und feine Schwingungen haben in den einzelnen Fällen dieselbe Dauer. Anders gesagt sind die Tremorschwingungen dem Pendelgesetz unterworfen. Diese Tatsache ist von echten mechanischen peripherischen Bedingungen bestimmt. Die Frequenz der Schwingungen hängt dagegen von zentralen, funktionellen Bedingungen der Nervenzentren ab; dieselbe kann nicht 10—12 Schwingungen für 1″ übersteigen. Wie Broca und Richet gezeigt haben, ist die Gehirnrinde unmittelbar nach einer Reizung für $^1/_{10}$ Sec. unreizbar, vielleicht wird durch diese periodische Unreizbarkeit die Frequenz des Zittern beschränkt.

(Lugaro.)

Raymond (511) bespricht in einer klinischen Vorlesung ausführlich die Lehre an der Hemianopsie, indem er deren Symptomatologie, sowie die Anatomie der optischen Bahnen und die differentialdiagnostischen Mittel zur Bestimmung des Sitzes der Läsion auseinandersetzt, ohne dabei über das allgemein bekannte wesentlich herauszugehen. Zur Erläuterung beschreibt er drei recht typische Fälle von Hemianopsie:

1. Fall. 43jährige Patientin, die mit 24 Jahren syphilitisch infiziert wurde; erkrankte mit 35 Jahren unter Abnahme aller physischen und intellektuellen Kräfte; bald darauf Auftreten einer rechtsseitigen homonymen Hemianopsie, die zuerst mit Halluzinationen einherging; öfters epileptische Anfälle, dazwischen häufige Anfälle von petit mal. Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz. Verf. diagnostiziert eine diffuse luetische Erkrankung der Rinde, besonders des Hinterhauptlappens.

2. Fall. 41jährige Patientin; Anamnese bezüglich Syphilis zweifelhaft; hatte mehrere Anfälle von Schwindel und Unfähigkeit zu sprechen; im 3. Unfall bestand Hemiparese der rechten Seite, motorische Aphasie und leichte Taubheit. Danach Besserung: es blieb zurück rechtsseitige homonyme Hemianopsie, leichte Hemiparese und Wortamnesie, sowie häufige Schwindelanfälle. Diagnose: diffuse kortikale Erweichungsherde der linken Hemisphäre, entweder luetischer oder arteriosklerotischer Natur.

3. Fall. 55jähriger Patient bekam kurz hintereinander zwei apoplektische Anfälle mit Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie; nach dem zweiten Anfall blieb zurück: rechtsseitige Hemiparese, komplete motorische Aphasie, leichte Worttaubheit, ausgesprochene Wortblindheit, Agraphie, rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Verf. vermutet eine Blutung im Bereich der linken Arteria fossae Sylvii, die die Sprachregion und in der Tiefe die Sehstrahlung zerstört hat.

Einen Fall von kortikaler Sensibilitätsstörung beschreibt **Kahn** (316). Im Anschluß an eine Schädelverletzung im Bereiche der vorderen Zentralwindung war eine spastische, mit klonischen Krämpfen einhergehende Lähmung des linken Armes entstanden, die sich allmählich besserte. Gleichzeitig war eine vollkommene Anästhesie des linken Armes und der entsprechenden Rumpfhälfte aufgetreten, die unverändert bestehen blieb. Eine funktionelle Sensibilitätsstörung glaubt Verf. ausschließen zu können. Er betrachtet den Fall als Stütze der Ansicht, daß Motilität und Sensibilität an dieselben Stellen der Rinde zu lokalisieren seien. Daß beide nicht immer gleichzeitig bei kortikalen Herden betroffen werden, liegt an der verschiedenen, oberflächlicheren oder tieferen Lage der motorischen und sensiblen Elemente.

Dercum und **Spiller** (157) hatten Gelegenheit, einen Patienten, der im Anschluß an einen Schlaganfall rechtsseitige Hemianästhesie und homonyme Hemianopsie zeigte, 8 Jahre lang zu beobachten. Bei der Autopsie fand sich dann eine Cyste in der linken Hemisphäre, die sich auf den Carrefour sensitif und den Linsenkern erstreckte. Der Thalamus war frei und nur durch sekundäre Degeneration in Mitleidenschaft gezogen. Die motorischen Fasern der inneren Kapsel waren nur wenig ergriffen.

Mine (426) beschreibt einen Fall von Aphasie, die sich kurz nach einer fieberhaften Erkrankung einstellte. Zuerst totale Aphasie, dann trat die motorische Aphasie mehr in den Vordergrund, bis schließlich bei weiterer Besserung nur noch eine Gedächtnisschwäche zurückblieb. Verf. nimmt einen entzündlichen Prozeß an der Oberfläche der linken Hemisphäre an.

Dufour (174) hat ein sehr bedeutendes (1087 Patienten) und mannigfaltiges Krankenmaterial bezüglich des Vorhandenseins von Pupillenstörungen (Ungleichheit, Miosis, Formveränderung, reflekt. Starre) untersucht; gleichzeitig forschte er nach vorangegangener Syphilis und dem Vorhandensein von sonstigen nervösen Symptomen. Er kommt dabei zu folgenden Schlüssen: Der Pupillenungleichheit kommt, wenn sie isoliert und nicht sehr ausgeprägt sich seigt, keine wesentliche Bedeutung zu. Eine vorhandene Miosis kann bei sonstigen nervösen oder Pupillen-Symptomen mit zur Diagnose herangezogen werden. Formveränderung der Pupille betraf unter 28 Fällen 16 Mal Syphilitiker mit oder ohne Affektionen des Nervensystems, 5 Mal Tabiker oder Paralytiker mit unsicherer Syphilisanamnese und noch 7 Mal Patienten, die sicher frei von Syphilis waren. Reflektorische Pupillenstarre fand sich ausschließlich bei Patienten mit vorangegangener Lues oder mit Tabes oder Paralyse. Verfasser kommt also ebenfalls zu dem Resultate, daß zwischen Pupillenanomalien und Syphilis sehr enge Beziehungen bestehen.

Shields (586) hat 100 Patienten, die nicht an Meningitis litten, auf Vorhandensein des Kernigschen Zeichens untersucht und bei diesen fünfmal das Symptom beobachtet. Dreimal einseitig (2 Fälle von rechtsseitiger Hemiplegie, 1 Fall von Typhus), zweimal doppelseitig (1 Fall von Urämie, 1 Fall von Typhus).

J. Sailer (550) berichtet über zwei Fälle, in denen das Kernigsche Zeichen einseitig und zwar als Symptom einer Herderkrankung im Gehirn auftrat. Im ersten Falle handelte es sich um eine maligne, durch Staphylococcen hervorgerufene Endocarditis mit sekundärem encephalitischen Herde in der Mitte der aufsteigenden Parietalwindung der rechten Hemisphäre. Klinisch ist die Meningitis, ferner links gesteigerter Patellarreflex und Fußklonus sowie Babinskischer Reflex und das Kernigsche Zeichen hervorzuheben. Im zweiten Falle (dessen Natur nicht ganz klar war, und bei dem besonders

starke Spasmen und motorische Schwäche der linken Seite nebst gesteigerten Patellarreflexen, Fußklonus, Babinskischer Reflex und Kernigsches Zeichen, alles auf der linken Seite bei fehlenden Sensibilitätsstörungen, bestanden), nimmt Sailer eine Läsion der oberen Partie der Medulla oblongata auf der rechten Seite an, und zwar soll es sich wahrscheinlich um einen nicht eitrigen encephalitischen Herd nach dem von Nonne beschriebenen Typus gehandelt haben. — Im Anschluß an diese beiden Fälle erörtert Sailer die verschiedenen Theorieen, die über die Entstehung des Kernigschen Zeichens aufgestellt worden sind. Er ist geneigt zu glauben, daß in der Mehrzahl der anderen Fälle, bei denen das Kernigsche Zeichen beschrieben wurde, wie bei seinen ein gewisser Grad von Läsion der Pyramidenbahn vorgelegen habe und hält das Kernigsche Zeichen für ein Symptom der partiellen Läsion der Pyramidenbahn, die zwar nicht zerstört ist, die aber in ihrer funktionellen Integrität beeinträchtigt ist. Zwischen Babinskischem Reflex und Kernigschem Zeichen besteht eine gewisse Analogie, nur soll ersterer bei viel schwereren Läsionen der Pyramidenbahnen vorhanden sein, mit denen das Auftreten des Kernigschen Zeichens sich nicht verträgt.

Allgemeine Spinalsymptome.

Im vorliegenden (IX.) Band des Traité de médecine behandeln **Dejerine** und **Thomas** (150) die Krankheiten des Rückenmarks. Das Werk beginnt mit einem Kapitel allgemeiner Betrachtungen über die normale Anatomie, normale und pathologische Physiologie des Rückenmarks, allgemeine Pathologie und Semiologie der medullären Affektionen. Nach dieser Vorrede, in der alle für das Studium der Rückenmarkspathologie notwendigen Vorkenntnisse erläutert werden, werden alle Krankheiten des Rückenmarks der Reihe nach besprochen, wobei sich die Autoren folgender Einteilung bedienen:

1. Sedundäre Affektionen des Rückenmarks.
2. Primäre Affektionen des Rückenmarks.

Jede Klasse enthält zwei Unterabteilungen, von denen die erste die nicht systematischen, die zweite die systematischen Erkrankungen umfaßt. Ein großer Raum ist der historischen Entwicklung jedes Krankheitsbildes wie der Symptomatologie gewidmet. Überall findet man die von Dejerine auch sonst vertretenen Ideen und Lehren vertreten. Ein näheres Eingehen würde bei dem großen Umfang des Werkes zu weit führen.

Lüthje (383) beschreibt drei Fälle (Geschwister) von akuter, im Verlauf eines schweren Typhus auftretender Ataxie. Gleichzeitig bestand Bewußtseinstrübung, einzelne motorische Reizerscheinungen, leichte Intelligenzstörungen (besonders Gedächtnisschwäche), auffallende Erregbarkeit des Vasomotorensystems, monotone syllabierende Sprache, gesteigerte Haut- und Sehnenreflexe; dabei keine Sensibilitätsstörungen (nur einmal Störung des stereognostischen Sinnes), keine Lähmungen. Verf. stellt aus der Literatur eine Anzahl sehr ähnlicher Fälle zusammen, die in Symptomen und Verlauf große Übereinstimmung mit seinen Fällen zeigen, und sucht nachzuweisen, daß sich überall alle Symptome zwanglos durch eine akute disseminierte Rindenerkrankung erklären lassen; er hält darum auch die Ataxie in allen diesen Fällen für kortikal bedingt. In einer Anzahl anderer Fälle weist dagegen das Symptomenbild (teils auch der Sektionsbefund) auf eine Mitbeteiligung des Rückenmarks hin. Für erstere Fälle schlägt Verf. den Namen „akute cerebrale Ataxie“, für letztere „akute cerebrospinale Ataxie“ vor.

Nach **Jackson** (290) liegt der tabischen Larynxkrise einerseits ein Ausfall der Funktion der Abduktoren der Stimmbänder, andererseits eine Hyperästhesie der Kehlkopfschleimhaut zu Grunde, welche auf dem Wege über das zugehörige Zentrum in der Medulla oblongata und das Atemzentrum einen Spasmus der Adduktoren zur Folge hat. Das Adduktoren- und Abduktorenzentrum sind dem Atemzentrum in der Medulla oblongata untergeordnet. Beide werden stets zusammen in Tätigkeit gesetzt, nur überwiegt bei der Inspiration die Abduktoren- über die Adduktorenerregung und umgekehrt bei der Exspiration. Das Atemzentrum wird angeregt durch das sensorische Zentrum in der Medulla oblongata, das der Sensibilität der Larynxmucosa zugehört. Hyperästhesie der Larynxschleimhaut (wie sie sich tatsächlich bei Tabes nachweisen läßt) wird das zugehörige Zentrum und das Atemzentrum abnorm stark erregen, und es werden von letzterem abnorm starke Reize zu dem Adduktoren- und Abduktorenzentrum gelangen. Ist nun das Abduktorenzentrum funktionell ausgeschaltet (infolge destruktiver Schädigung durch den tabischen Prozeß), so wird die überstarke Erregung des Adduktorenzentrums und die Kontraktion der Adduktoren nicht kompensiert, und es resultiert ein Adduktorenspasmus, der das erste und wesentliche Symptom der Larynxkrise darstellt. Alle übrigen Symptome (Krämpfe, Bewußtlosigkeit etc.) sind Folge der auftretenden Asphyxie. Durch die starke Venosität des Blutes tritt eine noch särkere direkte Erregung des Atemzentrums und des Adduktoren- und Abduktorenzentrums ein. Es findet forzierte Inspiration statt, wobei sich die Glottis öffnen sollte, was jedoch (infolge der Untätigkeit der Abduktoren) nicht stattfindet. Der Krampf der Adduktoren wird vermehrt, die Asphyxie größer, und es kann der Tod erfolgen. Auch die übrigen Atemmuskeln (Brust- und Bauchmuskeln) können infolge abnorm starker Erregung ihrer ebenfalls dem Respirationszentrum untergeordneten Zentra in Spasmen geraten. Deshalb ist der Effekt der Tracheotomie, was die Asphyxie anbetrifft, meist ein so geringer. Die Anfälle werden zwar leichter, bleiben aber bestehen. Man findet dann einen Spasmus des Diaphragma.

Huet und **Cestan** (286) beschreiben zwei Fälle von Syringomyelie, bei denen sowohl die sensiblen, wie die motorischen Störungen genau dem radikulären Typus entsprachen. Im ersten Falle erstreckte sich die Sensibilitätsstörung auf das Versorgungsgebiet sämtlicher Cervikalwurzeln und der oberen Brachialwurzeln; die motorische Störung betraf die Muskeln, die von den oberen Wurzeln des Plexus brachialis versorgt werden und in geringerem Maße die von der 3. und 4. Cervikalwurzel innervierten Muskeln. Die Sensibilitätsstörung zeigte die typische syringomyelitische Dissoziation; gleichzeitig bestand spastische Paraplegie der Beine.

Im zweiten Falle war die Sensibilität im unteren Wurzelgebiete des Brachialplexus und im Bereiche der oberen Dorsalwurzeln gestört; hier bestand keine reine Dissoziation, indem auch eine Hypästhesie für Berührung vorhanden war. Die Lähmung betraf die von den unteren Brachialwurzeln versorgten Muskeln.

Cestan und **Dupuy-Dutemps** (102) haben ihre Untersuchungen über das Argyll-Robertsonsche Phänomen an großem klinischen Materiale fortgesetzt. Sie konstatierten zunächst, daß die Pupillenreaktion bei normalen Menschen, auch bei Greisen, stets vorhanden ist. Von den Patienten mit Pupillenstarre sonderten sie diejenigen aus, die klinische Zeichen einer Tabes oder progressiven Paralyse zeigten. Es blieben dann Kranke übrig, die die Pupillenstarre in Begleitung anderer Nervenkrankheiten (Hemiplegie, chronische Meningomyelitis etc.) oder als isoliertes Symptom zeigten. Alle diese

Patienten hatten aber Syphilis überstanden. Bei anderen Nervenkrankheiten ohne vorausgegangene Syphilis fanden sie das Argyll-Robertsonsche Symptom nie; doch scheinen hier nach den Literaturangaben die Springomyelie und interstitielle hypertrophische Neuritis (chron. Alkoholismus und alkoholische Polyneuritis! Ref.) hin und wieder eine Ausnahme zu machen. Die Verfasser kommen danach zu dem Resultate, daß die Pupillenstarre, wo sie sich ohne tabische oder paralytische Symptome zeigt, auf vorausgegangene Syphilis mit großer Wahrscheinlichkeit schließen lasse. Ob sie in solchen Fällen vielleicht ein Zeichen einer noch nicht manifesten Tabes oder Paralyse sei, lasse sich noch nicht entscheiden.

William G. Spiller (600) berichtet über einen Fall, der klinisch unter dem Bilde der primären Lateralsklerose verlief und bei der mikroskopischen Untersuchung neben der geringen Degeneration der vorderen Pyramidenbahnen und hochgradigen Degeneration der Py-Seitenstränge eine Erkrankung der Vorderhornzellen ergab. Die Hauptsymptome des Falles waren allmählich fortschreitende Schwäche in den unteren Extremitäten, gesteigerte Reflexe in den oberen und unteren Extremitäten (Babinski positiv). Keine wesentlichen Spasmen. Fehlen von Sensibilitätsstörungen und Schmerzen. Etwas unbestimmte Sprache von bulbärem Charakter. Keinerlei Atrophie der Muskeln (trotz einer Dauer der Krankheit von mehr als einem Jahr), obgleich sich wie erwähnt Degeneration in den Vorderhörnern fand. Nach Spiller ist die amyotropische Lateralsklerose nicht so selten, wie meist angenommen. Er konnte innerhalb 3—4 Jahren 5 Fälle beobachten. In einem Falle gelang es ihm, eine Degeneration der Pyramidenbahn mit der Marchimethode bis in die Rindenregion nachzuweisen.

Rossolimo (537) bemerkt zur Pathologie der spinalen Reflexe folgendes: 1. der Babinskische Reflex wurde in den Fällen von Pyramidenläsion in 56% positiv gefunden (in 44% negativ); dagegen fand man diesen Reflex in 15% der Fälle mit normalen Pyramidenbahnen; 2. Verfasser untersuchte die Kranken auf den von ihm als „tiefer Reflex der großen Zehe“ genannten Reflex. Dieser Reflex besteht darin, daß man den Fuß des Kranken mit der Hand und möglich angespannt hält und mit dem Zeigefinger der anderen Hand plötzlich stark extendiert: kommt die Zehe in ihre frühere Stellung, so fehlt dieser Reflex, kommt es dagegen zu einer dorsalen oder plantaren Flexion der Zehe, so ist der Reflex positiv. Verfasser fand nun, daß man diesen Reflex bei der allgemeinen Erregbarkeit (Neurasthenie, Hysterie u. a.) und beim Befallensein der Pyramidenbahnen ausfindig machen könne; 3. der vulvo-analreflex (bei der Reizung der Haut am Anus) stellt einen normalen Reflex bei den Weibern dar. Dieser Reflex kann bei alten Weibern (oder mit Hämorrhoiden behafteten) fehlen, ist dagegen gesteigert bei Vaginismus und bei gesteigerter Nervenerregbarkeit. Der Reflex fehlt bei Läsion der conus medullaris und der cauda equina. *(Edward Flatau.)*

Milian (422) bespricht die Bedeutung einer hämorrhagischen Cerebrospinalflüssigkeit als Ausdruck einer Blutung ins Zentralnervensystem. Besonders werden die Schwierigkeiten der Technik, vornehmlich der Unterscheidung zwischen einer zufälligen durch Blutgefäßverletzung bei der Punktion verursachter Blutbeimischung und wirklicher hämorrhagischer Cerebrospinalflüssigkeit betont und einige nach dem Autor ausreichende Unterscheidungsmittel an die Hand gegeben.

Karwacki (320) bespricht die diagnostische Bedeutung der morphologischen Bestandteile der Cerebrospinalflüssigkeit, beruft sich daher hauptsächlich auf die Arbeiten von Vidal, Sicard und Ravaut und kommt auch auf Grund eigener Beobachtungen zu dem Schluß, daß „man jetzt mit

voller Bestimmtheit behaupten darf, daß die Lymphocytose eines der frühesten Symptome einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems darstellt“. Bei Entzündungsprozessen der Häute (verschiedenen Ursprungs und bei verschiedenen klinischen Formen) trifft man in der Cerebrospinalflüssigkeit hauptsächlich polynukleäre Lymphocyten; bei tuberkulöser Meningitis ist dagegen der Grundtypus ein mononukleärer. In den Erkrankungen des Nervensystems, bei welchem auch die Häute mitbeteiligt werden, läßt sich ein mononukleärer Typus feststellen (meningo-myelitis diffusa et circumscripta, tabes, paralysis progressiva, sclerosis disseminata, herpes zoster, Syphilis des Zentralnervensystems). Man findet dagegen keine morphologischen Bestandteile in der oben genannten Flüssigkeit bei Tumoren, funktionellen Nervenkrankheiten (Hysterie, Neurasthenie), Epilepsie, Ischias, Polyneuritis, herdartigen Hirnkrankheiten, bei Rückenmarkskrankheiten mit Ausnahme der oben bezeichneten Krankheitstypen, bei Muskelatrophien und Psychosen. Verf. illustriert diese Tatsachen durch entsprechende Krankheitsfälle und Abbildungen von histologischen Präparaten. (*Edward Flatau.*)

Reflexe, Muskeltonus.

Castex (98) mißt mit einem eigens von ihm angegebenen Apparat, dem „Reflexometer“, den Wert des Patellarreflexes, d. h. er bestimmt die Energie, die nötig ist, um gerade einen minimalen Reflex auszulösen. Bei normalen Personen schwankt der Wert zwischen 25 und 350 grcm; zwischen der rechten und der linken Seite findet sich eine Differenz von im Mittel 6 grcm zu Ungunsten der linken Seite.

Crocq (123) gibt zunächst eine sehr ausführliche und gründliche Schilderung der verschiedenen Reflexe und bespricht ihre Prüfungsmethoden und ihre diagnostische Bedeutung. Er bespricht sodann ihre Wichtigkeit bei der Aufnahme-Untersuchung für die Lebensversicherung und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Der Arzt muß unbedingt die Kniereflexe, die Pupillenreaktion, das Babinskische Phänomen und den Sehnenklonus untersuchen.

2. Beim Fehlen der Kniereflexe muß der Patient zurückgewiesen werden. Bei mäßiger Abschwächung derselben soll der Arzt speziell den Zustand des Nervensystems untersuchen. Eine beträchtliche Steigerung wird häufig durch eine organische Läsion hervorgerufen, kommt aber auch bei bloßen Neurosen vor. Der Proponent ist nur dann aufzunehmen, wenn er sicher jede organische Affektion ausschließen und auch ex juvantibus eine Neurose annehmen kann.

3. Die Untersuchung auf den Achillessehnen-, Ellbogen- und Masseterenreflex ist nur bei Anomalien der Kniereflexe notwendig. Dieselbe gilt auch für die Hautreflexe.

4. Ein Fehlen oder eine deutliche Abschwächung der Pupillenreaktionen bedingt Abweisung des Versicherungwerbers. Bei träger Pupillenreaktion soll der Arzt seine besondere Aufmerksamkeit dem Nervensystem zuwenden.

5. Babinskisches Phänomen (in deutlicher Form) bedingt unbedingte Abweisung.

6. Ebenso der Sehnenklonus, das Argyll-Robertsonsche Phänomen und eine ausgesprochene Pupillendifferenz.

Kollarits (332) macht einige interessante Mitteilungen zur Frühdiagnose der Tabes. Er stellt zunächst durch Untersuchung von 1000 Nervengesunden fest, daß (bei den nötigen Kautelen) der Achilles-, Patellar-, Triceps- und

Schulterblattperiostreflex sich ganz konstant auslösen läßt, und somit das Fehlen dieser Reflexe sicher als pathologisch betrachtet werden kann. Seine Untersuchungen an 100 Tabesfällen ergaben nun, daß dem Achillessehnenreflex die größte Bedeutung zukommt, indem in 11 Fällen dieser allein fehlte, als die andern noch vorhanden waren, hingegen der Patellarreflex nur einmal (halbseitig) fehlte, als die übrigen Reflexe noch intakt waren. Weniger wichtig ist der Tricepsreflex, und der Scapula-Periostreflex hat keine Bedeutung.

Ferner betont Verf. die Wichtigkeit der Sensibilitätsstörungen am Rumpf, der Hypotonie und der Augenmuskellähmungen.

Er erwähnt zum Schluß zwei Fälle, welche das bei der Tabes seltene Symptom der Akkomodationslähmung im frühen Stadium zeigten.

Oppenheim (461) beschreibt folgendes Phänomen: Fährt man mit dem Stiel des Perkussionshammers an der Innenfläche des Unterschenkels herab, so sieht man bei gesunden Individuen an dem Fuß und den Zehen entweder gar keine Bewegung oder eine Plantarflexion der Zehen eintreten. Bei Individuen mit spastischer Hemiparese oder Paraparese jedoch kommt es in der Regel zu Reflexbewegungen in den Muskeln, die die große Zehe strecken, den Fuß ad- oder abduzieren. Am häufigsten ist der extensor hallucis beteiligt, dann der tibialis anticus, der extensor digitor. commun., schließlich die mm. peronei.

Das Phänomen ist verwandt, aber nicht identisch mit dem Babinskischen Zeichen, denn es kommt bei spastischen Paresen gelegentlich vor, während das Babinskische Symptom zweifelhaft ist. Besonders aber unterscheidet es sich durch die häufige Beteiligung des m. tibialis anticus oder die seltenere der Abduktoren des Fußes an dem Babinskischen Phänomen. Auch bleibt bei der Prüfung gesunder Individuen die die Beurteilung des Zehenreflexes (bei Prüfung nach Babinski) störende Dorsalflexion des Fußes aus.

Homburger (283) konnte an drei frischen Fällen von Apoplexie, die letal verliefen, sofort nach dem Insult die Prüfung des Babinskischen Reflexes vornehmen und als kürzeste Frist bis zu seinem Auftreten fünf Minuten feststellen. Auf der Seite des Sitzes der Läsion war normale Plantarflexion; bei allen dreien stellte sich aber später auch auf dieser Seite der Reflex ein und bald darauf erfolgte der Tod. Es fanden sich große Blutungen mit Durchbruch in den Ventrikel. Das doppelseitige Auftreten des Babinskischen Reflexes scheint ein Perforationszeichen, signum mali ominis, zu sein. H. hält es für gerechtfertigt, den Schluß zu ziehen, daß die isolierte Dorsalflexion der großen Zehe ein Reflex ist, der auf einer tieferen motorischen Bahn thalamo- bezw. tektospinaler Richtung verläuft, deren Intaktheit er zur Voraussetzung hat. *(Bendix.)*

v. Fragstein (218) beobachtete 9 Fälle von syphilitischer Hemiplegie, bei welchen sämtlich, nachdem die Lähmungserscheinungen vollkommen zur Heilung gekommen waren, Fußklonus auf der Seite der früheren Lähmung bestehen blieb. Er nimmt an, daß in diesen Fällen die Verbindungsbahnen von den locomotorischen Zentren wieder in Tätigkeit getreten sind, während die Funktion des Hemmungszentrums resp. die Leitung in seinen Bahnen noch gestört geblieben ist.

v. Bechterew (32) macht auf die Erscheinung der Ermüdbarkeit der Sehnenreflexe aufmerksam. Bei manchen Kranken rufen nur die ersten Schläge einen Patellarreflex hervor, der bei jedem neuen Schlage schnell schwächer wird und schließlich ganz verschwindet. Die Erscheinung findet sich einerseits im Konvaleszenzstadium, z. B. bei Myelitiden und andrerseits während der Entwicklung gewisser Krankheitsprozesse, wie Tabes und Neuritis.

Unter Umständen kann ihr diagnostische Bedeutung zukommen.

Cattaneo (99) untersuchte die Reflexe an 180 Kindern und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Das Babinskische Phänomen kommt im ersten Kindesalter in 30% der Fälle und zwar am häufigsten in den drei ersten Lebensmonaten vor. In etwa einem Drittel der Fälle trifft es mit einer Erhöhung des Patellarreflexes, in einem Viertel der Fälle mit einer Erhöhung des Plantarreflexes zusammen.

2. Der Schäfersche Reflex besteht stets in einer Flexion, nie in einer Extension der Zehen.

3. Der Plantarreflex fehlt nur selten im ersten Lebensalter, und man kann ihn schon in den ersten Lebenstagen beobachten.

4. Der Patellarreflex ist auch sehr beständig und besonders in den ersten Lebenstagen, d. h. zu der Zeit, wenn der Tonus der Muskeln erhöht ist.

5. Die Plantar- und Patellarreflexe sind besonders bei rhachitischen Kindern lebhaft.

6. Der abdominale Reflex wird nur in etwa einer Hälfte der Fälle beobachtet: er kommt nur und sehr schwach nach dem ersten Lebensmonate vor und stärker nach dem zweiten Monate und wird ziemlich häufig nach dem ersten Lebensjahre. Er ist relativ häufiger bei rhachitischen Kindern.

7. Der Cremasterreflex ist selten im ersten Lebensjahre und kommt zur Beobachtung nur nach dem dritten Lebensmonate.

8. Ihrer fast ständigen Anwesenheit wegen verdienen nur die Plantar- und Patellarreflexe eine pathologische Bedeutung im ersten Kindesalter.

Crocq (127) bespricht in einem hauptsächlich gegen van Gehuchten gerichteten Aufsatz die klinische Bedeutung der Dissoziation der Reflexe, d. h. der Steigerung der Sehnenreflexe neben Herabsetzung der Hautreflexe. Er kommt zu dem Schluß, daß die Dissoziation eine inkonstante Erscheinung bei den spastischen Lähmungen darstellt, daß sie auch ohne eine organische Läsion des Nervensystems vorkommen kann und bei weitem nicht den Wert wie das Babinskische Phänomen für die Diagnose der Pyramidenbahnerkrankungen besitzt.

De Buck (142) schließt sich auf Grund seiner Beobachtungen an drei Fällen der Meinung van Gehuchtens an, nach welcher das Erlöschen der Hautreflexe (neben Steigerung der Sehnenreflexe) das eigentliche pathologische Syndrom der Pyramidenbahn bildet und zwar konstanter wie das Auftreten des Babinskischen Phänomens. Letzteres scheint durch die einfache Leitungsunterbrechung der Pybahn nicht zustande zu kommen, sondern es gehört noch ein anderes pathologisches Moment dazu, welches wir vorläufig noch nicht kennen.

Crocq (128) bespricht den von Brissaud zuerst beschriebenen „Reflex der Fascia lata" (Kontraktion des tensor fasciae latae bei Bestreichen der Fußsohle). Er betrachtet ihn als das erste Stadium der Zurückziehung des Beines, also als das Initialphänomen des Abwehrreflexes. Nach seiner Theorie hat er, wie alle Abwehrreflexe, sein Zentrum im Rückenmark, und er muß also bei Querläsionen, die oberhalb des Kerngebietes des Cruralis sitzen, erhalten bleiben, während die Sehnen- und Hautreflexe aufgehoben sind. Darin liegt seine diagnostische Bedeutung.

Dide und **Chenais** (163) sind bezüglich des Reflexes der Fascia lata anderer Meinung wie Crocq, welcher ihm seinem Wesen als Abwehrreflex entsprechend eine medulläre Lokalisation zuschreibt. Sie fanden ihn bei Hemiplegien meist herabgesetzt oder aufgehoben, und zwar bestand

durchweg ein Parallelismus mit dem Verhalten der Sensibilität. Letztere war auch bei einer Reihe von Fällen von dementia praecox zu konstatieren, bei welchen die Verff. die Reflexe untersuchten. Diese Parallelität zur Sensibilität bildet nach den Verff. einen Gegensatz zu dem Verhalten der übrigen Hautreflexe.

Ferrio (205) behauptet, daß der hypogastrische Reflex von dem Abdominal- und Cremasterreflex scharf zu unterscheiden ist. Sein Zentrum liegt im Rückenmark unterhalb deren der anderen erwähnten Reflexe und zwar im letzten Dorsal- und vielleicht auch im ersten Lumbalsegmente: seine Zentripetalfasern verlaufen längs der drei oder vier oberen Lumbalwurzeln und die Zentrifugalfasern längs der zwölften Dorsal- und vielleicht auch den ersten Lumbalwurzeln. Aus einer 500 Pat. berücksichtigenden Statistik geht der Schluß hervor, daß dem Fehlen des hypogastrischen Reflexes kein diagnostischer Wert zukommt, da er selbst bei dem gesunden Menschen häufig vermißt wird oder, ohne zu ermittelnde Gründe, nur einseitig zu Tage tritt. *(Lugaro.)*

v. Bechterew (33) hebt eine eigenartige Reflexerscheinung hervor, welche sich nicht selten bei Kranken mit Herderkrankungen des Brustteiles des Rückenmarkes, welche zu Paresen und Reflexsteigerung der unteren Körpergebiete führen, findet. Bringt man einen solchen Kranken in halbgebeugte Stellung des Rumpfes bei leicht flektierten Knieen, so erhält man bei Perkussion (direkt oder mit Plessimeter) des oberen Sakral- oder unteren Lumbalgebietes Kontraktionen der Oberschenkelmuskulatur, insbesondere der Strecker, unter gleichzeitiger Kontraktion der Streckmuskeln der Wirbelsäule. Übt man methodisch Schläge auf jene Gegend aus, so erhält man eine Art Tanzbewegung des Rumpfes an Ort und Stelle. B. hat diese Reflexerscheinungen bei Herderkrankungen, die von spastischen Paraparesen oder Paralysen der unteren Gliedmaßen begleitet wurden, ganz besonders oft bei syphilitischen Myelitiden, wenn dieselben über der Lendenanschwellung lokalisiert waren, beobachtet. Auch bei einem Falle bilateraler Gelenkatrophie der unteren Extremitäten mit hochgradiger Steigerung der Patellarreflexe, fanden sich die gleichen Erscheinungen. *(Bendix.)*

Bickel (52) untersuchte den Babinskischen Reflex an über 300 Personen. Er fand ihn allemal dann deutlich positiv, wenn man eine Läsion der corticofugalen bezw. Pyramidenbahn annehmen mußte. Bei Hysterie fand er ihn nur ausnahmsweise, bei nervengesunden Personen sehr selten positiv. Im letzten Falle war er gewöhnlich nur schwach angedeutet.

Bei gesunden Kindern bis zu 12 Jahren wurde er etwas häufiger wie bei Erwachsenen positiv gefunden.

Von Interesse sind die Beobachtungen des Verfassers über die Reflexe im Schlaf und in der Chloroformnarkose: im Schlaf ist er auffallend häufig positiv bei Leuten, bei denen er im wachen Zustande deutlich negativ ist, ebenso findet sich in einem gewissen Stadium der Narkose, kurz vor dem Erlöschen der Reflexe mitunter ein positiver Reflex. Es geht daraus hervor, daß eine funktionelle Untätigkeit der Rinde genügt, einen der vorher negativ ausfallenden Reflexe positiv werden zu lassen.

Levi (363), der das Babinskische Phänomen an einem großen Material untersuchte, kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. das Zehenphänomen kann auch in seltenen Fällen bei Gesunden oder Nichtnervenkranken vorhanden sein.
2. das Zehenphänomen ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle von Pyramidenbahnerkrankung positiv.

3. a) das Zehenphänomen kann trotz Erkrankung der Pyramidenbahn fehlen. b) das Zehenphänomen kann bei Erkrankung der Pyramidenbahn zuerst positiv sein, später trotz Fortbestehens der Erkrankung wieder verschwinden.

Auch **Okada** (458) beschäftigt sich mit dem Zehenphänomen und kommt, wie die meisten anderen Autoren, zu dem Resultat, daß es sehr oft bei Läsionen der Pyramidenbahnen angetroffen wird.

de Buck (147) demonstriert einen Fall, welcher die von Crocq aufgestellte Unterscheidung zwischen einem kortikalen und einem spinalen Fußsohlenreflex (von denen der letztere den Charakter des Abwehrreflexes hat) illustriert. In einem Falle von Kompression des mittleren Dorsalmarkes fand sich anfangs Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski, Vorhandensein des Reflexes der fascia lata und der Abwehrbewegung bei Reizung der Fußsohlen, bei Fehlen aller übrigen Hautreflexe.

Später erloschen auch die Sehnenreflexe, Babinski blieb bestehen und der Abwehrreflex der Fußsohlen wurde immer lebhafter, so daß schon die geringste Reizung genügte, um ein energisches Zurückziehen der Extremitäten zu veranlassen.

Parhon und **Goldstein** (476) beschreiben einen „kontralateralen Plantarreflex", welchen sie bei 22 von 50 Hemiplegischen fanden: bei Reizung der Fußsohle der gelähmten Seite trat das Babinskische Phänomen, d. i. Extension der Zehen, auf. Wurde aber die Fußsohle der gesunden Seite gereizt, so trat eine Flexion der Zehen des gelähmten Fußes auf. Umgekehrt brachte die Reizung auf der gelähmten Seite nur selten und unvollkommen eine Flexion auf der gesunden Seite hervor. Die Autoren glauben, daß der Reflex für die Diagnose der Hemiplegie von Wichtigkeit werden kann.

Heldenbergh (265) untersuchte den Plantarreflex bei einem hysterischen Mädchen und fand, daß derselbe je nach der Art und Intensität der Reizung stark wechselte. Bei langsamer kräftiger Reizung trat neben einer Flexion der Zehen eine kräftige Kontraktion des Tibialis anticus auf (wie bei der Westphalschen paradoxen Kontraktion). Im hypnotischen Zustande erfuhren die Reflexe keine Veränderung.

Pitres (501) prüfte bei 32 Diabetikern die Haut- und Pupillenreflexe und fand, daß die Kniephänomene 16 mal fehlten und 10 mal normal, in den übrigen Fällen verändert waren. Der Bauchdeckenreflex fehlte 16 mal, der Cremasterreflex in 19 Fällen, der Plantarreflex 16 mal. Der Pupillenreflex fehlte nur einmal und war in den übrigen 31 Fällen normal. Das Erhaltenbleiben des Pupillarreflexes bei Diabetes im Gegensatz zum Patellarreflex ist für die Differentialdiagnose gegenüber der Tabes wichtig.

(Bendix.)

Szuman (621) hat an einer Anzahl von an Neurosen leidenden Kranken die Patellarreflexe und die beim Auslösen derselben auftretenden Sensationen seiner Beobachtung unterzogen. Er fand, daß die durch den Schlag auf den „reflexogenen Bezirk" für den Patellarreflex erzeugten Schwingungen nicht nur Muskel- und Knochenphänomene hervorriefen, sondern auch zu Unlustgefühlen, sowie zu Affekten (Erstaunen, Angst, Schrecken, Entsetzen) Anlaß geben. Die qualitativen und quantitativen Unterschiede der Reflexe hingen meist von den Zuständen der Ruhe, Erregung, Depression oder Apathie ab. *(Bendix.)*

Schoenborn (568) hat die klinisch wichtigeren Reflexe der unteren Körperhälfte an 100 Nervengesunden, außerdem an ca. 400 Nervenkranken nachgeprüft und kommt zu folgender statistischen Aufstellung: Patellarreflex vorhanden in 100% der Fälle, Achillessehnenreflex in 97%, Bauchreflexe in

98—99%, Cremasterreflex in 98%, Plantarreflex in 98%, sämtlich natürlich be Nervengesunden. Die Wiederkehr von ehemals fehlenden Patellarreflexen be Tabes kommt vor und ist meist auf eine Komplikation mit einer tertiär-luetischen Cerebrospinalerkrankung zu beziehen. Der Achillessehnenreflex fehlt bei Ischias in etwa 50% der Fälle. Neu sind einige Beobachtungen über Analreflex und Frontalreflex; Verfasser trennt ihn von den übrigen Hautreflexen und rechnet ihn zu denen, welche ohne Vermittlung des Rückenmarks rein auf Sympathicus-Reizung beruhen. In einem Falle von (sekundärer) Degeneration und Erweichung des untersten Rückenmarksabschnittes war dieser Reflex als einziger noch erhalten. Über das Babinskische Zehenphänomen urteilt Verfasser folgendermaßen: „es findet sich nie bei gesunden erwachsenen Individuen; es ist pathognostisch für Pyramidenbahnaffektionen und gleichwertig mit der Steigerung der Sehnenreflexe.“ *(Autorreferat.)*

Rossolimo (536) untersuchte den Babinskischen Reflex und fand, daß er bei Pyramidenbahnaffektion in 40% der Fälle fehlte und in 13% der Fälle ohne Pyramidenbahnerkrankung deutlich vorhanden war. Er untersuchte nun gleichzeitig den „tiefen Reflex der großen Zehe“. Derselbe besteht darin, daß man, während man den Fuß des Untersuchten in der einen Hand festhält, mit dem Zeigefinger der andern, eine maximale Dorsalflexion der großen Zehe vornimmt. Dabei geht die Zehe entweder ganz mechanisch in die Ruhelage zurück, d. h. es fehlt der Reflex, oder es tritt eine Reflexkontraktion entweder der Strecker oder der Beuger der großen Zehe auf.

Bei gesunden fehlt er im allgemeinen, nur vereinzelt findet sich ein Extensionsreflex. Am häufigsten findet man den Extensionsreflex bei allgemeiner Steigerung der Reflexerregbarkeit bei Hysterischen und Neurasthenischen, bei akuten Infektionskrankheiten und im ersten Stadium der Hemiplegie. Der tiefe Flexionsreflex der großen Zehe ist ein Symptom der Pyramidenbahnerkrankung. Unter 20 Beobachtungen gehörten 17 in diese Kategorie; von den übrigen 3 Fällen war nur ein Fall von Friedreichscher Krankheit mit stark ausgesprochenem Babinski. Dem Reflex scheint daher eine Bedeutung für die Diagnose der Pyramidenbahnerkrankungen zuzukommen.

Huismans (291) teilt zwei Fälle vom gekreuzten Adduktorenreflex mit, nämlich einen Fall von Syringomyelie und einen von Neuritis plexus lumbosacralis. In beiden fehlte der Patellarreflex einseitig, und es trat bei Beklopfen der betreffenden Patellarsehne eine Zuckung im gekreuzten Adduktor femoris auf.

Nach **Steiner** (606) ergibt Beklopfen einer bestimmten Stelle des Schulterblattes einen Reflex, welcher in einer Auswärtsrollung des Armes besteht, verbunden mit einer leichten Streckung des Vorderarmes. (Infraspinatusreflexe.) Um diese Stelle auf dem Schulterblatt genauer zu bestimmen, sucht man den Winkel auf, den die Spina scapulae mit dem inneren Rande des Schulterblattes bildet und geht von hier in diagonaler Richtung nach dem gegenüberliegenden Schulterblattrande, etwa 2—3 cm weit. Dort trifft man die Reizstelle in der Größe etwa eines Fünfmarkstückes. Der Reflex, der, wie einige Versuche lehren, von den sensiblen Muskelnerven ausgeht, soll bei gesunden Personen niemals vermißt werden und es ist daher möglich, daß er eine diagnostische Bedeutung erlangen wird.

Pfaundler (489) fand bei genuiner krupöser Pneumonie der Kinder im ersten Dezennium (nur vereinzelt bei Kindern über 10 Jahren) sehr häufig eine Herabsetzung oder Aufhebung des Patellarreflexes und zwar mitunter schon vor Auftreten eines nachweisbaren Lokalbefundes. Das Zeichen tritt viel häufiger in Erscheinung als beispielsweise der Herpes

labialis und kann im positiven Falle diagnostisch (z. B. gegen beginnende Meningitis) verwertet werden. Als Ursache des Verschwindens der Patellarreflexe vermutet Verf. eine spezifisch toxisch-infektiöse Schädigung der Nervenmasse im peripheren Verlaufe und im Reflexzentrum.

v. Bechterew (35) kommt nochmals auf seinen Augenreflex, der von Mc Carthy „Supraorbitalreflex" genannt wurde, zurück. Nach seinen neueren Beobachtungen kommt er zu dem Schluß, daß das Phänomen bedingt sei, zum Teil durch reflektorische Einflüsse, zum Teil aber in Abhängigkeit stehe von unmittelbarer Ausbreitung mechanischer Reize längst Periost, Bändern und Muskeln bis zum M. orbicularis oculi. Da der Supraorbitalnerv für die Entstehung des Phänomens von keiner besonderen Bedeutung ist und in Erwägung der Tatsache, daß das Phänomen nicht an das Verbreitungsgebiet des M. frontalis gebunden ist, sondern mit Leichtigkeit von der gesamten regio fronto-temporalis, von der Nasengegend und nicht selten vom arcus zygomaticus, manchmal auch von anderen Gegenden des Antlitzes aus ausgelöst werden kann, so scheint es ihm nicht zutreffend, den Vorgang als Supraorbitalreflex zu bezeichnen.

Mc Carthy (406) führt gegenüber den Einwänden von v. Bechterew und Hudovernig aus, daß der von ihm beschriebene Supraorbitalreflex kein periostaler Reflex ist, da er diesen Reflex nicht auslösen konnte, 1. wenn der N. supraorbitalis durchschnitten war, 2. in einem Falle von Gehirnlues mit Gummi des Quintus innerhalb des Schädels und 3. bei Facialislähmung. Ferner rufen Nadelstiche, Kälte- und Wärmereize bei normalen Personen die charakteristischen Zuckungen hervor. Auch eine Weiterverbreitung der mechanischen Muskelreizung auf einem benachbarten, von demselben Nerven innervierten Muskel ist ausgeschlossen, da bei einem Falle mit Durchschneidung der sensorischen Wurzel des Ganglion Gasseri der Reflex an der anästhetischen Seite nicht ausgelöst werden konnte, trotzdem die mechanische Erregbarkeit des M. frontalis und der anderen vom N. facialis versorgten Muskeln erhalten und sogar gesteigert war.

(Bendix.)

Auch **Coppez** (119) hat die eigentümliche Beobachtung von Bouchaud (Abweichung der Augäpfel nach unten bei Augenschluß) unter 200 daraufhin untersuchten Fällen zweimal gesehen. Nach C. kommt das normalerweise zu beobachtende Bellsche Phänomen (die Abweichung der Augen nach oben bei Augenschluß) durch den m. obiqu. inferior zustande; denn bei einer vollkommenen Okulomotoriuslähmung bleibt das Auge unbeweglich stehen, bei einer isolierten Paralyse des Lidhebers aber und des m. rect. sup. kommt das Bellsche Phänomen in normaler Weise zustande. Gegen die Theorie von der Mitbewegung, welche ein Teil der Beobachter zur Erklärung der Erscheinung angenommen hat, macht C. geltend, daß es kaum angeht, daß eine sekundäre Mitbewegung kräftiger und ausgiebiger ausfallen sollte, als die primäre Bewegung desselben Muskels. Das ist aber nach ihm der Fall; läßt man jemand nach oben sehen und hält man die Lider auseinander, während man den Befehl erteilt, die Augen fest zu schließen, so erheben sich dabei die Augen mindestens eben so hoch, als bei der ursprünglichen Bewegung. Ferner müßten, wird eine Mitbewegung angenommen, bei vorhandener Augenmuskellähmung die Lider geschlossen werden, sobald man dem Kranken befiehlt, nach oben zu sehen. Bei nukleären Lähmungen freilich könnte diese Erscheinung nicht zustande kommen, wohl aber bei peripherischer Augenmuskellähmung. Beweisende Beobachtungen liegen aber bis heute noch nicht vor. Auch die Reflextheorie Nagels (vgl. dieses Cbl. 1901, S. 524) kann nicht allgemeingültig sein; einmal kommt die Erscheinung

auch bei kokainisiertem Auge zustande, sodann ist sie ja gerade bei Facialislähmungen, wo die Lider sich gar nicht schließen, am besten zu sehen. (Verf. hätte noch hinzufügen können, daß dies auch bei absichtlich auseinandergehaltenen Lidern, wo also bestimmt kein Druck von ihrer Seite auf die Cornea ausgeübt wird, ebenso der Fall ist. Ref.) Verf. hat schließlich das Phänomen auch bei angeborenem doppelseitigem Gesichtsmuskelschwund auftreten sehen. *(Bernhardt.)*

Lukácz (380) hält den von Mc Carthy beschriebenen „Supraorbitalreflex", resp. die Kontraktion des kreisförmigen Augenmuskels beim Beklopfen gewisser Nervenpunkte des Gesichts für einen richtigen Reflex. Die Kontraktion des M. orbicularis bleibt nämlich aus, wenn die motorische Leitung erkrankt ist, und der Reflex fehlt, wenn der Trigeminus reseziert wird, also die Leitung der zentripetalen Bahn unterbrochen ist. Gleichzeitig mit diesem Reflex kann aber auch ein dem Westphal-Pilczschen Pupillenphänomen ähnlicher Vorgang an den Pupillen beobachtet werden, der darin besteht, daß die Pupille sich zuerst minimal verengert und danach erweitert. Die Erweiterung ist beträchtlicher, wenn man das Beklopfen mehrmals in kurzer Zeit wiederholt. Diese Reaktion erfolgte ebenso bei normaler wie auch lichtstarrer Pupille, sogar am amaurotischen Auge. Besonderen pathognomonischen Wert kann man weder dem einen noch dem anderen Symptom zumessen. *(Bendix.)*

v. Sölder (595) beschreibt einen neuen Reflex, den er Corneomandibularreflex nennt. Berührung einer Hornhaut ergibt außer dem bekannten Cornealreflex eine Verschiebung des Unterkiefers nach der der gereizten Cornea gegenüberliegenden Seite, also eine Kontraktion des gleichseitigen m. pterygoideus. Der Mund muß bei der Prüfung ein wenig geöffnet sein, der Reflex verläuft meist als langsame Zuckung und ist sehr erschöpfbar. Verf. hält es für möglich, daß dieser Reflex für die Lokalisationsdiagnose im Hirnstamme verwertbar sein könnte.

Crocq (129) verteidigt die Theorie des kortikalen Ursprunges des Muskeltonus. Reflexe und Tonus dürfe man nicht miteinander vermischen. Während die Reflexe in drei Etagen zu lokalisieren sind, nämlich die Hautreflexe, an der Rinde, die Sehnenreflexe im Rückenmark (lumbal), die schnellen Abwehrreflexe subkortikal (medullär), ist der Muskeltonus allein an die Rinde gebunden. Daß bei Unterbrechung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel spastische Lähmungen auftreten, beweist nichts, da nirgends der Nachweis der kompletten Unterbrechung geführt sei. Bei allen Quertrennungen des Rückenmarkes fehlen, wenn sie komplett sind, Tonus und Reflexe. Sind diese vorhanden, so stellt sich immer die Trennung als unvollständig heraus. Verf. verteidigt zum Schluß noch seine Theorie betreffs der Bedeutung der vom Thalamus und Streifenhügel ausgehenden zentrifugalen Bahnen für die Reflexe gegenüber van Gehuchten etc., welche hierfür die zentrifugale Rote-Kernbahn in Anspruch nehmen.

Der Vulvo-analreflex besteht in einer gleichzeitigen Kontraktion des M. constrictor der Vulva und des Anus nach leichter mechanischer Reizung des letzteren. Das Zentrum dieses Reflexes findet sich im Conus medullaris in der Höhe der vierten bis fünften Sakralwurzel. **Rossolimo** (535) kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schlusse, daß der erwähnte Reflex bei normalen Frauen fast konstant ist, daß er oft bei alten Frauen, bei ausgesprochenen Hämorrhoiden und Prolapsus vulvae fehlt, daß er bei allgemeiner Reflexsteigerung sowie zumeist bei Hysterischen und in Fällen von Vaginismus gesteigert ist; sein Fehlen kann das Symptom einer organischen Affektion des Conus medullaris und der cauda equina sein.

Jones (306) zeigt, daß bei Polyarthritis rheumatica eine Störung der Reflexerregbarkeit besteht. Es handelt sich bei dem Gelenkrheumatismus sowohl um eine Erkrankung der Gelenke wie um eine Störung der Muskelerregbarkeit und der Sensibilität.

Crocq (125) beschreibt einen Fall von schwerem Tremor infolge chronischer Quecksilberintoxikation bei einem Lederarbeiter. Das Zittern betraf sämtliche Körpermuskeln und bestand in der Ruhe, wie bei Bewegungen; Gehen fast unmöglich, Sprache beeinträchtigt; Steigerung aller Sehnenreflexe, Fußklonus, Fehlen der Hautreflexe. Verf. sieht in dem Falle eine Bestätigung seiner schon früher ausgesprochenen Meinung, daß der Dissoziation der Sehnen- und Hautreflexe nicht die diagnostische Bedeutung zukomme, die ihr häufig zugeschrieben wird; ferner, daß Fußklonus kein Beweis für eine organische Läsion sei.

v. Várady (656) hat eingehende Untersuchungen über den okulopupillären sensiblen Reflex angestellt. Der Reflex kann durch jeden sensiblen Reiz, am deutlichsten durch Reizung an der Conjunktiva oder Stich in der Umgebung des Auges ausgelöst werden. Bei einfacher Berührung findet eine Erweiterung der Pupille statt; bei länger dauernder Reizung zuerst Erweiterung und dann Verengerung; bei anhaltender Reizung Erweiterung und Verengerung, dann wieder allmähliche Erweiterung und nach zwei Minuten Verengerung. Erst nach Aufhören des Reizes kehrt dann die Pupille zu ihrer ursprünglichen Größe zurück. Die letzte Art der Beobachtung stellt aber an die Übung des Untersuchers und die Geduld des Patienten große Ansprüche. Die Untersuchung findet am besten bei mittelstarkem Lichte statt. Der Reflex findet sich bei fast allen Menschen, nur in seltenen Fällen, besonders bei älteren Leuten fehlt er; am ausgiebigsten zeigt er sich bei labilen Pupillen, so besonders bei Neurasthenikern; er ist unabhängig von den sonstigen Pupillenreaktionen und kann trotz Fehlen derselben vorhanden sein. Was die diagnostische Bedeutung anbelangt, so ist bisher nur das eine sicher, daß dort, wo der Reflex auslösbar ist, keine organische Anästhesie vorhanden ist. Das Verhalten bei funktionellen Sensibilitätsstörungen ist unregelmäßig; auch ist aus dem Fehlen des Reflexes kein sichererer Schluß zu ziehen.

Pailhas (472) beschreibt 4 Fälle von hemiplegischer Beinlähmung, bei denen sich eine dauernde Extensionsstellung der großen Zehe nebst Babinskischem Reflex zeigte (eine übrigens durchaus nicht seltene Erscheinung; Ref.). Verf. betrachtet diese Erscheinung als eine Steigerung des Babinskischen Phänomens und hebt hervor, daß diese Kontraktur im Strecker der großen Zehe den sonstigen Kontrakturen vorausgehen kann. Wir haben es mit einem Symptom der Steigerung des Muskeltonus zu tun, die gewöhnlich auf Pyramidenbahnläsion beruht, und zwar geht der Grad der Extension dem Grade der Läsion parallel.

Gallewski (228) hat das Rückenmark von 9 Kindern unter 8 Monaten untersucht, um den Parallelismus zwischen Babinskischem Reflex und Markscheidenentwicklung der Pyramidenbahn nachzuprüfen. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: 1. Es besteht ein Parallelismus zwischen Markscheidenentwicklung und Funktion der Pyramidenbahnen. 2. Der Babinskische Reflex bei Kindern ist als Beweis für noch nicht vollständige Entwicklung der Pyramidenbahn diagnostisch zu verwerten. 3. Die für den Babinskischen Reflex bezw. dessen Verschwinden in Betracht kommenden Fasern verlaufen jedenfalls nicht in den Vordersträngen des Pyramidensystems. Ob mit dem Verschwinden des Babinskischen Reflexes auch die Pyramidenbahnen zur völligen Entwicklung

gelangt sind, konnte wegen Mangels geeigneten anatomischen Materials nicht untersucht werden.

Aronsohn (13) beobachtete bei einer, den besseren Ständen angehörenden, sehr intelligenten Dame, welche seit ca. 6 Jahren an asthmatischen Anfällen auf neuropathischer Grundlage litt, nach Kokainpinselung der Nase, das sofortige Auftreten eines Defäkationsbedürfnisses. Da die Dame an Konstipation litt und Bepinselungen derselben Stelle der Nase mit Wasser dasselbe Resultat hatten, so glaubt A. an eine von der Nase ausgehende Fernwirkung. *(Bendix.)*

Nikitin (451) hebt in seiner kritischen Skizze der Lehre von den Reflexneurosen der Nase hervor, daß die zuerst von Fränkel ausgesprochene Ansicht, daß bei ihnen die Hyperästhesie auf neurasthenischem oder hysterischem Boden basiere, richtig sei. Während früher eine energische Lokalbehandlung dieser Reflexneurosen vorherrschte, neigt die größte Zahl der Autoren jetzt zu Gunsten einer allgemeinen, das Nervensystem stärkenden Behandlungsmethode. *(Bendix.)*

Hirschkron (277) glaubt, daß von der Nase häufig auf reflektorischem Wege Neurosen ausgehen können; besonders erwähnt er den sogenannten Reflexhusten, der auch vom Ohr ausgelöst wird, wenn Fremdkörper oder eine Otitis media den ramus auricularis Vagi reizen. Hyperplasien der Zungenfollikel sollen bisweilen durch Reizung des Nervus laryngeus superior Husten hervorrufen. Bei Hysterischen sollen Uterinleiden öfter Reflexhusten auslösen. H. hat auch Epilepsie infolge von Nasenaffektionen auftreten sehen und durch Behandlung von der Nase aus beseitigt. *(Bendix.)*

Als „Reflexe pilomoteur" beschreibt **Háskovec** (264) eine zirkumskripte, auf den Ort des Reizes beschränkte Bildung von „Gänsehaut", die auf leichten Schlag mit dem Perkussionshammer auf die Haut (besonders der Schulter, des Rückens, der Brust) erfolgt und ihre Ursache in einer Kontraktion des Arrectores pili hat. Zum ersten Male beobachtete H. diesen Reflex bei einer Patientin mit traumatischer Neurose, ferner bei fünf Patienten mit neurasthenischen und hysterischen Symptomen. Meist handelte es sich um schwere Neurasthenien, in denen Symptome von anormaler Innervation des Sympathicus vorherrschten (Herzneurosen, vasomotorische oder gastrointestinale Störungen). Meist ist der Reflex mit Steigerung der vasomotorischen Erregbarkeit der Haut und der Muskelerregbarkeit und gesteigerten Sehnenreflexen assoziiert. H. will nicht entscheiden, ob es sich um einen eigentlichen Reflex oder um eine Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Hautmuskeln handelt.

John K. Mitschell (433) berichtet über einen Patienten mit multipler Sklerose, bei welchem er bei Schlag auf die seitlichen Fußränder klonische seitliche Fußbewegungen erhielt. Die Bewegungen hatten einen kurzen Ausschlag und erfolgten etwa 6—7 mal in der Sekunde. Bei demselben Patienten erfolgte bei Streckung der Zehen eine klonische Bewegung in den Zehen; etwa 3—4 Bewegungen in der Sekunde, nach 8—10 Kontraktionen war der Klonus erschöpft. Wurde die Dorsalflexion der Zehen mit größerer Gewalt vorgenommen, sodaß auch Bewegung im Fußgelenk stattfand, so trat richtiger Fußklonus auf. Für den seitlichen Fußklonus lassen sich die in Betracht kommenden Muskeln noch nicht bestimmen; der Zehenklonus kommt durch Kontraktion der Interossei zustande; die Flexores brevi und longi sind nicht beteiligt.

Beim Zustandekommen des Fußklonus ist nach **Weir Mitschell** (431) nur der Soleus beteiligt, während der Gastrocnemius sich dabei in Ruhe befindet, wovon man sich überzeugen kann, wenn man während des

Auslösens des Fußklonus die Köpfe des Gastrocnemius umgreift. Am besten kann man diese Prüfung an mageren Patienten vornehmen. Der Grund, weshalb der Gastrocnemius sich nicht kontrahiert, liegt in seinem Ansatz an dem Femur. Er ist bei gebeugtem Knie erschlafft, während die Beugung auf den Soleus, der an der Tibia ansetzt, keinen Einfluß hat. Durch den Schlag auf die Sehne oder die Dorsalflexion des Fußes gerät der Soleus in Spannung und antwortet (in geeigneten Fällen) mit Fußklonus, während der Gastrocnemius vollkommen unbeeinflußt bleibt. Normalerweise kann man einen Fußklonus auslösen, wenn man sich an die Ecke eines Stuhles setzt, den Unterschenkel gegen den Oberschenkel gegen 45° beugt, sich auf die Zehen stützt und aufs Knie drückt. Dann kann man ebenfalls die isolierte Kontraktion im Soleus fühlen, die durch die Überspannung hervorgerufen wird.

McCarthy (405) legt gegenüber Hudovernig, welcher die beim „Supraorbitalreflex" auftretende Zuckung im unteren Orbicularis für ein Überfließen des durch die mechanische Erregung hervorgerufenen Reizes vom Occipitofrontalis auf den Orbicularis hält, die Gründe dar, die ihn veranlassen, an der rein reflektorischen Natur des Supraorbitalreflexes festzuhalten.

1. Der Reflex verschwindet nach Durchschneidung des Nervus supraorbitalis.
2. Nach Exstirpation der sensiblen Wurzel des Ganglion Gasseri und Totalexstirpation des Ganglions.
3. Der Reflex fehlte in einem Falle von Gumma des Trigeminus innerhalb der Schädelhöhle bei kompletter halbseitiger Lähmung des Trigeminus.
4. In allen Fällen von kompletter peripherer Facialislähmung.

Neben dem Supraorbitalreflex unterscheidet McCarthy noch folgende von den Endästen des Trigeminus im oberen Teile des Gesichtes auslösbare Reflexe.

1. Einen Periostreflex auslösbar durch Perkussion der Stirn oberhalb der Augenbrauen oder der Nase.
2. Einen Corneal und Conjunctivalreflex bei Reizung dieser.
3. Einen „Corneo-mandibularreflex", eine laterale Bewegung des Unterkiefers, ausgelöst durch Reizung der Cornea.

Walker Overend (471) wendet sich gegen die Bezeichnungen „Supraorbital- und Frontalreflex" und schlägt den Namen „Ophthalmicusreflex" vor, weil der in Frage kommende Reflex auch von Haut und Periost-stellen ausgelöst werden kann, die nicht nur dem Supraorbitalis und Frontalis, sondern sämtlichen Endigungen des Ophthalmicus entsprechen. (Von der Nase (nasalis), vom inneren Canthus (infra- und supratrochlearis), vom äußeren Augenwinkel (lacrymalis) etc.). Er hebt für die Anschauung, daß es sich um einen echten Reflex handelt, bes. den Umstand hervor, daß die Kontraktion des unteren Orbicularis einerseits durch Reizung auf der entgegengesetzten Seite und andrerseits auch vom Periost aus ausgelöst werden kann.

Pupillen.

Nach **Piltz** (498) gibt es verschiedene Formen von paradoxer Pupillenreaktion, nämlich 1. die paradoxe Akkomodationsreaktion, d. i. Verengung beim Fernsehen und Erweiterung beim Fixieren eines nahen Gegenstandes, 2. die scheinbar paradoxe Lichtreaktion besteht darin, daß infolge einer Läsion der Iris die unter dem Einfluß der Belichtung entstehende Kontraktion des Sphincter iridis eine Erweiterung der Pupille bezw. des Colobomes nach sich zog und so eine paradoxe Lichterweiterung der Pupille vortäuschte

(Burchard), 3. die wahre paradoxe Lichtreaktion, d. i. Erweiterung bei Belichtung und Verengung bei Beschattung.

Die paradoxe Akkomodationsreaktion ist vorläufig nur bei funktionellen Krankheiten des Zentralnervensystems beobachtet worden. Die scheinbar paradoxe Lichtreaktion bisher nur in einem Falle von Iridektomie.

Die wahre paradoxe Lichtreaktion ist im ganzen in 5 Fällen beobachtet worden (Lues cerebri, Atrophia optici etc.). Sie kann vorgetäuscht werden durch die Konvergenz, Divergenz und Akkomodationsreaktion der Pupillen, durch Hippus, ferner durch die Wärme bezw. sympathische Reaktion und durch die Orbicularisreaktion.

Piltz (499) beschreibt die paradoxe Lichtreaktion der Pupillen. Der Verf. stützt sich auf einen Fall von atrophia n. n. opticorum luetica. bei welchem die Pupillen deutliche Erweiterung zeigten, sobald man die künstliche Beleuchtung derselben vornahm. Der Fall betraf einen 39 jährigen Mann, welcher vor 11 Jahren syphilitisch injiziert wurde und vor $2^1/_2$ Jahre erblindete. Keine Mobilitäts-, keine Sensibilitätsstörungen. Reflexe normal. Der Status oculorum zeigte folgendes: hochgradige Abschwächung des Sehvermögens, schwach ausgeprägter Exophthalmus, Strabismus divergens, insufficientia m. m. internorum, mydriasis beiderseits (rechte Pupille enger als die linke) fast keine Akkomodationsreaktion, deutlicher Orbicularreflex der Pupillen. Auf Licht reagierten die Pupillen folgendermaßen:

1. Auf die direkte Lichteinwirkung verengte sich die linke Pupille gar nicht, die rechte zeigte eine geringe und gleich vorübergehende Verengung.

2. Die konsensuelle Lichtreaktion war links = 0, rechts dagegen (d. h. bei Beleuchtung des linken Auges) war dieselbe schwach und gleich vorübergehend. Wenn man das rechte Auge rasch verdunkelt, so tritt sehr deutliche und rasche Verengung der rechten Pupille und ebenfalls deutliche Verengung der linken ein. Bei rascher Verdunkelung der linken Pupille tritt eine geringe und gleich vorübergehende Verengung der linken Pupille und sehr deutliche, sogar von weitem sichtbare Verengung (von 8 bis zu 3 mm) der rechten Pupille ein. Es ist bemerkenswert, daß der blinde Patient bei finsterer Witterung oder bei Mondbeleuchtung einen Schimmer fühlt, sobald man das Auge verdeckt. Verf. bespricht kritisch die analogen Fälle von Morselli (bei der Paralyse), Bechterew (bei meningitis luetica und lues cerebri), Leitz (bei meningitis tuberculosa) und Silex (bei neurosis traumatica) und betont die Seltenheit dieser paradoxen Pupillenreaktion, welche bis jetzt fast ausschließlich bei schweren organischen Nervenkrankheiten zur Beobachtung kam. *(Edward Flatau.)*

Meyerhof (420) macht darauf aufmerksam, daß die Lidschlußreaktion, das Westphal-Piltz'sche Symptom bereits durch A. v. Graefe beobachtet worden ist, welcher in einer Notiz über die Behandlung der Mydriasis (Archiv für Ophthalmologie Bd. I. 1. 1854 p. 318) darauf hinweist, daß die Pupillenverengerung beim kräftigen Schluß der Lider energischer auftritt. *(Bendix.)*

Straßburger (612) beschreibt ein eigenartiges Pupillenphänomen, welches darin besteht, daß an einer lichtstarren Pupille die in normaler Ausgiebigkeit vorhandene Konvergenz- resp. Akkomodationsverengung auffallend träge verläuft. Besonders die Erweiterung beim Nachlassen der Konvergenz geht langsam vor sich. sie dauert 10—20 Sekunden, während am normalen Auge der Vorgang nur 2 bis 3 Sekunden beansprucht. In dem einen Falle bestand aller Wahrscheinlichkeit nach eine multiple Sklerose; zwei andere Fälle betrafen hereditär luetische Kinder.

Bychowski (91) bespricht in seinem Aufsatz die Frage des Vorhandenseins oder Nichtvorhandenseins der ungleichen Pupillen bei völlig normalen Menschen. Er betont, daß er niemals diese Symptome ohne irgend welche krankhafte Grundlage zu verzeichnen hatte. Wenn es keine organische Nervenkrankheit gewesen war, so ließ sich bei genauerer Untersuchung eine Erkrankung des Mediastinum, eine Lymphadenitis colli, eine Spitzenerkrankung u. a. konstatieren. (*Edward Flatau.*)

Sänger (549) hat dasselbe Phänomen wie Straßburger in einem wahrscheinlich als Tabes zu deutenden Falle gesehen. Die Trägheit der Bewegung war hier auch bei der Lidschlußreaktion zu sehen. Er nennt sie „myotonische Pupillenbewegung“ und sieht ihre Ursache in Veränderungen des Irisgewebes. Er erwähnt auch, daß Piltz die Trägheit der Lidschlußreaktion an lichtstarren Pupillen schon früher beobachtet hat.

Nonne (452) beobachtete dasselbe Phänomen in je einem Falle von Diabetis und Alkoholismus aber nur bei der Konvergenzbewegung, während die Lidschlußreaktion fehlte.

Straßburger (613) äußert in einem weitern Artikel Bedenken gegen die von Sänger gebrauchte Bezeichnung myotonische Pupillenbewegung.

Sänger (548) erwidert, daß er nur eine prägnante Bezeichnung für das Phänomen geben wollte, während es ihm fern gelegen habe, die Veränderungen in der Iris mit den Veränderungen der quergestreiften Muskulatur bei Thomsonscher Krankheit zu identifizieren.

Schultze (574) beobachtete in einer ganzen Reihe von Fällen von krupöser Pneumonie, wovon er 4 mitteilt, das Vorkommen von Lichtstarre der Pupillen und zwar nicht etwa bloß bei Delirierenden oder gar bei Schwerbenommenen, sondern auch bei ganz freiem Sensorium. Er läßt es unentschieden, ob die Erscheinung auf eine Schädigung des Reflexbogens durch Toxine oder auf einen vermehrten Cerebrospinaldruck zurückzuführen ist.

Hemiplegie und ähnliches.

Mc Carthy (404) berichtet über einen Fall von sogen. Hemitonia apoplectica (Bechterew) oder hemihypertonia postapoplectica (Spiller). Es handelt sich um eine Patientin, welche im Laufe von 2 Jahren zwei Schwindelanfälle durchgemacht hat. Nach dem ersten trat vorübergehende Schwäche im linken Arm und eine nach 20 Minuten verschwindende Aphasie auf, kein Bewußtseinsverlust. Der zweite Anfall ein schwerer Ohnmachtsanfall ohne Lähmungen. 2 Jahre nach diesem traten zunächst beim Gehen Kontraktionen der Zehen im linken Fuß auf, die straff und hart wurden; daran schlossen sich Spasmen im l. Unter- und Oberschenkel, sodaß Pat. nach etwa 100 Schritten ausruhen mußte, bis sie nach Nachlassen der Kontraktionen weitergehen konnte. Jede leichte Reizung der l. Fußsohle erzeugte zunächst tonischen Flexorenspasmus der kleinen Zehen und Extensorenspasmus der großen Zehe; nach einigen Minuten Verschwinden des Spasmus entweder mit vorhergehendem Extensorenspasmus aller Zehen oder ohne denselben. Ebenso auftretende Spasmen in der l. Hand. Diese ist in Flexionsstellung, Daumen opponiert (ähnlich der Handstellung bei Tetanie). Erhöhter Tonus in den Hand- und Armmuskeln. Dabei gesteigerte Patellarreflexe beiderseits; Achillessehnenreflex links normal, rechts fehlend. Armreflexe, links gesteigert. Supraorbitalreflex links gesteigert. Mechanische Muskelerregbarkeit links gesteigert. Sensibilität normal. Fehlen jeder Schwäche in den Muskeln des linken Beines und Armes. Letzteres unterscheidet den Zustand von

anderen postapoplektischen (wie Chorea, Athetose etc.). Gegenüber dem Bechterewschen Falle wird das späte Auftreten des Zustandes (2 Jahre nach dem cerebralen Insulte) und das Fehlen der Bewußtlosigkeit während des Insultes hervorgehoben. Mc Carthy sieht in dem Zustande den Effekt einer direkten Reizung der motorischen Bahn durch eine kleine Läsion oder einer indirekten durch die Zerrung einer Narbe.

Raymond (510) beschreibt 2 Fälle von Hemiplegie mit assoziierter Augenmuskellähmung:

1. Fall: Plötzlicher Beginn der Erkrankung im Anschluß an eine Emotion; linksseitige Hemiparese mit Verschonung des facialis; linksseitige Hyperästhesie; Intentionszittern der linken Hand, Reflexsteigerung; Artikulationsstörung der Sprache, Nystagmus; ferner deutliche Parese der Blickbewegung nach oben und besonders beider seitlichen Blickbewegungen.

2. Fall: Allmähliche Entwicklung unter Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen; kleine Anfälle von kortikaler Epilepsie; fortschreitende Erblindung mit Stauungspapille; rechtsseitige Hemiplegie mit Beteiligung des unteren facialis; bedeutende rechtsseitige Hyperästhesie. Ausgesprochene Parese der Blickbewegung nach rechts; dabei geringer Strabismus divergens und Nystagmus.

Verfasser nimmt nach den bisherigen anatomischen und pathologischen Erfahrungen an, daß in der vorderen Vierhügelgegend ein Zentrum für die assoziierten Blickbewegungen zu suchen sei und vermutet danach, daß in beiden Fällen ein Herd vorhanden sei, der dieses Zentrum in der Vierhügelgegend sowie die Schleife und die Pyramidenbahn affiziere.

Der 1. Fall gelangte dann noch zur Sektion. Es fand sich eine weit verbreitete multiple Sklerose; neben vielen kleinen Herden ein großer Herd im Halsmark, der die Hemiplegie erklärte; ferner ein größerer Herd in der Hirnschenkel-Brückengegend an der Wand des Aquäductus Sylvii, der sich ganz nahe am Okulomotorius- und Trochleariskern befindet, ohne dieselben jedoch zu affizieren. Diesen Herd zieht Verfasser zur Erklärung der Blicklähmung heran. Im 2. Falle vermutet Verfasser einen Tumor cerebri.

Francken (219) teilt einen Fall aus der Klinik des Prof. Wertheim Salomonson in Amsterdam mit, in dem eine 52 Jahre alte Frau seit 4 Jahren an Schwäche des rechten Armes mit starker Atrophie der kleinen Handmuskeln und weniger starker Atrophie der Vorderarmmuskeln litt, seit 1 Jahr an spastischer Parese des linken Beins und des linken Mundfacialis mit Steigerung der Reflexe. Es fand sich allgemeine Arteriosklerose, die besonders die Arteria radialis und Carotis der rechten Seite betraf, die F. als Ursache der ganzen Erscheinungen betrachtet, welche durch wiederholte Muskelischämie im rechten Arme und Hemmung der Blutzufuhr im motorischen Gebiete hervorgebracht wurden. Die Hemiplegie ging in Genesung über.

(Walter Berger.)

Paravicini (475) berichtet von einem 32jährigen Hemiplegiker, welcher trotz einer beim Gehen störenden Parese des rechten Beins und häufiger Schwindelanfälle, völlig sicher und beschwerdefrei Zweirad fährt. Sobald er im Sattel sitzt, kann er ohne Schwindelgefühl längere Zeit das Radfahren ausüben.

(Bendix.)

Brécy (74) hat die bei cerebraler Hemiplegie vorkommenden Sensibilitätsstörungen einer näheren Untersuchung unterzogen. Bei genauer, bald nach dem Beginn der Erkrankung anfangender Untersuchung findet man dieselben sehr häufig, besonders Störungen des Lokalisationsvermögens, der Lage- und Bewegungsempfindungen und des stereognostischen Sinnes. Zusammenstellung der anatomischen Befunde bei cerebralen Sensibilitätsstörungen.

Oppenheim (460) erinnert daran, daß er schon im Jahre 1889 darauf hingewiesen habe, daß sowohl durch spastische wie durch ataktische Störungen in den unteren Extremitäten die Art des Emporkommens aus der Rückenlage in charakteristischer Weise beeinflußt ist: Versucht der Kranke sich aus der horizontalen Rückenlage in die sitzende Stellung zu bringen, so werden die Beine in einem oft erheblichen Grade von der Unterlage emporgehoben. Eine gewisse Neigung dazu besteht auch bei Gesunden. Bei der Sklerose aber kann sich das infolge der Kontraktur in den Hüftbeugern bis zu dem Grade steigern, daß die Extremitäten 2—3 Fuß hoch von der Unterlage emporgehoben werden. In etwas anderer Weise zeigt sich das Symptom bei der Ataxie. Hier werden die Beine beim Aufrichten auch emporgehoben, aber sie werden in ausgeprägt ataktischer Weise in die Höhe geschleudert. O. hat also damals bereits das Symptom beschrieben, welches Babinski im vorigen Jahre unter dem Titel „flexion combineé de la cuisse et du tronc" als für die Hemiplegie charakteristisch plubliziert hat (cf. diesen Jahresbericht 1900 S. 219).

Flörsheim (215) beschäftigt sich mit dem von Strümpell beschriebenen Tibialisphänomen, welches bekanntlich eine Mitbewegung darstellt, bestehend in einer Anspannung des m. tibialis anticus beim Heranziehen des Beins an den Rumpf. Er findet, daß die diagnostische Bedeutung des Phänomens überschätzt worden ist. Nach seinen Beobachtungen gibt er sichere und unbestreitbare Fälle von Pyramidenbahnläsion, in denen das Phänomen fehlt, andererseits kommt bei organischen Affektionen ohne Beteiligung der motorischen Bahnen, sowie auch bei funktionellen Erkrankungen und bei Nervengesunden, wenn auch nicht gerade häufig, eine sicht- und fühlbare Anspannung des Tibialis anticus vor.

Mann (384) macht vom Standpunkte seiner früher entwickelten Anschauungen über die hemiplegische Kontraktur einige Einwürfe gegen die von Lazarus (s. Jahresbericht Bd. V S. 717) aufgestellte Theorie.

Lazarus (352) sieht im Gegensatze zu Mann nicht in der partiellen Intaktheit, sondern in der totalen Zerstörung der Pyramidenbahn die Ursache der hemiplegischen Kontraktur; je ausgedehnter die Läsion der Pyramidenbahn, desto stärker ist die Lähmung und gewöhnlich auch die Kontraktur. In klinischer Beziehung spricht bereits die Ausbreitung der hemiplegischen Lähmung auf eine ganze Körperhälfte für eine Totalzerstörung der Pyramidenbahn. Im Gegensatze zu Mann weist Verf. nach, daß bei der Hemiplegie stets auch die Antagonisten paretisch sind. Ebenso treten auch nach experimenteller oder pathologischer Totalzerstörung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel bezw. der Hirnrinde Kontrakturen auf.

Lazarus (351). Die gesetzmäßige Anordnung der hemiplegischen Kontraktur stimmt mit dem physiologischen Übergewichte gewisser agonistischer Bewegungsfunktionen über ihre antagonistischen überein. Erstere besitzen auch im paretischen Zustande ein gewisses Plus an Kraft und Hypertonie gegenüber ihren schwächeren Antagonisten und geraten daher in Kontraktur. Die restierende Beweglichkeit ist vorzugsweise auf extrapyramidale Bahnen bezw. bei synergisch innervierten Muskeln auf die Mitwirkung der gesunden Hirnhälfte zurückzuführen. Die ungleichmäßige Verteilung der Lähmung und Kontraktur an den einzelnen Gelenken wird durch eine detaillierte Zusammenstellung der antagonistischen und agonistischen Muskelgruppen erwiesen.

Die Behandlung soll in erster Linie die Kontraktur und die Muskelatrophie verhüten. Zu diesem Zwecke werden die erhaltenen Muskelgruppen zu kompensatorischen Leistungen herangezogen, die paretischen gestärkt und

die paralytischen durch die Wirkung von Apparaten (elastische Züge) ersetzt. Von größter Bedeutung ist ein möglichst früher Beginn der Behandlung. Dieselbe besteht in der ersten Zeit in passiven Lagerungen der gelähmten Extremität, welche der typischen Anordnung der Kontraktur entgegengesetzt sind. Nebst diesen „antagonistischen" Übungen legt Verf. das Hauptgewicht auf Erschlaffungsübungen (atonische Gymnastik) und autopassive Bewegungen; darunter sind jene passiven Bewegungen der gelähmten Gliedmaßen zu verstehen, welche der Kranke mit Zuhülfenahme der gesunden vollführt. In eingehender Weise erörtert ferner der Verf. die Anwendung der übrigen physikalischen Heilfaktoren bei der Hemiplegie, insbesondere die Massage und Gymnastik, die Bewegungsbäder und die elektrischen Prozeduren; schließlich wird noch die Restitution auf operativem Wege durch Sehnentransplantation besprochen. *(Autorreferat.)*

Redlich (515) sucht eine Erklärung zu geben für die bei cerebraler Hemiplegie gemachten Beobachtungen (Wernicke, Mann), daß auffallend häufig gewisse Muskelkomplexe, welche eine physiologische Bewegungseinheit darstellen, gelähmt sind und andere intakt bleiben. Das häufige Freibleiben des oberen Facialis, welches Mendel auf den Ursprung des oberen Facialis aus dem Okulomotoriusgebiet zurückführt, könnte auch seinen Grund darin haben, daß nach Broadbent jeder obere Facialis von beiden Hemisphären versorgt wird. Die ausgesprochene Beteiligung des oberen Facialis in einzelnen Fällen von Hemiplegia cerebralis würde aber dagegen sprechen. Es müssen demnach noch andere Nervengebiete in Betracht kommen, die beim gewöhnlichen Sitze der zur Hemiplegie führenden Läsionen, vor allem der Pyramidenbahn, verschont bleiben, subkortikale Zentren und extrapyramidale Bahnen, welche das Freibleiben einzelner Muskeln wie der Augenmuskeln, Lippen- und Zungenmuskulatur, Schlundmuskeln, Bauchmuskeln und Sternocleidomastoideus erklären. Doch spielt auch der Ernährungszustand, z. B. Marasmus und Fettleibigkeit, hierbei eine Rolle, ferner der psychische Zustand und die Funktionsfähigkeit des Gehirns. Was die Disproportionalität in der Intensität der Lähmung antagonistisch wirkender Muskelgruppen anbetrifft — geringere Beteiligung der Beinstrecker und Plantarflexoren —, so glaubt R. nicht, diese Tatsache mit Hülfe der beiderseitigen Hemisphäreninnervation oder der Innervation aus subkortikalen Zentren erklären zu müssen. Er schließt sich vielmehr der Ansicht von Hering an, daß die Rückbildung der Lähmung nicht bei allen Muskelgruppen sich gleich stark ausprägt, sondern im Verhältnis zur Kraft, die sie normalerweise entwickeln können; demgemäß erholen sich die kräftigeren Muskelgruppen nur anscheinend besser als die weniger kräftigen Muskeln. Danach waren die bei der cerebralen Hemiplegie weniger gestörten Muskeln kräftiger als ihre Antagonisten, am Beine z. B. die Beuger des Knies, und die Plantarflexoren mächtiger, als die Strecker des Beins; an der oberen Extremität die Beuger und Pronatoren des Ellenbogengelenkes stärker als die Strecker und Supinatoren. *(Bendix.)*

Babinski (19) beobachtete in mehreren Fällen von Kleinhirnerkrankungen, daß den Patienten die Fähigkeit verloren geht, rasch aufeinanderfolgende Bewegungen auszuführen, z. B. in schnellem Wechsel die Hände zu pro- und supinieren. Während die Patienten jeden einzelnen dieser Akte mit der normalen Schnelligkeit ausführen können, geht die aufeinanderfolgende Bewegung nur sehr langsam und schwierig vor sich.

B. betrachtet diese Form der Innervation, welche sich aus rasch aufeinanderfolgenden Erregungs- und Hemmungsimpulsen zusammensetzt, als

eine besondere Funktion des Kleinhirns und legt ihr den Namen „Diadococinesis“ bei.

Babinski und **Nageotte** (20) beschrieben an der Hand von 3 Fällen, von denen einer zur Autopsie gekommen ist, ein Syndrom, welches durch eine halbseitige Läsion der Medulla oblongata zustande kommen kann und sich aus folgenden Symptomen zusammensetzt: Schwindel, Hemiplegie und Hemianästhesie auf der der Läsion gegenüberliegenden und Hemiasynergie nebst Lateropulsion und Myosis auf der der Läsion gleichnamigen Seite.

In einer weiteren Arbeit (21) besprechen die Verff. ausführlich den Sektionsbefund eines der oben erwähnten Fälle, dessen Wiedergabe jedoch nicht in den symptomatologischen Teil des Jahresberichtes hineingehört.

Von dem groß angelegten Werk von **Richez** (523), welches in eine Reihe von Bänden die menschlichen Formen vom künstlerischen und wissenschaftlichen Standpunkt behandeln soll, liegt der erste einleitende Band vor, welcher über die Beziehungen der Wissenschaft zur plastischen Kunst im allgemeinen handelt.

Sensibilität.

Stransky (611) erzählt von einem jungen Manne, der schon als Kind gegen Schläge fast völlig unempfindlich war. In seinem 20. Jahre mußte er sich eine ausgedehnte Phlegmone des rechten Armes inzidieren lassen, was er schmerzlos ertrug. Auf seine Gefühllosigkeit aufmerksam geworden, produzierte er sich als Glas- und Feuerfresser. Die Brandwunden im Munde spürte er kaum, sie heilten auch rasch ab. Die genaue neurologische Untersuchung ergab mit Ausnahme des Defektes im Schmerzsinnesgebiet völlig normale Sensibilität am ganzen Körper. Sinnesorgane, Berührungsempfindlichkeit mit dem Frey'schen Ästhesiometer gemessen, Temperatursinn, die tiefere Sensibilität der Muskeln und Gelenke waren völlig normal.

Die Schmerzempfindung verhielt sich folgendermaßen: An der ganzen Körperoberfläche bestand hochgradige Hypalgesie; Nadelstiche wurden überhaupt nicht als schmerzhaft empfunden. Mit dem faradischen Strome gelang es, bei sehr geringen Rollenabstande einzelne Schmerzpunkte zu ermitteln. Auf manchen, oft bis 20 qcm großen Stellen war überhaupt kein Schmerzpunkt aufzufinden, trotzdem auf die faradische Reizung hin die stärkste motorische Reaktion auftrat.

Bei der Deutung kommt zunächst Hysterie in Betracht, die aber schon deshalb auszuschließen ist, weil der Defekt angeboren ist. Auch für Syringomyelie spricht nichts.

Es handelt sich vielmehr um einen selbständigen Defekt des Schmerzsinnes, was ja verständlich ist, da noch nach neueren Untersuchungen die Schmerzempfindung als selbständige Sinnesqualität aufzufassen ist, die ihre eigenen Sinnespunkte auf der Haut und ihre eigenen Leitungsbahnen hat. Diese angeborene Defektbildung betrifft wohl nicht allein die Peripherie, sondern auch zentrale Teile, wofür die symmetrische Lagerung analgetischer Zonen spricht.

Schittenhelm (563) hat an einer größeren Anzahl von Kranken Untersuchungen über das Lokalisationsvermögen der Tasteindrücke angestellt, besonders über die Beziehungen derselben zu sonstigen Störungen der Sensibilität und Motilität. Er kommt hierbei zu anderen Resultaten, als Förster, der eine sehr große Abhängigkeit des Lokalisationsvermögens von den Bewegungsempfindungen, dagegen relative Unabhängigkeit von der Oberflächen-

sensibilität gefunden hatte. Verf. fand dagegen, daß alle Sensibilitätsstörungen auch mit Störungen des Lokalisationsvermögens einhergehen. Bei Störungen der Oberflächensensibilität wurden mittelstarke Berührungen, die noch deutlich wahrgenommen wurden, stets fehlerhaft lokalisiert; bei starkem Druck war die Lokalisation besser, was Verf. auf gleichzeitige Reizung der tiefen Sensibilität und der umliegenden, noch erhaltenen sensiblen Fasern zurückführt. Besonders wird gegen Försters Ansicht ein Fall von Brown-Séquardscher Halbseitenläsion ins Feld geführt; bei diesem bestand an dem einen Bein ausgesprochene Monoplegie mit starker Störung der Bewegungsempfindungen; auf der anderen Seite mäßige Störung der Oberflächen- und starke Störung der Tiefensensibilität bei intakter Motilität und Bewegungsempfindung; auf der Seite der sensiblen Lähmung war die Lokalisationsfähigkeit so gut wie ganz aufgehoben; auf der motorisch gelähmten Seite zeigte sie nur geringfügige Störungen. Ferner hat Verf. eine Anzahl Patienten mit motorischen Störungen bei intakter Sensibilität untersucht und hier meist eine nur geringe Beeinträchtigung des Lokalisationsvermögens gefunden. Schließlich betont Verf. den Einfluß der Übung auf die Feinheit der Lokalisation.

Über den diagnostischen Wert der Tastlähmung (Störung des stereognostischen Sinnes) schreibt **Verger** (661). Da die sonstigen Hülfsmittel zur Diagnose einer kortikalen Affektion oft im Stiche lassen, indem sie teils zu unbestimmt sind, wie die kortikale Epilepsie, teils zu spät auftreten, wie die Lähmungen, so kann der Tastlähmung häufig eine große praktische Bedeutung zukommen. Findet sich dieselbe gleichzeitig mit sonstigen schweren cerebralen Sensibilitätsstörungen, so besagt sie diagnostisch gar nichts; nur wenn sie ohne, oder nur mit geringen Empfindungsstörungen einhergeht, weist sie auf eine Rindenaffektion hin. Der praktische Wert des Symptoms wird jedoch dadurch sehr beeinträchtigt, daß es nicht eindeutig auf eine bestimmte Stelle der Rinde hinweist; in den bisher beobachteten Fällen fand sich der Herd teils in der Armregion in den Zentralwindungen, teils in der Umgegend derselben, besonders dahinter im Parietallappen. Dies ist auch nicht auffallend, da die Tastwahrnehmung eines Gegenstandes ein so komplizierter Prozeß ist, daß er an verschiedenen Stellen gestört werden kann. Es kann sich entweder um eine Störung der primären Zusammenordnung der zum Tastbilde gehörigen taktilen und kinästhetischen Empfindungen handeln, und dann werden wir die Läsion in den Zentralwindungen zu suchen haben; oder es liegt eine Störung der Assoziation des Tastbildes mit den aus anderen Sinnesgebieten, besonders dem optischen, stammenden Erinnerungsbildern vor; dann handelt es sich um eine Störung in der Umgebung des primären Zentrums und zwar vor allem in der Richtung nach dem Sehzentrum hin. Klinisch lassen sich diese verschiedenen Formen meist nicht unterscheiden. Der praktische Wert des Symptoms besteht vor allem darin, daß es überhaupt ein Beweis für eine organische Rindenläsion ist, und dann kann es auch trotz der erwähnten Unsicherheit bei Berücksichtigung anderer Symptome zur richtigen Lokaldiagnose führen.

Vaschide und **Rousseau** (659) lenken die Aufmerksamkeit auf eine neue Gefühlsqualität, welche sie Trichestesie benennen. Sie fanden, daß an der Basis jedes Haares die Berührungsempfindung besonders lebhaft ist und nach der Peripherie abnimmt. Diese Berührungsempfindung ist verschieden von der regionären taktilen Empfindung, sie ist von meteorologischen Einflüssen abhängig (Feuchtigkeit der Luft) und von dem physischen und psychischen Verhalten des Individuums. *(Bendix.)*

Jürgens (314) prüfte die Sensibilität der Gehörwände und des Trommelfelles mit einer Knopfsonde von 1/2 mm Knopfdicke. Er fand bei der Prüfung Gesunder mit gesunden Ohren, daß die Gehörwände viel weniger sensibel sind, als das Trommelfell, die Sensibilität nimmt mit der Annäherung an das Trommelfell zu, jedoch stellte sich heraus, daß die Sensibilität sehr schwankte und bei ganz gesunden Ohren unter 115 Fällen der Gehörgang 48 mal und das Trommelfell 23 mal gar nicht sensibel waren.

Bei Otitis media purulenta subacuta war die Sensibilität meist sehr herabgesetzt, bei Otitis catarrhalis stellte sich die Sensibilität als auffallend erhöht heraus, hauptsächlich am Trommelfell. *(Bendix.)*

Steiner (605) hat durch Versuche an den vier oberen Schneidezähnen eines Studenten festgestellt, daß die Oberfläche unversehrter Zähne deutliche Tastempfindung besitzt; auch die Prüfung der Temperaturempfindung des unversehrten Zahnes, sowie die Schmerzempfindung ergab, daß die Empfindung eine lokale ist und die Erregung der Empfindung offenbar auf dem Wege durch die Dentinnerven geleitet wird. Eine Berührung des Zahnes mit einem trockenen Schwämmchen wird deutlich empfunden, aber nicht, wenn es feucht ist. *(Bendix.)*

Iwanow (315) bespricht das Symptom der Makroästhesie, welches darin besteht, daß die Kranken bei Berührung der Haut und besonders bei Betastung verschiedener Gegenstände, diese letzteren sich viel größer vorstellen, als es in der Tat der Fall ist. In einem Fall (neuritis traumatica eines Medianuszweiges) merkte die 20jährige Patientin, daß die Gegenstände, welche sie mit dem rechten Zeigefinger berührte, ihr viel größer erschienen, als es den Tatsachen entsprach (die Nadel erschien ihr viel dicker, ebenfalls der Stoff, welchen sie berührte usw.). Dieselbe Erscheinung war bei einem 35jährigen Mann ebenfalls im Bereiche des verletzten n. medianus zu konstatieren. Verf. ist der Ansicht, daß die Makroästhesie bei organischer Erkrankung der peripheren Nerven entstehen kann, und die Zeitperiode, in welcher dieses Symptom auftritt, läßt vermuten, daß dasselbe mit der Nervenregeneration in einem gewissen Zusammenhange steht. *(Edward Flatau.)*

Unter Nachempfindungen nach Amputationen verstehen **Hilger** und **van der Briele** (274) die Empfindung des Operierten, die amputierte Extremität noch intakt zu haben. Während wir, namentlich in den Kreisen der Chirurgen, vielfach auf die Ansicht stießen, daß diese bekannte Erscheinung auf eine Reizung der peripheren Nerven bezw. der Nervenstümpfe zurückzuführen sei, glaubten wir von vornherein der Ansicht derjenigen Autoren[1]) beipflichten zu müssen, welche geneigt sind, die Erscheinung durch das Auftreten eines Nachbildes, eines Erinnerungsbildes zu erklären. Da ein direkter Beweis für die Richtigkeit der einen oder andern Ansicht, sowie überhaupt umfassendere Untersuchungen auf diesem Gebiete bisher nicht vorlagen, so haben wir diese Studien aufgenommen und kamen zu dem Ergebnis, daß allerdings das Erinnerungsbild der amputierten Extremität, resp. des Teiles einer solchen imstande ist, selbständig, also als reine Halluzination und zwar bei nervös normalen Individuen im völligen Wachzustande aufzutreten. Unsere Beobachtungen ergaben, daß bei keinem frisch nach der Operation auf der Krankenanstalt Sudenburg (Oberarzt Dr. Habs) beobachteten Falle die Nachempfindungen fehlten. Bei manchen Patienten

[1]) Wir erlauben uns bei dieser Gelegenheit, den von uns angeführten Zitaten (Oppenheim, Wundt, Pflüger, Noll, Goldscheider, Vogt) ein ferneres hinzuzufügen: Max Hirsch, „Der Hypnotismus und seine Heilwirkung“ (Berlin 1895, Brieger) S. 26.

trat das Erinnerungsbild ohne jede Beimischung von Reizerscheinungen au: die Patienten gaben an, genau die Empfindung einer völlig gesunden, normale Extremität zu haben, wodurch also auch die Annahme, daß es sich nur u eine Illusion handeln könne, ausgeschlossen erscheint. Von Interesse wa dabei namentlich auch die Beobachtung eines Falles, wo die Halluzinatio in dem Momente auf Nimmerwiederkehr verschwand, wo der Patient be Gelegenheit des ersten Verbandwechsels sich überzeugte, daß er das Opfe einer Täuschung geworden sei. Auch sonst bot das Verhalten der Patienten die sich zum Teil scheuten, von diesen Täuschungen zu sprechen, manches Interessante — z. B. kleine Unglücksfälle, welche sich ereigneten, weil der Patient beim Gehen momentan den Mangel der Extremität nicht beachtete, ferner Irradiation von Jucken oder Schmerzempfindung etc. in die fehlende Extremität. Wie zu erwarten stand, traten außer den Halluzinationen auch Illusionen auf insofern, als ein mechanisch oder durch Faradisation hervorgerufener Reiz der Nervenstümpfe in die fehlende Extremität verlegt wurde, also in das Erinnerungsbild der Extremität sich eingezeichnet fand. Andererseits schienen namentlich die Fälle von Bedeutung, wo ein früher empfundener Schmerz nach der Amputation bei dem Fehlen jeglichen peripheren Reizes, also als reiner Erinnerungsschmerz fortbestand. Wir sind der Meinung, daß unsere Beobachtungen namentlich für die Beurteilung der traumatischen Neurose sowie für die Erklärung vieler Erfolge der Psychotherapie von Interesse sind. *(Autorreferat.)*

Fry (225) schreibt über das Krankheitsbild der Akroparästhesie, *berichtet* über eine Anzahl selbstbeobachteter Fälle und weist auf die nahen Beziehungen dieser Krankheit zu allgemeiner neuropathischer Konstitution und zur Gicht hin.

Ebenfalls das Krankheitsbild der Akroparästhesie bespricht **Collins** (114) auf Grund von 100 beobachteten Fällen; streng ausgeschlossen wurden alle die häufigen Fälle, wo die Parästhesien nur Symptome einer anderen Krankheit waren. Es handelte sich meist um Individuen zwischen 30 und 50 Jahren, um Frauen häufiger als Männer; gewöhnlich um Angehörige von Berufsständen, bei denen die Hände stark in Anspruch genommen werden; häufig lag gleichzeitig Obstipation vor. In pathogenetischer Hinsicht kommen Veränderungen der kleinen Gefäße sowie Autointoxikationen in Frage; eventuell handelt es sich auch um eine toxische oder Erschöpfungsneurose des Sympathicus. In therapeutischer Hinsicht kommt körperliche Ruhe und Kräftigung, Beseitigung der Obstipation, hydrotherapeutische und elektrische Maßnahmen in Betracht.

Zu sehr bemerkenswerten Ergebnissen über die Sensibilitätsverhältnisse an inneren Organen kommt **Lennander** (356) auf Grund eines umfangreichen Beobachtungsmaterials. Verf. hat in den letzten Jahren viele Bauchoperationen (so Operationen an Hernien, am Blinddarm, an Gallenblase und Magen etc.) ohne Narkose unter lokaler Anästhesie ausgeführt und dabei sehr genaue Protokolle über die Empfindungsäußerungen der Patienten bei jeder einzelnen Manipulation an den inneren Organen geführt. Betreffs der recht interessanten Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. Im allgemeinen ist Verf. zu dem Resultate gekommen, daß das Peritoneum parietale bei Verletzungen, Zerrungen etc. sehr empfindlich ist, während alle anderen Bauchorgane, soweit sie untersucht wurden (Darmkanal und die Mesenterien, der Magen, der vordere Rand der Leber und die Gallenblase, das große Netz, die Serosa der Harnblase, das Nierenparenchym) vollkommen unempfindlich gegen alle operativen Eingriffe (auch für den Thermokauter)

Medicinischer Verlag
von
S. Karger in Berlin NW. 6.

Oktober 1903.

In meinem Verlage sind erschienen:

Syphilis und Nervensystem.

Siebenzehn Vorlesungen

von

Dr. Max Nonne,

Oberarzt am allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.

Mit 42 Abbildungen im Text.

Lex. 8°. XIV u. 458 S.

Broch. M. 14,–, elegant gebunden M. 15,60.

Deutsche medicinische Wochenschrift: Aus einer längeren Anzeige, die ich diesem wirklich trefflichen Buche widmen wollte, wird eine kurze. Es hat sich gezeigt, dass es gar nicht möglich ist, dem reichen Inhalte einigermassen im Rahmen eines Referates gerecht zu werden. Deshalb sollen diese Zeilen nur dazu dienen, alle, welche sich für das so wichtige Thema interessieren, darauf aufmerksam zu machen, dass hier nicht nur eine vollständige und überaus klare, kritische, ja sehr kritische Darstellung des Bekannten gegeben wird, sondern dass der Verf. ein reiches, gut beobachtetes Krankenmaterial in wissenschaftlicher und vielfach sehr anregender Weise hier verwertet und zahlreiche Krankengeschichten mitgeteilt hat. (Edinger-Frankfurt.)

Wiener klinische Rundschau: . . . Es sei wegen seines gediegenen Inhaltes den Aerzten aufs ernsteste zum Studium empfohlen. (v. Frankl-Hochwart-Wien.)

Berliner klinische Wochenschrift: . . . Im ganzen liegt hier ein Buch vor, wie es nur ein Forscher, der eindringende Kenntnis mit so grosser Erfahrung verbindet, der Aerztewelt darbieten kann. (Rothmann-Berlin.)

Archiv f. Derm. u. Syph.: In den nachstehenden Zeilen will ich Nonne's Buch nicht besprechen — dazu würde ich viele Seiten brauchen — aber ich will das Buch, und zwar auf das dringendste, empfehlen, weil es in vorzüglichster Weise das wichtige und ohne besondere Vorbildung nicht zu beherrschende Kapitel der durch Syphilis bedingten Nervenerkrankungen uns Syphilidologen nahe bringt. Freilich waren auch wenige wie Nonne so befähigt, eine solche Aufgabe zu lösen. Langjährige Vorbildung auf einer der grössten Abteilungen für venerische Kranke (bei

Engel-Reimers) gesellte sich zu eingehender specialistischer Thätigkeit auf neurologischem Gebiete und zu allgemein-medicinischer und pathologisch-anatomischer Erfahrung, die der Verfasser aus dem ungeheuren Material des Eppendorfer Krankenhauses schöpfen konnte, sodass eine allseitige Beherrschung der Materie resultieren musste. . . . (A. Neisser-Breslau.)

Dermatologische Zeitschrift: . . . Möge dieser Hinweis auf den reichen Inhalt einer der besten klinischen Monographien — wenn man unter einer solchen die wissenschaftliche Vertiefung in einen grösseren Einzelabschnitt verstehen darf — genügen, um den Gewinn zu kennzeichnen, welcher der wissenschaftlichen Litteratur des betreffenden Grenzgebietes durch dieselbe geworden ist. (Lassar-Berlin.)

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie: . . . Die volle Beherrschung des Stoffes in pathologisch-anatomischer und klinisch-diagnostischer Beziehung, die souveräne Beherrschung der einschlägigen Litteratur und die natürliche Begabung des Autors zu klinisch-descriptiver Darstellung wirken zusammen, um das vorliegende Werk weit über die Bedeutung hinauszuheben, welche in dem bescheidenen Titel zum Ausdruck gelangt. — Wir haben hier nicht blos klinische Demonstrationen interessanter Fälle mit eingeflochtenen epikritischen Bemerkungen vor uns, sondern eine vollständig abgerundete und erschöpfende Darstellung der Syphilis des Nervensystems. . . . Die ausführliche Besprechung des vorliegenden Werkes rechtfertigt sich aus der hohen Bedeutung, welche demselben zukommt. Wir schliessen mit dem Wunsche, dass dasselbe nicht nur in den fachwissenschaftlichen Kreisen eine allgemeine Verbreitung finde, sondern auch Gemeingut der praktischen Aerzte werde. (Binswanger-Jena.)

Centralbl. f. Nervenheilk.: . . . Das ganze Buch, aus dem hier einiges mitgeteilt wurde, enthält eine ausserordentlich grosse Fülle thatsächlichen Materials; es verlangt daher, wenn man es ausnutzen will, ein eifriges und eingehendes Studium; man kann es nicht einfach durchlesen. Aber der Gewinn eines solchen Studiums ist ein grosser.

(Cassirer-Berlin.)

Schmidt's Jahrbücher: . . . N. hat sein Buch in Form von 17 Vorlesungen, die er vor praktischen Aerzten gehalten hat, veröffentlicht. Das Buch gewinnt dadurch an Frische, was bei der sonstigen Natur des Themas und der Notwendigkeit, viele Krankengeschichten einzuflechten, nicht ohne Bedeutung ist. (Bruns-Hannover.)

The Journ. of nerv. and ment. dis.: . . . We recommand Nonne's lectures to medical men for most careful study. Some young neurologist would do well to furnish an english translation. . . . Explicit histories, illustrating every phase of the subject and related with commendable brevity, add much to the value of this book.

The Journal of mental science: . . . The book, as a whole, is clear, interesting, and well written. It contains numerous descriptions of cases the author has himself seen, which illustrate the point under discussion, and stir fresh interest in the subject when this might flag during the course of theoretical disquisitions. The bibliographie is most complete, extending to twenty-one pages. It is drawn from all countries, and omits no work of importance dealing in any way with the subject. The indexes are also good.

Medicinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

sind. Auch die entzündeten Därme geben entgegen der üblichen Ansicht zu keiner Schmerzempfindung Anlaß. Die abweichenden Ansichten anderer Autoren über die Sensibilität innerer Organe sind nach des Verfassers Ansicht größtenteils darauf zurückzuführen, daß bei Manipulationen an diesen Organen Berührungen und Zerrungen des Peritoneum parietale schwer zu vermeiden sind und die dadurch hervorgerufene Schmerzempfindung irrtümlicherweise auf die inneren Organe bezogen wird. Die Schmerzen, welche bei Erkrankungen innerer Organe ohne Mitbeteiligung der Bauchwand (so bei Darmstenosen etc.) auftreten, beruhen entweder auf Zerrungen an dem parietalen Ansatz des Mesenteriums oder auf Erkrankungen von in der Bauchwand gelegenen Lymphdrüsen. Wurde bei der Operation einer der die Bauchwand versorgenden Intercostalnerven durchschnitten, so war auch das parietale Peritoneum in dem entsprechenden Gebiete unempfindlich. Nur die von spinalen Nerven versorgten Teile der Bauchhöhle geben zu bewußten Empfindungen Veranlassung, während die vom Sympathicus und Bauchvagus innervierten unempfindlich sind. Was die einzelnen Empfindungsqualitäten anbelangt, so ist es nur gelungen, Schmerzempfindung vom Peritoneum parietale auszulösen, nie Berührungs- oder Temperaturempfindungen; starke Temperaturreize lösten auch Schmerz aus. Von anderen Organen hat Verf. noch gelegentlich Uterus, Hoden, Lunge und Schilddrüse untersucht und auch hier nirgends Sensibilität gefunden, während die Pleura sowie die Hüllen des Hodens sich als sehr empfindlich zeigten.

Hemmeter (267) erhärtete durch Versuche an sich und einigen Studenten die Behauptung, daß Nahrungspartikelchen, die durch Klysma ins rectum gebracht wurden, sich nach einiger Zeit im Magen vorfanden. Es besteht also eine Antiperistaltik des Darmes. Die Antiperistaltik fand nur, wie Beobachtungen bewiesen, gleichzeitig statt mit der Peristaltik, vermittelst der die per os eingenommene Nahrung zum rectum befördert wurde. Dieses gleichzeitige Fortschreiten ist aber nur begreiflich, wenn die eine von beiden randständig, die andere zentral erfolgt. Daß nun die Antiperistaltik sich randständig bewegt, konnte aus verschiedenem erschlossen werden. Bei Schnitten durch den Darm und bei Sektionen menschlicher Leichen fanden sich die per rectum eingeführten (Lycopodium, Stärkekörner) an der Peripherie, dicht am Epithel der Darmmucosa. Das gleichzeitige Hinaufwandern zum Magen und Herabwandern der Nahrung zum rectum ließ sich nach Eingüssen von Bismut. subnitr. an Katzen mittelst der Röntgenstrahlen genau beobachten.

Diese Antiperistaltik vermag jedoch nicht Ingesta in Massen vorwärts zu bewegen, sie kann daher die Verdauung der Nährclysmen nicht erklären.

Gutzmann (251) hat die Beziehungen zwischen Bauch- und Brustatmung bei normalen und sprachleidenden Menschen untersucht. Aufgezeichnet wurden gleichzeitig das Einsetzen der durch die Nase gehenden Inspirations- und Exspirationsströme, sowie die Kurven der Brust- und Bauchatmung. Beim normalen Menschen sind in der Ruhe alle drei Kurven nahezu synchron. Beim Sprechen hört die Nasenatmung völlig auf; die Atemzüge werden seltener und die thoracale Atmung beginnt über die abdominale zu überwiegen, sodaß die Kurve der letzteren schon in der Expiration begriffen ist, während die der thoracalen noch steil ansteigt. Bei verschiedenen Sprachleiden (motorischer Aphasie, Stottern, Taubstummheit) bleiben dagegen die Atemzüge während des Sprechens ebenso häufig, und die beiden Atemkurven zeigten synchronen Beginn der Expiration. In therapeutischer Hinsicht ist es daher richtig, die kostale Atmung zu verstärken.

Sinnesorgane.

Schirmer (561) weist auf die Notwendigkeit einer gleichmäßigen, allgemein üblichen Methodik der Pupillenuntersuchung hin und schlägt hierfür die von ihm erprobte Methode vor, die von der von Bach empfohlenen in wesentlichen Punkten abweicht. Verf. gibt zunächt einen kurzen Überblick über den der Pupillenreaktion dienenden Reflexbogen, worin er sich wesentlich den Anschauungen Bernheimers anschließt. Bei Bestimmung der Pupillenweite ist besonders zu berücksichtigen, daß bei gleicher Beleuchtung die Größe der Pupille sehr von dem Zustande der Adaptation abhängig ist, sodaß sogar unter Umständen dieselbe Beleuchtung die Pupille bald zur Erweiterung, bald zur Verengerung bringen kann. Hingegen ist bei maximaler Adaptation die Pupillenweite innerhalb weiter Grenzen der Beleuchtung (100 bis 1100 Meterkerzen) konstant. Verf. schlägt daher vor, die Pupillenweite nicht im Dunkelzimmer bei künstlicher Beleuchtung, sondern bei Tageslicht, nachdem man dem Auge einige Minuten Zeit zur Adaptation gegeben hat, zu untersuchen. Die Größe der Pupille ist für jedes Auge einzeln bei verdecktem anderen Auge durch Vergleiche mit runden schwarzen Scheiben festzustellen. Dann ist die Lichtreaktion der Pupillen sowohl bei offenem wie bei verdecktem anderen Auge festzustellen und zum Schluß die konsensuelle Reaktion zu prüfen. Eventuell kommt dann noch die Prüfung auf Konvergenz und Akkomodationsreaktion in Betracht. Ob die Störung der Pupillenreaktion im zentripetalen oder zentrifugalen Teil des Reflexbogens sitzt, läßt sich dann nach folgenden Sätzen bestimmen:

Störung in den zentrifugalen Fasern einer Seite haben wir anzunehmen, wenn

1. bei Belichtung beider Augen die Pupillen ungleich weit sind und
2. bei Prüfung der Lichtreaktion die Pupille eines Auges träger reagiert als die des anderen, gleichgültig, ob sie direkt oder konsensuell gereizt wird.

Störung der zentripetalen Fasern einer Seite dann, wenn

1. von einem Auge eine abnorm schwache Lichtreaktion beider Pupillen ausgelöst wird, und wenn
2. die physiologische Pupillenweite dieser Seite abnorm groß ist. (Bei Öffnung beider Augen sind im allgemeinen die Pupillen gleich weit.)

Den Ausführungen Schirmers tritt **Bach** (22) entgegen. Er bekämpft zunächst die Darstellung des Reflexbogens der Pupillenreaktion, indem einmal die Bedeutung des Westphal-Edingerschen Kerns noch sehr zweifelhaft sei, ferner der Einfluß des Halsmarks auf die Reaktion mehr berücksichtigt werden müsse. In der Untersuchungstechnik verteidigt Verf. die von ihm empfohlene Prüfung im Dunkelzimmer bei künstlicher Beleuchtung. Diese Methode sei schneller und bequemer und ermöglicht es dem Praktiker eher, unter verschiedenen äußeren Bedingungen gleichmäßig zu untersuchen, auch seien die störenden Augenbewegungen des Patienten leichter zu vermeiden. Die Messung der Pupillenweite bei verdecktem anderen Auge hält Verf. für überflüssig, da sich bei Läsion der zentripetalen Fasern des Reflexbogens auch ohnedies eine Pupillendifferenz zeige, wenn man, wie es Verf. empfohlen hat, die Lichtquelle bald auf die eine, bald auf die andere Seite des Untersuchten stellt.

Den Entgegnungen Bachs gegenüber verteidigt **Schirmer** (562) seine Methode. Im Dunkelzimmer sei es fast unmöglich, die Beleuchtung gleichmäßig zu gestalten, während eben nach seinen Untersuchungen die wechselnde Helligkeit des Tageslichtes für die Pupillenweite gleichgültig sei. Verdeckung des anderen Auges halte er für notwendig, um feine Störungen zu finden.

Levinsohn und **Arndt** (364) haben an einem geisteskranken Patienten der Dalldorfer Anstalt eine eigenartige, mit dem Pupillenreflex einhergehende Mitbewegung des Auges beobachtet. Diese Bewegung fand sich nur an dem rechten, gleichzeitig an ablatio retinae mit starker Herabsetzung der Sehschärfe erkrankten Auge. Die etwas mydriatische Pupille dieses Auges reagierte direkt auf Licht sehr wenig, dagegen gut konsensuell bei Belichtung des anderen normalen Auges, sowie bei Konvergenz und Akkommodation. Bei mäßiger Beleuchtung zeigt das rechte Auge eine geringe Abweichung nach oben und außen (obliquus superior), bei stärkerer Beleuchtung nimmt diese Abweichung zu, während bei intensiver künstlicher Beleuchtung das Auge eine Bewegung nach innen und unten (rectus internus) ausführt. Die Bewegungen zeigen sich nicht, wenn das rechte Auge allein, jedoch wohl, wenn nur das linke beleuchtet wird, also nur dann, wenn eine ausgiebige Lichtreaktion der Pupillen vorhanden ist. Bei Akkommodationsreaktion ist die Mitbewegung nicht zu konstatieren. Daß es sich um eine Schielablenkung handelt, schließen die Verfasser aus, zumal niemals an dem rechten Auge eine Sekundärablenkung zu konstatieren war, und betrachten die Erscheinung als eine mit dem Pupillarreflex einhergehende Mitbewegung, indem sie sich vorstellen, daß eine abnorme Verbindung des Reflexzentrums mit den Kernen des Obliquus inf. und des Rectus int. vorliegt, von denen bei schwachem Reize nur der erstere, bei starkem auch der letztere in Erregung gerät. Im Laufe der Beobachtung nahm übrigens die Erscheinung an Ausgiebigkeit ab.

Fischer (208) hat bei einem 5 Monate alten, im übrigen normalen Kinde einen seit der Geburt bestehenden kontinuierlich vorhandenen Nystagmus beobachtet. Dieselbe Erscheinung zeigte von Geburt an der Vater des Kindes (und wahrscheinlich auch noch ein etwas entfernter Verwandter). Sonstige Anomalien der Augen waren nicht vorhanden.

Bär (28) beschreibt 6 Fälle von reflektorischem Nystagmus. Überall lag ein pathologischer Reizzustand der Conjunctiva vor, in 4 Fällen eine Conjunctivitis catarrhalis, in 1 Falle ein Kohlenstück im Conjunctivalsack, in 1 Falle eine Erosion der Cornea. Durch einen leichten Reiz an der Binde- oder Hornhaut, Abziehen der Augenlider, Zink, Touchieren etc. geriet bei allen der Bulbus in lebhafte horizontale nystaktische Bewegungen; gleichzeitig zeigten sich oszillatorische Zuckungen im Sphincter Pupillae und abwechselndes Zugroß- und Zukleinsehen, also Zuckungen im Ciliarmuskel. Alle 6 Fälle hatten ferner das Gemeinsame, daß überall eine Hypermetropie und latenter oder manifester Strabismus divergens vorlag. Nach Beseitigung des Reizzustandes der Conjunctiva verschwand die Erscheinung in allen Fällen. Verfasser betrachtet den Vorgang als einen reflektorischen, da alle Mittel, die den Nystagmus auslösten, das Gemeinsame hatten, sensible Reize für die Conjunctiva zu sein, deren Reizbarkeit durch ihren entzündlichen Zustand abnorm erhöht war. Daß nun durch diesen Reiz Nystagmus verursacht wurde, dafür sucht Verfasser die Ursache in den Augenmuskeln selbst. Infolge des hypermetropischen Refraktionszustandes sind die Recti interni und der Ciliarmuskel überanstrengt worden, so daß sie dazu neigen, in klonische Zuckungen zu geraten und dies infolge der abnorm starken sensiblen Reize tun. Der Reflexbogen wird dargestellt durch den sensiblen Trigeminus, den spinalen Endkern desselben, das hintere Längsbündel und den Okulomotoriuskern.

Haig (252) widmet eine klinische Betrachtung der Pathogenese des Exophthalmus, besonders in seinen geringfügigeren Graden. Außer Anomalien des Auges selbst ist die wichtigste Ursache für diese Erscheinung ein abnorm

hoher Blutdruck. Auch die Basedowsche Krankheit ist nach des Verfassers Ansicht im wesentlichen eine starke Ausprägung einiger Symptome der Blutdrucksteigerung. Der Einfluß des Blutdrucks auf die Lage des Auges ist ein so bedeutender, daß man die Prominenz oder das Zurückgesunkensein derselben geradezu als Kennzeichen für die Höhe des Blutdrucks benutzen kann. Gewöhnlich sind auch andere Zeichen der Blutdrucksteigerung vorhanden. Es handelt sich meist um collämische Patienten mit Stoffwechselanomalien (Fettleibigkeit, überschüssige Harnsäure, Albuminurie etc.). In der Umgebung des Auges fällt meist die ausgedehnte, faltenlose, etwas gedunsene Haut auf. Wenn im Verlaufe der Zeit dann das Herz zu erlahmen beginnt, so wird die übermäßig gedehnte Haut runzelig und das Auge beginnt mit dem Nachlaß des Blutdrucks zurückzusinken. So soll der Prominenz des Auges verbunden mit den erwähnten anderen Zeichen eine nicht unwesentliche diagnostische Bedeutung zukommen.

Loveland und **Marlow** (378) beschreiben einen Fall von Erkrankung des Chiasma opticum. Eine Patientin, deren Anamnese auf Syphilis verdächtig war, erkrankte allmählich unter zunehmender Schwäche, Schmerzen in den Extremitäten und Abnahme des Sehvermögens. Bei der Untersuchung zeigte sich die Patientin somnolent, wies starke Herabsetzung der Muskelkraft auf, ferner Steifigkeit der Beine, Steigerung der Sehnenreflexe, Tremor, starke Hyperästhesie am ganzen Körper, Pulsbeschleunigung, Polydipsie und Polyurie. Das Sehvermögen war vollständig erloschen; die Pupillenreaktion aufgehoben, die Papillen etwas atrophisch. Etwa $^1/_2$ Jahr nach Beginn der Erkrankung wurde eine antiluetische Behandlung eingeleitet, unter deren Einfluß nach ca. $^3/_4$ Jahr eine fast völlige Besserung eintrat. Besonders bemerkenswert war der Verlauf der Wiederherstellung des Sehvermögens. Zuerst vollkommene Blindheit mit weiten reaktionslosen Pupillen, dann allmähliche Wiederkehr des Sehvermögens in den rechten Gesichtsfeldhälften, sodaß eine Zeit lang linksseitige Hemianopsie mit der Wernickeschen hemianopischen Pupillenreaktion bestand; dann Wiederkehr des Lichtsinnes in den blinden Gesichtsfeldhälften mit Fehlen des Formen- und Farbensinns. Die Grenze des Gesichtsfeldes ging durch die Mitte des Fixierpunktes hindurch. Zum Schluß blieb nur auf dem rechten Auge ein relatives Skotom für rot und grün zurück; Sehschärfe jetzt beiderseits = $^6/_6$. Pupillenreaktion normal. Der Verlauf der Sehstörung zeigt; daß eine Affektion des Chiasma vorlag, die sich während der Besserung zunächst auf den rechten Tractus opticus beschränkte. Es handelte sich jedenfalls um eine luetische Basalerkrankung.

Egger (185) hat seine Untersuchungen über die Prüfung der Knochensensibilität mittels der Stimmgabel fortgesetzt. Diese Methode ist den früheren, die durch Druck oder Beklopfen des Knochens dessen Sensibilität feststellen wollten, bei weitem überlegen, da die Wahrnehmung der Stimmgabelvibration auf den Knochen beschränkt ist und nicht durch die umgebenden Weichteile vermittelt werden kann. Daß die Haut nicht der Sitz der Erregung sein kann, beweisen Fälle (z. B. von Tabes), die Verf. beobachtet hat, bei denen bei erhaltener Hautsensibilität die Wahrnehmung der Stimmgabel gestört und umgekehrt bei Anästhesie der Haut diese erhalten war. Daß die Muskeln nicht mit in Betracht kommen, ist schwerer zu beweisen; doch zeigte sich z. B., daß in Fällen von Muskelatrophie keine Störung bei der Prüfung mit der Stimmgabel bestand. Auch theoretisch ist es ja sehr wahrscheinlich, daß der solide Knochen durch die schwingende Stimmgabel erregt wird und nicht die Weichteile. Die Frage, ob die Nervenerregung durch die Stimmgabel am Orte des Aufsetzens stattfindet oder erst

an anderer Stelle, nachdem der Knochen die Schwingung weiter geleitet hat, beantwortet Verf. im ersteren Sinne. Es zeigen dies die Fälle von zirkumskripter Anästhesie des Knochens, wo andernfalls wegen der Weiterleitung der Schwingungen sich keine Störung zeigen könnte. Verf. konnte z. B. Fälle von Hemianästhesie des Schädels beobachten, wo die Störung der Knochensensibilität genau bis an die Mittellinie reichte. Bemerkenswert ist noch, daß bei Brown-Sequardscher Lähmung sich die Herabsetzung der Knochensensibilität auf der motorisch gelähmten Seite findet.

Berthold (50) beschreibt einen Fall von einohrigem Doppelhören. Ein Musiker, der an einer Otitis media exsudativa mit Perforation des Trommelfelles erkrankte, machte die Beobachtung, daß er sowohl, wenn er selbst einen Ton produzierte, als auch, wenn er Musik hörte, neben dem objektiven Ton noch einen zweiten schwächeren Ton, dessen Höhe zwischen der höheren Sekunde und der höheren Terz schwankte, auf dem erkrankten Ohr hörte. Verf. hat mit dem Patienten eingehende Versuche angestellt, und es ergab sich, daß zuerst die Doppeltöne im Bereiche der ein- bis viergestrichenen Oktave auftraten, dann immer schwächer wurden, bis nur noch beim a als Doppelton dessen höhere Oktave gehört wurde; bald darauf verschwand die Erscheinung ganz. Verf. meint, daß durch die Mittelohrerkrankung auch die Schnecke mitbeteiligt worden sei und erklärt nun die Erscheinung auf dem Boden der Helmholtzschen Theorie dadurch, daß durch exsudative Trübung der Labyrinthflüssigkeit oder durch Schwellung der Basilarmembran eine Verstimmung der Kortischen Fasern stattgefunden hat, so, daß z. B. bei dem Tone c auch die Faser mitschwingt, die für den Ton e bestimmt ist. Zum Schluß setzt Verf. noch auseinander, wie nach den neueren mikroskopischen Forschungen die Helmholtzsche Theorie zu modifizieren sei.

Itazu (313) gibt einen Apparat zur Wiedergabe der äußeren Ohrform an, der in seinen Einzelheiten ohne Abbildung zu beschreiben nicht möglich ist. Vom Untersucher wird ein Stift an den Konturen des äußeren Ohres entlang geführt und durch Vermittlung einer Hebelübertragung werden dieselben gleichzeitig auf Papier aufgezeichnet.

Eine Asymmetrie in der Innervation beider Gesichtshälften (Hemimimie) ist häufig und wird oft als Degenerationszeichen angesehen. **Lannois** und **Pautet** (348) weisen nun auf die Häufigkeit des Vorkommens von Facialislähmungen, Paresen und Spasmen des n. facialis im Anschluß an Ohrerkrankungen hin. Das Symptom der ungleichen Mimik auf beiden Gesichtshälften habe als Degenerationszeichen nur geringen Wert, vielmehr ist bei Individuen, welche diese Störung darbieten, stets an eine Ohrerkrankung zu denken.

Rózsavölgyi (543) sah bei einem $1^1/_2$ jährigen Kinde nach einem schweren Keuchhustenanfall auffallende Störungen der Sinnesorgane auftreten. Die Sehkraft hatte sehr gelitten, das Gehör und die Sprache waren gänzlich aufgehoben. Die Pupillen reagierten gut auf Licht und Akkomodation. Nach einiger Zeit verloren sich aber alle Störungen und im 7. Jahre machte das Kind einen durchaus gesunden Eindruck. R. nimmt an, daß es sich um Oedema cerebri gehandelt hat. *(Hendix.)*

Féré (200) bespricht einige interessante Beziehungen des Geruches des menschlichen Körpers und seiner Absonderungen. Vor allem die Beziehungen zu den sexuellen Vorgängen, zum psychischen Leben bieten viel Bemerkenswertes. Verf. hebt besonders die Tatsache hervor, daß bestimmte charakteristische Gerüche sich vererben und familienweise auftreten können und beschreibt 2 Fälle dieser Art. In dem ersten Falle handelte es sich um einen Patienten, der im Anschluß an ein Erisypel schwere neurasthenische

Symptome zeigte, Zwangsideen und Angstvorstellungen, die sich meist auf den Tod seines Vaters bezogen. Ausgelöst wurden diese Anfälle durch alles, was ihn an seinen Vater erinnerte, besonders wenn er an sich den charakteristischen Geruch spürte, den er auch an seinem Vater gemerkt hatte. Im zweiten Falle zeigten 3 weibliche Mitglieder einer Familie (Mutter und 2 Töchter) den gleichen Geruch, der die Eigentümlichkeit hatte, in der Gravidität bald nach der Konzeption zu verschwinden und erst beim Wiederauftreten der Menses wiederzukehren.

An der Hand von 2 eigenen Beobachtungen zeigt **Jacques** (296), daß die Hysterie in den fossae nasales sekretorische Störungen hervorrufen kann, welche unter dem klinischen Bilde der Hydrorrhoe verlaufen und zu Fehldiagnosen Veranlassung geben können. Nicht selten kann auch eine Sinusitis vorgetäuscht werden.

Ferner ist erwähnenswert, daß Neuralgieen in der regio frontalis vorkommen, welche zu gleicher Zeit wie die Übersekretion auftreten und an Intensität letzterer proportional sind. Hat ein Kranker einen starken Nasenfluß und dabei einen bestimmten Schmerz in der Stirnregion mit Druckschmerz, so muß man an die Möglichkeit rein nervöser Störungen denken und die Suggestionstherapie zunächst versuchen.

Shambaugh (584) bespricht des näheren die Diagnose der Stirnhöhlenerkrankungen.

Wells (680) bespricht zunächst die Differentialdiagnose zwischen solchen Symptomen, die nasalen Ursprungs und reflektorischer Natur sind, und denjenigen, welche nur direkte Folgen der Nasenverengerung sind. Er zeigt an 10 Fällen, daß eine solche Differenzierung zwischen Nasalneurosen und Wirkungen der Nasenverengerung möglich ist und betont besonders das Vorkommen von Anfällen von Alpdrücken, sowie von Schlafsucht als Symptome der Nasenaffektion, Migräne, Kopfschmerz, Schwindel, petit mal, Kongestionen, Muskelkrämpfe, Trübsinn, Gedächtnisverlust, Energiemangel, Menschenscheu sind weitere als Folgen einer Nasenverengerung auftretende Erscheinungen.

Haut.

Einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus bei einem 52jährigen Manne veröffentlicht **Durand** (181). Die Bläscheneruption erstrekte sich von der Gegend des linken Auges, über die Nase und das Gesicht bis zum Nacken, wo sich sehr heftige Schmerzen einstellten, welche sich auf den linken Plexus brachialis ausbreiteten. Unter Adrenalinbehandlung (1 pro 1000) als Augentropfen trat innerhalb kurzer Zeit völlige Heilung ein. *(Bendix.)*

van Harlingen (258) kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Unter Herpes zoster ist ein spezifisch infektiöses und vielleicht kontagiöses Exanthem zu verstehen, welches charakterisiert ist durch Mattigkeit, allgemeines Unbehagen, Fieber, Verdauungsstörungen, späterhin durch neuralgische Schmerzen, Lymphdrüsenschwellung; nach einigen Tagen tritt dann das charakteristische Exanthem auf. In einer Reihe von Fällen kommt Nervenlähmung, Pleuritis, Peritonitis oder Gelenkrheumatismus hinzu.

2. Die Infektion befällt hauptsächlich die hinteren Spinalganglien und das Ganglion Gasseri. Haut- und Blutuntersuchungen haben kein Licht auf die Natur des Leidens geworfen.

3. Zosterähnliche Eruptionen werden nicht selten nach Vergiftungen (Arsen etc.), Nervenverletzungen, moralischem Shock oder bei Hysterie beobachtet, müssen aber von dem wahren Herpes zoster unterschieden werden.

Das Interesse des Falles von **Rille** (525) liegt in folgendem. Bekanntlich wird von einzelnen Autoren angenommen, daß Herpes zoster durch Arsengebrauch hervorgerufen werden könne. Namentlich statistische Aufstellungen werden als beweisend angeführt. Eine endgültige Entscheidung läßt sich vorläufig nicht fällen. Der vorgestellte Kranke ist seit Jahren mit Psoriasis vulgaris behaftet, hat aber niemals gegen diese Dermatose Arsen bekommen, sondern ist stets nur extern behandelt worden. Jetzt bietet er neben Residuen seiner Psoriasis eine frische Eruption von Herpes zoster. Wäre in letzter Zeit Arsen gereicht worden, so könnte man sich vielleicht veranlaßt sehen, sein gegenwärtiges Hautleiden als einen solchen Herpes zoster arsenicalis aufzufassen. Nielsen gibt an, Zostereruptionen bei mit Arsen behandelten Psoriatikern mehrfach gesehen zu haben, dagegen niemals bei ausschließlich lokal behandelter Schuppenflechte. *(Autorreferat.)*

Curtin (133) kommt zu dem Schlusse, daß die Entzündung seröser Häute häufig dem Ausbruche des Herpes zoster vorangehen und die Annahme berechtigt ist, daß die Entzündung den Herpes verursacht.

Bochroch (62) bringt mit Abbildung einen typischen Fall der Dercumschen Krankheit mit den 4 Kardinalerscheinungen: Fettansammlung, Schmerzen, Neurasthenie, psychische Symptome.

Dercum (155) beobachtete bei einem 39 jährigen Manne mit Adipositas dolorosa Epilepsie, bei einer 33 jährigen Frau mit dem gleichen Leiden eine Retinitis.

Dercum und **Mc Carthy** (158a) teilen einen Fall von Adipositas dolorosa bei einem Mann von 39 Jahren mit. In der Familie sind keinerlei Nervenkrankheiten. Er selbst erkrankte vor 15 Jahren an einer fieberhaften Erkrankung für zwei Wochen. Danach soll die schmerzhafte Fettentwicklung begonnen haben. Er wurde außerordentlich schwach. Seit fünf Jahren leidet er an epileptischen Anfällen. Er hatte einmal vor drei Jahren an einem schwer zu stillenden Nasenbluten gelitten. Die außerordentliche Fettentwicklung hatte nur die unteren Teile der Vorderarme, Hände, Beine und Füße freigelassen; auch im Gesicht fand sich nur wenig Fett. Es besteht links eine leichte Ptosis und eine außerordentlich starke Fettentwicklung in der Orbita. Patient stirbt an einem Erysipel. Die Sektion ergibt folgende pathologische Befunde: Adenocarcinom der Hypophyse, anomale Anordnung der Großhirnwindungen, außerordentlich starke Furchenbildung; Neubildung und fibröse Umbildung von Lymphdrüsen im subkutanen Fett, interstitielle Neuritis der Nervenendigungen im subkutanen Fett. In den neugebildeten Lymphknoten und im Fett sind die Blutgefäße sehr stark vermehrt. Atrophie der Hoden. Erysipel. Die Veränderungen in der Thyreoidea, die in den anderen vier Fällen von Adipositas dolorosa, bei denen die Sektion gemacht wurde, sich feststellen ließen, sind in diesem Fall sehr gering. Die Entwicklung der zahlreichen Lymphkörper im subkutanen Fett sieht Dercum als Zeichen für die schwere Ernährungsstörung an, die durch die Erkrankung der Thyreoidea und Hypophyse bedingt ist. Die Erkrankung der Thyreoidea in allen fünf zur Sektion gekommenen Fällen scheint ihm von Bedeutung. *(Peritz.)*

Roberts (528) veröffentlicht einen Fall von Adipositas dolorosa, der im übrigen keine Sonderheit bietet.

Dercum (156) veröffentlicht einen Fall von Adipositas dolorosa bei einer 61 jährigen Frau mit Erkrankung mehrerer Gelenke.

Unter Erwähnung von 5 typischen Fällen gibt **Strübing** (616) einen Überblick über unsere heutigen, die Adipositas dolorosa betreffenden Kenntnisse.

Oddo und **Chassy** (457) beschreiben einen Fall, der neben den klassischen Bilde der Adipositas dolorosa noch darbot Arthropathien, Sklerodermie, welch letztere eine trophische Störung von gleichem Ursprung wie die Adipositas dolorosa ist, ferner Stellen mit leichter Rötung und feinen Varikositäten sowie Cyanose der Zehen und Dermographie. Die Thyreoidinbehandlung hatte gute Erfolge: Die Schmerzen ließen nach, die Fettmassen wurden geringer.

Apelt (11) gibt die Krankengeschichten von 2 Patienten, welche das Bild halbseitigen Schwitzens darboten. Bei beiden bestand eine ausgesprochene Arteriosklerose und beide waren vor ca. einem Jahre von einer Gehirnerschütterung betroffen worden; beide ließen auch psychische Störungen erkennen (Schwachsinn) und waren hereditär stark belastet. Diese Belastung macht A. auch für die Hyperidrosis unilateralis verantwortlich.

Jones (307) teilt einen Fall mit, in welchem bei einem Geisteskranken binnen 5 Wochen die vorher graumelierten Haare völlig weiß wurden, und knüpft hieran Bemerkungen über die Beziehungen von Haarfarbe zum Temperament.

Karwowski (321) beschreibt einen Fall von Neurofibromatosis mit starker Beteiligung der Haarbälge. Besonders zu erwähnen ist bei dem 34jährigen Patienten die bestehende erbliche Veranlagung zu Hautanomalien, das Fehlen von Neurofibromen an den Nervenstämmen, der Mangel psychischer Defekte, das Vorhandensein eines vitium cordis, beginnender Lungentuberkulose und von Hautjucken.

Die ausführliche Arbeit von **Scholtz** (569) beschäftigt sich einmal mit experimentellen Untersuchungen über das wirksame Agens bei den Röntgenstrahlen, ferner mit histologischen Untersuchungen über die unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen auftretenden Veränderungen der Haut und schließlich mit klinischen Beobachtungen über den therapeutischen Wert der Röntgenstrahlen bei Hautkrankheiten.

Auf Grund der experimentellen Untersuchungen kommt Verfasser zu folgenden Schlüssen:

Bei den Röntgenbestrahlungen sind der allein oder doch wesentlich wirksame Faktor die Röntgenstrahlen selbst. Dabei findet eine Wirkung auf die Haut nicht nur an der Eintrittsstelle, sondern auch an der Austrittsstelle der Strahlen statt. Die Wirkung der Röntgenstrahlen macht sich klinisch stets erst nach mehreren Tagen geltend. Eine nennenswerte Wirkung auf innere Organe besitzen die Röntgenstrahlen nicht.

Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen gelangt Verfasser zu folgenden Schlüssen:

Die Röntgenstrahlen beeinflussen vornehmlich oder ausschließlich die zelligen Elemente der Haut, welche unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen allmählich in eigenartiger Weise degenerieren. Diese Degeneration macht sich in erster Linie an den Epithelzellen in geringerem Maße an den Zellen der drüsigen Organe, der Gefäße und des Bindegewebes geltend. Die Entzündungserscheinungen, welche man auf Röntgenbestrahlung eintreten sieht, sind als entzündliche Reaktionserscheinungen auf die Degeneration der Zellen zu betrachten.

Therapeutisch erzielt Scholtz besonders bei folgenden Dermatosen gute Resultate:

1. Bei Lupus vulgaris, bei welchen die besten Erfolge durch starke Bestrahlung bis zum Auftreten oberflächlicher Excorationen erzielt wurden.

2. Haarkrankheiten, besonders Favus, Trichophytie, Sycosis

et Folliculitis, bei welchen der wesentliche Nutzen der Röntgenstrahlen in ihrer epilierenden Wirkung beruht.

3. Ekzeme und Psoriasis, bei welchen die Heilwirkung der Röntgenstrahlen zweifellos durch Einwirkung auf die Epithelzellen hervorgerufen wird.

Mit mehr oder weniger Erfolg wurden dann noch Fälle von Prurigo, Pruritus, Lichen chronicus, Lichen ruber, Cancroide, Verrucae und Nävi behandelt. *(Autorreferat.)*

Le Gall (227) beschreibt eine bei Hysterischen auftretende Hautgangrän, deren Symptomatologie, Ätiologie und Ausbruch wohl charakterisiert ist. Sie gehört zu den hysterischen Symptomen, welche nach Gilles de la Tourette auf „vasomotorischer Diathese" beruhen. Ein initiales Trauma und Kratzen mit den Fingern sind nicht notwendig zum Ausbruch der Gangrän. Ein psychisches Trauma kann dieselbe Rolle spielen wie ein materielles. Die psychische Behandlung erscheint als die rationelle Behandlung der hysterischen Hautgangrän.

Symptome von Seiten der Muskeln.

Storch (610) gibt eine psychologische Darstellung des Mechanismus der Willkürbewegungen, die sich an seine an andrer Stelle gegebenen psychologischen Anschauungen eng anschließt. Wenn eine willkürliche Bewegung ausgeführt wird, so muß ein bestimmter Muskelmechanismus mit einer auf die einzelnen Muskeln in bestimmter Weise verteilten Intensität innerviert werden. Dieser Vorgang ist psychisch als eine ganz bestimmte Raumvorstellung vertreten. Diese Raumvorstellung ist nun ganz die gleiche, ob sie die betreffende Bewegung begleitet oder als räumliche Komponente eines Wahrnehmungsaktes auftritt; ob man einen Kreis sieht oder ihn mit der Hand beschreibt, die Raumvorstellung ist in beiden Fällen identisch und beruht auf der Erregung gleicher Elemente in der Großhirnrinde, die Verf. als stereopsychische Elemente, deren Gesamtheit als stereopsychisches Feld bezeichnet. Wird dieses Feld von einem der Sinneszentren aus erregt, so bedeutet diese Erregung die räumliche Komponente der betreffenden Sinneswahrnehmung; geht der stereopsychische Prozeß mit dem Bewegungswillen einher, so erlebt man eine bestimmte willkürliche Bewegung. Dadurch, daß die Stereopsyche stets Erregungen von allen Sinnesorganen aus, besonders auch vom Ohrlabyrinth erhält, ist man im wachen Zustande immer über die Stellung des Körpers und seiner Teile orientiert. Sind die aus verschiedenen Sinnesorganen stammenden Nachrichten über Stellung und Bewegung des Körpers verschieden, so entsteht Schwindel. Damit eine willkürliche Bewegung vollzogen wird, ist außer der vom Bewegungswillen begleiteten räumlichen Vorstellung der auszuführenden Bewegung auch die Vorstellung der Lage des Gliedabschnittes, der die Bewegung ausführen soll, notwendig. Tritt auch diese Vorstellung klar ins Bewußtsein, m. a. W. lenkt man seine Aufmerksamkeit auf den betreffenden Gliedabschnitt, so fließt die Erregung aus dem stereopsychischen Felde in die motorischen Rindenzellen ab, und es kommt zu der gewollten Bewegung. Während der Bewegung führen von dem peripheren Bewegungsapparat fortwährend Erregungen zum Bewußtseinsorgan, die in der Stereopsyche eine entsprechende räumliche Vorstellung erzeugen, aus deren Übereinstimmung mit der Ausgangsvorstellung geschlossen werden kann, ob die gewollte Bewegung ausgeführt worden ist oder nicht.

Flora (213) studierte mittels Mossos Ergographs die normale Ermüdungskurve durch die direkte faradische Reizung der Muskeln und die

Veränderungen der Kurve in pathologischen Zuständen, besonders in Fälle von Myastenie. Die normale faradische Ermüdungskurve zeigt einige Verschiedenheiten in Beziehung zu den Arbeitsbedingungen, Stärke, Dauer Rhythmus des Reizes. In allen Fällen ist diese der willkürlichen Ermüdung sehr ähnlich. Zeichen der Ermüdung sind besonders die Kontraktur und die periodischen Abweichungen der Stärke der Kontraktion. Mittelst des faradischen Reizes gelingt die Ermüdung immer langsam, aber schneller als bei der willkürlichen Arbeit. Der faradisch ermüdete Muskel kann noch willkürlich sehr stark arbeiten. Die myastenische Reaktion ist nicht der Erb-Goldflam-Krankheit eigen. Dieselbe kann nicht nur in organischen Krankheiten gefunden werden, sondern auch und öfter in den funktionellen Asteniezuständen. *(Lugaro.)*

Nach **De Buck** (148) ist bei der Erklärung der Pathogenie der Kontraktur das Verhalten der Extrapyramidenbahn und der Pyramidenbahn zu berücksichtigen, die einen ganz entgegengesetzten Einfluß ausüben; die erstere wirkt erregend, die letztere hemmend auf den Tonus. Bei der Hemiplegie können 1. die beiden motorischen Bahnen unterbrochen sein, dann besteht beständiger Verlust des Muskeltonus; 2. kann die Pyramidenbahn in der Capsula interna oder im Fuß der Pedunculi cerebri allein unterbrochen sein, dann besteht Hypertonie; 3. beide Bahnen können anfangs durch den Druck extravasierten Blutes gestört sein, dann besteht schlaffe Hemiplegie, wenn aber Resorption eintritt, und die Capsula interna sklerosiert. dann bleibt die Pyramidenbahn außer Wirkung, aber die weniger affizierte, nur gedrückte Extrapyramidenbahn nimmt ihre Funktion wieder auf, und es tritt Kontraktur ein. Darauf beruhen nach De B. auch die unwillkürlichen Hyperkinesien und Parakinesien. *(Walter Berger.)*

Kausch (323) teilt fünf von ihm beobachtete Fälle von kongenitalem Hochstande der Scapula mit; in sämtlichen Fällen fand sich ein mehr oder minder vollständiger Defekt des Cucularis und zwar in drei Fällen einseitig, in den beiden anderen Fällen doppelseitig; in einem der letzteren Fälle fehlte bis auf ein schmales Bündel auf einer Seite der Muskel beiderseits ganz; in den anderen Fällen beschränkte sich der Ausfall auf die untere Portion. Verf. unterzieht dann die Funktion des unteren Cucullaristeiles einer genaueren Untersuchung und findet, daß die durch einen Ausfall desselben bedingten Stellungs- und Bewegungsanomalien der Scapula mit denen der beobachteten Fälle übereinstimmen: Hochstand der Scapula, Wegrücken derselben von der Wirbelsäule, Schrägstand des Schulterblattes durch vorwiegende Hebung des inneren Winkels; Verminderung der Hebung des Armes. Verf. meint darum, daß wir in dem Cucullarisdefekt das primäre und die Ursache der Stellungsanomalie zu suchen haben. Auffallend ist, daß auch in dem Falle, wo der Cucullaris ganz fehlte, ein wenn auch mäßiger Hochstand der Scapulae sich fand, während dies bei vollständiger Cucullarislähmung im erwachsenen Zustande nie der Fall ist. Verf. vermag für diese Differenz keine befriedigende Erklärung zu geben. In den bisher in der Literatur mitgeteilten Fällen von Sprengelscher Deformität wird nirgends ein ähnlicher Muskelbefund erwähnt; doch hält Verf. für sehr leicht möglich, daß ein solcher häufig übersehen worden ist, was sich z. B. an einer bei Sprengel sich findenden Abbildung direkt nachweisen läßt.

Zwaardemaker und **Eigkman** (696) haben den Schluckakt mittelst graphischer Methoden untersucht; sie beschränken sich auf den ersten Teil desselben, die buccopharyngeale Periode. Die Methodik der Aufzeichnung war ähnlich wie die bei phonetischen Untersuchungen übliche; bezüglich der Einzelheiten derselben muß auf das Original verwiesen werden. Aufgezeichnet

wurden die Bewegungen der Kaumuskeln, des Unterkiefers, der Lippen, ferner die Spannung des Mundbodens, die Bewegungen des Gaumensegels, die Kontraktion des Epipharynx und die Stellung des Kehlkopfes; alles dies in verschiedenen Kombinationen, sodaß sich daraus ein Gesamtbild konstruieren ließ. In der Mehrzahl der Versuche handelt es sich um Schlucken von Speichel. Die Verff. vertreten die Ansicht, daß trotz der Kompliziertheit des Schluckaktes die Grundform der peristaltischen Bewegung sich noch nachweisen ließe. Der Schluckakt zerfällt in sechs Bewegungen, die sich mit Ausnahme der fünften (Bewegung der Epiglottis) in den aufgenommenen Kurven gut erkennen lassen. Von Einzelheiten ist noch bemerkenswert, daß die Hebung des Gaumensegels nur eine außerordentlich kurze Zeit dauert, und daß dasselbe dann unmittelbar in seine Gleichgewichtslage zurückkehrt.

Knochen, Gelenke, Wirbelsäule.

Levy (365) bringt die Krankengeschichte eines 33jährigen Mannes, welcher das typische Bild des intermittierenden Hinkens (Krampf, wenn er kurze Zeit gegangen war, nach kurzer Rast Aufhören desselben, Fehlen des Fußpulses) bot, und bei welchem dann Erscheinungen von Erythromelalgie und Gangrän (nach Raynaudschem Typus) auftraten.

Dana (139) kommt nach Beibringung eines Falles von claudication intermittente zu dem Schlusse, daß dieses Leiden charakterisiert ist durch temporäre Lähmungsanfälle, meist in einem Beine, mit Schmerzen, Parästhesien, Steifheit, vasomotorischer Störung und Fehlen der Pulsation in einer oder beiden Fußarterien. Das Leiden ist chronisch und kann zur Gangrän oder zu Symptomen führen, die der Erythromelalgie oder der Raynaudschen Krankheit ähneln. Meist ist ein Bein befallen, zuweilen beide oder die Arme. Die Krankheit tritt im mittleren Alter auf. Ätiologisch kommen Alkoholismus, Gicht, Diabetes, Syphilis und Tabakmißbrauch in Betracht. Schuld ist die Arteriosklerose, welche die Obliteration der kleineren Gefäße verursacht.

Sawicki (556) berichtet über zwei Kranke, bei welchen Nervenstörungen auf dem Boden der Osteomalacie aufgetreten sind. Die erste Patientin ist eine 26jährige Bäuerin, welche drei Geburten und eine Fehlgeburt durchgemacht hat. Gleich nach der ersten Geburt zeigten sich Schmerzen im Kreuz und in der Leistengegend, und gleichzeitig wurde der Gang erschwert. Dieser Zustand dauerte bis zu der letzen Geburt fort. Von der zweiten Hälfte der letzten Schwangerschaft wurden die Schmerzen intensiver, und die Patientin konnte nur am Stock gehen. Status: Zeichen der Osteomalacie (die Rippen berühren fast das Becken, starke Lordose der Dorso-lumbalwirbel, Verunstaltung des Beckens usw.). Deutliche Abschwächung der Beugung und der Abduktion der Oberschenkel. Keine Kontrakturen in den Abduktoren. Patellar- und Achillesreflexe gesteigert. Sensibilität an den Beinen normal. Bei der zweiten Patientin — einer 33jährigen Bäuerin — welche viermal gebar, zeigten sich Schmerzen im Kreuz und in den Beinen bereits während der zweiten Schwangerschaft. Während der letzten zwei Schwangerschaftsmonate war der Gang in hohem Maße erschwert. Die Schmerzen und die Gangstörung traten dann in den nächsten Schwangerschaften wiederum auf. Status praesens zeigt außer den Osteomalaciesymptomen deutliche Abschwächung der Beuger und Abduktoren der Oberschenkel, ferner eine ausgeprägte Kontraktur der Abduktoren und gesteigerte Sehnenreflexe an den Beinen. *(Edward Flatau.)*

Brush (85) gibt die Krankengeschichte eines 19jährigen Mannes, welcher eine Basisfraktur erlitt mit nachfolgender Meningitis und organischer Hemiplegie nebst Coma und $1^1/_2$ Jahre anhaltender Katalepsie.

Bégouin und **Sabrazès** (40) beschreiben drei Fälle von Mißbildungen der Finger. Im ersten Falle handelte es sich um Syndactylie des Zeige- und Mittelfingers mit bedeutender Vergrößerung derselben, die sich sowohl auf Knochen wie Weichteile erstreckte. Im zweiten Falle lag Mikrodactylie vor, die teils auf abnormer Kleinheit, teils auf Fehlen von Phalangen beruhte. Der dritte Fall zeigte Mikrodaktylie des vierten und fünften Fingers infolge Kleinheit der zweiten und dritten Phalanx. Heredität war in keinem der Fälle vorhanden.

Sattler (555) bespricht im Anschluß an zwei eigene Beobachtungen (Riesenwuchs von je zwei Fingern der rechten Hand) die Anatomie, Pathologie und Therapie der Makrodactylie.

Young (692) beschreibt einen Skoliosometer, eine Modifikation des von Mikulicz angegebenen. Derselbe ist besonders auch für Messungen des Brustumfangs zu benutzen.

Brown (81) beleuchtet unter Beibringung von 9 Fällen die Beziehungen, welche zwischen funktionellen nervösen Störungen einerseits und Kiefer und Zähnen andererseits bestehen.

Parhon und **Goldstein** (477) beobachteten bei einem 27jährigen, an Pellagra leidenden Manne eine Dupuytrensche Kontraktur an der linken Hand. Sie betrachten diese Kontraktur als eine trophische Störung, welche auf eine Erkrankung des Nervensystems zurückzuführen ist. Letztere würde ihren Sitz entweder in den peripheren Nerven oder in der grauen Substanz in der Nähe des Zentralkanals haben.

Schittenhelm (564) beschreibt einen typischen Fall von Maries Ostéoarthropathie hypertrophiante. Es bestand auch gleichzeitig, wie gewöhnlich eine Lungenaffektion und zwar eine chronische Pneumonie des linken Unterlappens; doch ist dieselbe erst später als die hypertrophischen Prozesse aufgetreten resp. bemerkt worden. Der Patient zeigte außerdem noch Endocarditis und chronische Nephritis, was auf den toxigenen Charakter der ganzen Erkrankung hinweist. Röntgenaufnahmen der Hände zeigten, daß an der Vergrößerung vor allem die Weichteile beteiligt sind. An den Knochen fand sich an den distalen Enden der Phalangen eine starke Auftreibung; vor allem aber an allen betroffenen Knochen ausgesprochene periostitische Prozesse. Während der Beobachtung nahm die Vergrößerung ab, und zwar bildeten sich die Weichteile deutlich zurück, während die periostitischen Prozesse nur sehr wenig abnahmen.

Nonne (453) hat eine größere Anzahl von Nervenkranken bezüglich des Bestehens von Sudeckscher „Knochenatrophie“ radiographisch untersucht und besonders solche Erkrankungen, bei denen klinisch keine Erscheinungen in dieser Richtung vorlagen. Im allgemeinen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die Knochenatrophie nicht als Inaktivitätsatrophie aufzufassen, sondern auf den Ausfall eines trophischen Einflusses zurückzuführen sei. Dies lehrt besonders der Umstand, daß auch bei langdauernden und schweren Lähmungen auf peripherer neuritischer und besonders auf hysterischer Basis die Atrophie nicht zu finden ist. Sie findet sich dagegen bei den Affektionen des Gehirns und Rückenmarks, bei denen wir auch sonst gewöhnt sind, trophische Störungen an den Weichteilen zu konstatieren, wo wir eine Erkrankung der — spinalen und cerebralen — trophischen Zentren annehmen. So fand Verf. die radiographisch nachweisbare Knochenresorption fast regelmäßig bei spinaler Kinderlähmung, bei schlaffer myelitischer Lähmung (dagegen

nicht bei spastischer myelitischer Lähmung); unregelmäßig war das Verhalten bei cerebraler Hemiplegie, wo die Atrophie bald vorhanden war, bald fehlte. Bei Tabes dorsalis fehlte sie meist.

Funktionelle Neurosen.

Krehl (338). Die Bezeichnung „funktionell“ wird in ganz verschiedenem Sinne gebraucht, einmal für Erkrankungen, bei denen bisher jeder anatomische Befund fehlt, wobei nach einem zufälligen Gesichtspunkte die verschiedensten Krankheiten zusammengefaßt werden; dann im engeren Sinne nur für psychogene Erkrankungen, ferner bezeichnet man aber auch als „funktionell“ Störungen irgend einer Organtätigkeit, bei denen sich keine anatomischen Veränderungen der spezifischen Organzellen finden, z. B. nervöse Herz- oder Magenkrankheiten. Hier wird auch sehr Verschiedenartiges zusammengeworfen. Einmal kommen hier in Betracht die psychogenen Störungen der Organtätigkeit; ferner toxische Einflüsse, die die Organzellen in einer noch nicht nachweisbaren Weise schädigen; dann aber besonders eine Klasse von bis jetzt sehr wenig studierten Störungen, die auf Erkrankungen der die betreffenden Organe versorgenden Nervenzellen und -Fasern beruhen. Anatomische Untersuchungen fehlen hier noch fast ganz. Klinisch ist Unterscheidung den beginnenden Organerkrankungen gegenüber sehr schwierig, aber doch häufig möglich. Sorgfältige Forschung auf diesem Gebiete ist sehr wünschenswert.

Buzzard (90) bespricht die Differentialdiagnose zwischen organischen und funktionellen Lähmungen. Der Anwesenheit von hysterischen Stigmata mißt Verfasser nur geringe Bedeutung für die Differentaldiagnose bei; wichtiger ist das Vorhandensein von Symptomen, die wie Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe etc. nur bei organischen Leiden vorkommen. Besonders besprochen werden die Hemiplegie, die Neuralgie, Paraplegie und die multiple Sklerose. Verfasser weist auf die Charakteristika der organischen Hemianästhesie hin, auf die Besonderheiten des hemiplegischen Ganges. Gesichtsbeteiligung bei funktioneller Hemiplegie ist verhältnismäßig selten. Die organische und die funktionelle Kontraktur ähneln sich oft außerordentlich; doch ist bei organischer Kontraktur des Armes es meist nicht möglich, die Beugekontraktur des Handgelenks und der Finger gleichzeitig zu lösen, während dies bei der hysterischen Form wohl möglich ist. Das Verhalten der Sehnenreflexe gibt oft keinen sicheren Aufschluß, ebensowenig das Vorhandensein von Atrophien, da bei hysterischen Lähmungen auch Inaktivitätsatrophien vorkommen. Nicht unrichtig ist es, daß bei hysterischer Lähmung der Plantarreflex sehr häufig fehlt. Große Bedeutung mißt Verfasser dem Babinskischen Phänomen bei, besonders auch bei Monoplegien und Paraplegien der Beine. Bei den schnell vorübergehenden Lähmungen bei multipler Sklerose kann das Babinskische Phänomen das einzige, ausschlaggebende Symptom sein. Der Prädilektionstypus der hemiplegischen Lähmung wird auffallenderweise vom Verfasser nicht in den Kreis der Betrachtung gezogen.

Jessen (301) beschreibt folgenden Fall. Ein Arbeiter tat einen tiefen Sturz. Im Verlauf der sich daran anschließenden Erkrankung traten rigor der Muskulatur, Sensibilätsstörungen für alle Qualitäten, Einschränkung des l. Gesichtsfeldes und schließlich nach einem Jahre Zittern bei Bewegungen der Extremitäten ein. Dieser Schütteltremor der Beine bestand auch in der Ruhe und verschwand nur im Schlafe.

12 Jahre nachher war der Patient wieder arbeitsfähig. Der Ernährungszustand war bedeutend gebessert; von Tremor war keine Spur mehr zu sehen. Nur bei der Untersuchung infolge der psychischen Erregung trat im r. Arm eine Spur von Zittern auf. Die Rigidität der Muskeln war geschwunden, es war also eine Spontanheilung eingetreten. Es bestand jedoch noch die Gesichtsfeldeinschränkung beiderseits, komplette Aufhebung von Riechen und Schmecken, Analgesie und Aufhebung von Rachen- und Konjunktivalreflexen. Aus diesen Gründen glaubt Verf. das ganze Krankheitsbild der Hysterie zurechnen zu müssen.

In einer für jeden Praktiker sehr lesenswerten Monographie bespricht **Krönig** (340) die Bedeutung der funktionellen Nervenkrankheiten für die Diagnostik und Therapie der Gynäkologie. Die Beziehungen zwischen beiden Gebieten muß der Gynäkologe sehr genau kennen, um sich vor diagnostischen Irrtümern zu bewahren. In erster Linie sind psychische Einflüsse sehr wohl geeignet, Symptome von Seiten der Genitalorgane, wie z. B. Amenorrhoe, hervorzurufen, und so finden wir auch bei funktionellen Nervenkrankheiten sehr häufig Symptome gynäkologischer Natur, wo oft nur sehr genaue Untersuchung die Abwesenheit eines organischen Genitalleidens erkennen läßt. Hierher gehören vor allem Hyperästhesien, wie die Ovarie, Vaginismus etc.; ferner Parästhesien (Pruritus vulvae); Anästhesien spielen bei weitem geringere Rolle; sexuelle Irigidität will Verfasser im allgemeinen nicht in Verbindung damit bringen. Weiterhin sind häufig vasomotorische Symptome, wie Amenorrhoe, Metrorrhagien, Dysmenorrhoe etc. zu beobachten. Alle diese Affektionen finden eine eingehende Besprechung in theoretischer und praktischer Hinsicht. Bei Coïncidenz von Nerven- und organischen Genitalleiden ist die Beurteilung des Zusammenhanges oft sehr schwer. Bezüglich der Verursachung von Nervenleiden durch gynäkologische Affektionen nimmt Verfasser einen sehr skeptischen Standpunkt ein und meint, daß es sich häufig um zufällige Coïncidenz, allerdings oft auch um einen ungünstigen psychischen Einfluß des organischen Leidens handle; bei dem Schlusse ex juvantibus müsse der suggestive Einfluß immer sehr berücksichtigt werden. In diagnostischer Hinsicht ist weiterhin sehr wichtig, die erhöhte Disposition zu Nervenleiden in gewissen Phasen des Geschlechtslebens, wie Pubertät, Gravidität, Climacterium etc. zu kennen. Der geschlechtlichen Abstinenz und dem Abusus sexualis mißt Verfasser keine große Bedeutung für die Entstehung von Nervenleiden bei. Bezüglich der Therapie kommt natürlich vor allem die allgemeine Behandlung des Nervenleidens in Betracht; doch sind spezifisch gynäkologische Maßnahmen auch bei fehlendem Genitalbefund oft nicht zu entbehren, weil die Patientinnen sie dringend wünschen und der suggestive Einfluß dann ein sehr günstiger ist. Es gibt sogar Fälle, wo besonders bei Ungunst der sozialen Verhältnisse Uterusexstirpation z. B. bei hartnäckiger Dysmenorrhoe, ferner operative Sterilisierung bei Erschöpfungsneurosen nach wiederholter Gravidität in Frage kommen. Bezüglich vieler sehr beherzigenswerter praktischer Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

Nach **Kovalewsky** (334) kommt der Podagra für die Migräne wie die Epilepsie eine wichtige ätiologische Bedeutung zu. Für das Auftreten dieser Erkrankungen ist aber zugleich eine vorhandene Prädisposition erforderlich. Podagra allein bringt ohne diese keine Migräne hervor, und auch für die Epilepsie ist ein Hervorrufen durch Podagra allein nur in äußerst seltenen Fällen anzunehmen. Die Prädisposition sieht Kovalewsky in einem gewissen labilen Gleichgewichte und in verminderter Widerstandsfähigkeit der molekularen Elemente der Nervenzellen. Für den Ausbruch der Migräne

wie der epileptischen Anfälle nimmt Kovalewsky das verlängerte Mark in Anspruch, wobei die motorischen Erscheinungen, die bei der Epilepsie Platz haben, vom Krampfzentrum ausgelöst werden, die sensiblen Störungen dagegen bei der Migräne von den sensiblen und vasomotorischen Zentren des verlängerten Markes. Das Zustandekommen des Anfalles erklärt K. dadurch, daß die vermehrte Harnsäuremenge auf diesen „locus minoris resistentiae hemicranicus oder epilepticus" besonders wirkt und die Zellen in eine anormale Tätigkeit versetzt, die ihren Ausdruck je nach dem Orte in einem hemikranischen oder epileptischen Anfall findet. Bei an Migräne leidenden Kranken, die zugleich podagrisch sind, wird jede Behandlung erfolglos bleiben, die nicht gleichzeitig die Bekämpfung der Podagra zum Ziele hat. Ebenso gibt dort, wo ein genetischer Zusammenhang zwischen Epilepsie und Podagra existiert, eine kombinierte antiepileptische und antipodagrische Behandlung sehr günstige Resultate.

Silberstein (587) hat einen 7jährigen Knaben behandelt, welcher an Chorea litt und die Neigung zeigte, unnütze Handlungen auszuführen. Es stellte sich heraus, daß ein an Imbezillität leidendes Dienstmädchen, welches im Hause allerlei Spuk ausführte, vermutlich auf den willensschwachen Knaben psychisch eingewirkt hatte. *(Bendix.)*

Háskovec (262) gibt eine Mitteilung über einen Fall von Errötungsfurcht bei einem hypochondrischen 21jährigen Studenten, welcher schon seit seiner frühesten Jugend an Depressionszuständen gelitten hatte. Die Erythrophobie entwickelt sich bei neuropathisch belasteten Männern während oder nach der Pubertät. Die Zwangsvorstellung beherrscht meist erst dann das Bewußtsein, wenn bereits der Angsteffekt und die vasomotorische Anomalie aufgetreten sind; die Zwangsvorstellung kann aber auch erst den mit Erröten vorhandenen Angsteffekt hervorrufen. *(Bendix.)*

Fritz Mendel (416) gibt einen kasuistischen Beitrag zur Quinkeschen Krankheit; es handelt sich um ein 18jähriges Mädchen, welches an Anschwellungen des linken Armes, von den Fingerspitzen bis zum Ellenbogen, litt, die in Intervallen wiederkehrten. Dasselbe Leiden war bei verschiedenen anderen Familienmitgliedern in bösartiger Weise aufgetreten. Unter Aspirinbehandlung trat eine auffallende Besserung des zirkumskripten Oedems auf. M. scheidet das akute zirkumskripte Oedem aus der Gruppe der vasomotorisch trophischen Neurosen aus und rechnet es zu den Autointoxikationen, welche ihren Ursprung im Magendarmtraktus haben. *(Bendix.)*

Strasser (615) wirft die Frage auf, ob es Fieberanfälle gibt, die durch Einwirkung des erkrankten Nervensystems oder reflektorisch hervorgerufen sind, bei denen also jede Infektion ausgeschlossen ist. Bei der Schwierigkeit dieser Frage ist es vorteilhaft, das durch Infektion hervorgerufene Fieber von solchen rein nervösen Temperatursteigerungen zu trennen, und letztere als nervöse Hyperthermien zu bezeichnen. Ein wesentlicher, auch experimentell festgestellter Unterschied beider, soll nun darin bestehen, daß im Fieber auf einen höheren Wärmegrad reguliert wird, bei der nervösen Hyperthermie hingegen auf die normale Temperatur, d. h., daß hier die Gegenregulation im Frost, Zittern bestehend, erst eintrat, wenn der erhitzte Körper auf die normale Temperatur abgekühlt wurde. Allzuviel Gewicht will Verf. dieser Unterscheidung nicht beilegen und sieht daher in einer genauen Untersuchung das einzige Mittel einer Differentialdiagnose. Verf. führt nun einen Fall von nervös bedingtem Fieber an.

Ein Mädchen litt an zeitweisen heftigen Anfällen von Magenkrämpfen mit Erbrechen, die zur Diagnose eines rezidivierenden Prozesses von hämorrhagischen Erosionen führten. Gleichzeitig mit diesen Anfällen traten nun

Temperatursteigerungen bis zu 41° auf. Die Haut wurde dabei blaß und cyanotisch, unter starken Schmerzen trat schließlich ein tonischer Krampf der ganzen Körpermuskulatur auf, dann trat Erbrechen und Schweiß ein, und die Temperatur fiel rapide. Den Anstieg der Temperatur erklärt nun Verf. durch die vermehrte Wärmebildung in den Muskeln infolge des Zitterns und der tonischen Krämpfe. Der rapide Abfall wird zum großen Teil durch den Schweißausbruch erklärt.

Verf. sieht also bei nervösen und reflektorisch nervösen Hyperthermien im Frost, Muskelkrampf und Zittern ein wesentliches Moment und glaubt, daß, wenigstens nach den bisher beobachteten Fällen, solche Fieber ohne erhöhte Muskeltätigkeit nicht vorkommen.

Strümpell (617) bekämpft die Ansicht, daß die Enteroptose und Gastroptose die Grundlage der nervösen Dyspepsie bildet. St. setzt auseinander, daß die Dyspepsie nur eine Teilerscheinung der Neurasthenie und Hypochondrie ist und nicht das Magenleiden den Menschen zum Hypochonder, sondern die Hypochondrie den Menschen zum Magenkranken macht. *(Bendix.)*

Leo (358) bespricht die beim Magen so häufig wie bei kaum einem anderen Organ vorkommenden funktionellen Erkrankungen. Nach einer Schilderung der mikroskopischen und chemischen Untersuchungsmethoden schildert Verfasser der Reihe nach die einzelnen funktionellen Magenerkrankungen.

Unter Dyspepsie will Verfasser nur diejenigen Störungen der Verdauungstätigkeit verstanden wisssen, die nicht auf einer organischen Erkrankung der Magenwand beruhen; auch diejenigen Sensationen des Magens, die ohne nachweisbare Anomalie der Magentätigkeit auf nervösem Einflusse beruhen und als nervöse Dyspepsie bezeichnet werden, will Verfasser ausschließen. Da nun die Magenwand auf zersetzten Inhalt rasch mit Veränderungen reagiert, so kann die eigentliche Dyspepsie naturgemäß nur eine akute sein. Diagnostisch ist das Fehlen von Schleimmassen wichtig, die bei Gastritis auftreten. Eine einmalige gründliche Magenausspülung ist die beste Therapie.

Die Neurosen des Magens sind entweder nur Teilerscheinungen einer allgemeinen Erkrankung von Neurasthenie, Hysterie, Chlorose, Wanderniere etc., oder reflektorisch durch Erkrankung anderer Organe hervorgerufen.

Bei den Sensibilitätsneurosen sind zunächst die Anomalien des Hungergefühls, Anorexie, Bulimie und Parorexie zu erwähnen. Da das Hungergefühl sowohl vom Zentrum aus, als auch reflektorisch von anderen Organen aus ausgelöst werden kann, so können Gehirnerkrankungen, Psychosen, ebenso wie Diarrhoe, Gravidität, Helminthiasis zur Bulimie führen. Die Therapie hat sich natürlich gegen das Grundleiden zu richten. Die Gastralgien sind meist Teilerscheinungen der Tabes dorsalis oder sind verkappte Anfälle von Cholelitiasis, ulcus ventriculi.

Die nervösen Motilitätsstörungen können in gesteigerter und verminderter Tätigkeit bestehen, die sich bald auf die ganze Magenwand, bald nur auf Cardia oder Pylorus erstreckt. Die wichtigste Erkrankung ist hierbei die Atonie des Magens, die besonders bei Ernährungsstörungen auftritt, und die in einer Elastizitätsabnahme der Muskulatur besteht, so daß der Inhalt nicht rechtzeitig herausbefördert wird.

Erwähnt sei noch die Insufficiens der Cardia, deren wesentlichste Symptome das Aufstoßen und Wiederkäuen sind. Auch das nervöse Erbrechen gehört hierher.

Von Motilitätsstörungen seien noch erwähnt die Hypermotilität und der Krampf der Cardia und des Pylorus.

Die Sekretionsneurosen bestehen in Abnahme oder Steigerung der Sekretion.

Die Achylia gastrica, also die Abnahme resp. das völlige Verschwinden des Magensaftes wird bei neurasthenischen und anämischen Personen ohne jede anatomische Veränderung der Schleimhaut beobachtet. Doch ist es sehr wahrscheinlich, daß entzündliche und degenerative Prozesse bestehen, die sich nur der Beobachtung entziehen. Es ist dafür zu sorgen, daß der Magensaft durch Darreichung von Salzsäure und Pepsin bei jeder Mahlzeit ersetzt wird.

Von der Hyperacidität sei nur erwähnt, daß sie bei Leuten, deren Nervensystem ganz gesund ist, durch psychische Erregung hervorgerufen werden kann. Als Diät empfiehlt sich am besten eine gemischte Kost, die säurebindende Eigenschaften besitzt, in erster Linie also die Milch.

Zum Schlusse wird das Krankheitsbild der nervösen Dyspepsie ausführlich besprochen. Sie besteht in den subjektiven Symptomen einer chronischen Gastritis, ohne daß Anomalien der Magentätigkeit oder Veränderungen der Wandungen nachweisbar wären. An ihrer Existenz ist nicht zu zweifeln, nur der Name ist nicht gut gewählt, da er zu Mißdeutungen Anlaß geben kann; Verfasser schlägt den Namen Gastrose vor, durch den das funktionelle Moment besonders betont wird.

Die Krankheit ist chronisch, Ernährungsstörungen, unzweckmäßige und ungenügende Ernährung sind die Hauptursachen. Eine nicht seltene Ursache ist noch darin zu suchen, daß manche Leute zu große Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten machen, wodurch eine Überlastung des Magens herbeigeführt wird. Die Diagnose ist nicht leicht zu stellen; es muß festgestellt werden, daß die Beschwerden wirklich vom Magen herrühren; gleichzeitiges Bestehen einer Neurasthenie oder einer funktionellen Herzerkrankung, die gern in Anschluß an solche Verdauungsbeschwerden auftritt, erleichtert die Diagnose.

Die Prognose ist dubiös.

Für die Therapie ist die psychische Behandlung ebenso wichtig, wie die somatische. Oft genügt es, den Patient zu seiner gewöhnlichen Kost zurückkehren zu lassen und ihm die Furcht vor einer ernsten Erkrankung zu nehmen. Dabei ist natürlich der Ernährungszustand zu heben, hypochondrische Personen müssen sich reichlich beschäftigen. Luftwechsel, Hydrotherapie tun oft gute Dienste. Von Medikamenten können höchstens die Stomachica und Ferrum, sowie Valeriana und Brom in Betracht kommen.

Herz (270) beschreibt ausführlich die nervösen Erkrankungen des peripheren Kreislaufapparates, der sogenannten vasomotorischen Ataxie. Er betont besonders die Bedeutung des peripheren Kreislaufapparates für die Blutbewegung und schildert eingehend an der Hand von Krankheitsfällen eigner Beobachtung die einzelnen Symptome.

Erwähnt sei hier das psychische Verhalten der Kranken. Infolge der zahlreichen abnormen Nachrichten, die infolge der Schwankungen des Kreislaufes von der Peripherie zum Zentrum befördert werden, werden die Kranken dauernd von innerer Unruhe und Unlustgefühlen beherrscht. Dazu gesellen sich noch Angstzustände im Kopf und Herzen.

Sehr häufig sind noch die Störungen der Sekretion von Tränen, Speicheldrüsen etc., ferner der Haut. So besteht häufig Neigung zum Schwitzen, das oft so intensiv werden kann, daß ernste Austrocknungssymptome veranlaßt werden.

Ausführlich behandelt ist die Therapie. Behandelt man das zu Grunde liegende Leiden, so werden die Anfälle dadurch beseitigt, und umgekehrt setzt die Beseitigung der Anfälle die gesamte Erregbarkeit herab. Zunächst sei die Übung erwähnt. Es müssen so kleine Reize angewandt werden, auf die kaum eine Reaktion erfolgt, und die Reize so gesteigert werden, daß sich der Organismus allmählich daran gewöhnt. In Betracht kommt ferner die psychische Behandlung, die vor allem darin besteht, daß der Patient Vertrauen zum Arzt bekommt, der zu diesem Zwecke auf seine Beschwerden eingehen muß. Von Medikamenten seien besonders Chinin und Arsenik erwähnt. Von Brunnenkuren sind Marienbad und Kissingen von Erfolg, ebenso wie Hydrotherapie.

Herz (271) bespricht den Ausgang der vasomotorischen Ataxie. Die akuten und subakuten Fälle, die in der Pubertät, im Klimakterium, nach einmaliger plötzlicher seelischer Erregung entstehen, heilen meist vollständig aus. Halten die Erscheinungen jedoch längere Zeit an, so wird der Zustand gewissermaßen konstitutionell und bleibt dauernd bestehen. Daß alsdann sehr viele schwerster Neurasthenie verfallen, ist klar, wobei psychische Veränderungen, verzweifelte Stimmung, fortwährende Unruhe des Organismus im Vordergrunde stehen. Es treten ferner Veränderungen in den einzelnen Geweben auf; so Haarausfall bei Migräneanfällen, Veränderungen der Fingerenden, seltener dagegen Gangrän. Am wesentlichsten sind die Veränderungen der Gefäße selbst. An den Venen führen die örtlichen Erschwerungen des Kreislaufes verbunden mit einer angeborenen Schwäche der Gefäße zu Erweiterungen und Varicen, die oft sehr große Dimensionen, besonders an den Extremitäten annehmen können. Auch Hämorrhoiden können dabei auftreten.

Die wichtigste Veränderung bieten aber die Arterien in Form der Sklerose. Glücklicherweise tritt sie nicht immer, oft auch dann nicht ein, wenn das Leiden viele Jahre anhält. Oft genug tritt aber nach ganz verschieden langer Zeit Arteriosklerose ein, weshalb die Prognose quoad vitam oft sehr schwer zu stellen ist.

Vincent (665) führt von ihm mit Erfolg behandelte Fälle an; es handelt sich in beiden anscheinend um Hysterie.

Féré (199) zeigt an zwei Beobachtuugen (einem Herrn und einer Dame), daß die sexuelle Erregung gebunden sein kann an ein Angstgefühl und zugleich mit diesem verschwinden kann. Ein solches Angstgefühl könnte zu Sittlichkeitsvergehen führen. Gewisse Fälle von Masochismus finden ihre Erklärung in dem Verhältnis, das zwischen Angstzustand und sexueller Erregung besteht.

Londe (376) betrachtet das Angstgefühl bei Geistes-, Nerven- und inneren Krankheiten. Dasselbe ist ein kompliziertes, zugleich psychisches wie körperliches Symptom, kann die Folge irgend einer Störung psychischer oder organischer Natur sein, kann nur in einem undefinierbaren Unbehagen bestehen, kann aber auch mit bulbären Störungen (Cheyne-Stokes) einhergehen, tritt stets mehr oder minder anfallsweise auf und hat die verschiedensten Ursachen. Prognose und Therapie richten sich nach der Ätiologie des Angstgefühls.

Hartenberg (259) veröffentlicht 3 Fälle von Errötungsangst. Er will unterschieden wissen folgende 3 Formen: 1. Erythropathie = einfaches Erröten, ohne daß gleichzeitig die Furcht vor demselben besteht; 2. Erythrophobie = Erröten mit gleichzeitiger Angst vor dem Phänomen; 3. „Obsession de la rougeur“, wobei die Errötungsangst als Zwangsvorstellung dauernd die Gedanken des Individuums beschäftigt.

Monti (437) gibt eine Übersicht der im kindlichen Alters mit Konvulsionen auftretenden funktionellen Störungen des Nervensystems und hebt eingehend die Epilepsie, Chorea, Myotonie und Tetanie, den Pavor nocturnus und Spasmus nutans hervor. Die einzelnen Neurosen werden bezüglich der Ätiologie, Symptome, Prognose und Therapie näher besprochen.

(Bendix.)

M'Bride (403) berichtet über einige Fälle von Neurosen des Larynx. Im besondern bespricht er die funktionelle Aphonie und den inspiratorischen Spasmus. Letzterer erscheint laryngoskopisch und symptomatologisch unter dem Bilde der Abduktorenparalyse. Er unterscheidet sich dadurch von letzterer, daß bei dieser der Stridor auch im Schlafe bestehen bleibt, während er beim funktionellen Spasmus im Schlafe aufhört. Diagnostisch wichtig ist besonders der Umstand, daß bei letzterem der Patient, wenn man ihm Mund und Nase einige Sekunden zuhält, darauf eine ruhige, ausgiebige Inspiration ausführt. Die Neurose ist wahrscheinlich bedingt durch abnorme perverse Muskelaktionen, welche die Folge abnormer peripherer Sensationen sind.

Innere Organe.

Rosenbaum (533) bespricht die anatomischen und funktionellen Erkrankungen des Magens, die im Gefolge der Asthenia universalis congenita auftreten. Die 3 wesentlichsten Symptome dieses Krankheitsbildes bilden Unterernährung, Anämie und Neurasthenie, und ein aus dem Vorhandensein dieser Ursachen sich ergebender Krankheitszustand ist auch die Atonie des Magens. Ein wichtiges charakteristisches Merkmal dieser Affektion ist das Plätschergeräusch. Es läßt sich auslösen bei Mägen, die ganz normal gelagert sind, gar keine Erweiterung zeigen, und bei denen daher der Nachweis des Geräusches der einzige Hinweis auf eine Atonie ist. Von Bedeutung für das Zustandekommen des Geräusches ist es, daß Patient vor nicht länger als 15—20 Min. Flüssigkeit zu sich genommen hat. Das Zurückbleiben von nur 50 ccm Flüssigkeit im atonischen Magen reicht aus, das Geräusch hervorzurufen. Hebert man nun einen solchen Magen aus, so findet man nicht immer Inhalt in ihm. Geringe Mengen entziehn sich gerade bei schlaffer Muskulatur, die ja eben die Ursache des Plätscherns ist, der Ausheberung, da eben die Fundusmuskulatur ihre Kontraktionsfähigkeit zum größten Teil eingebüßt hat. Also gerade ein negativer Befund der Ausheberung, verbunden mit Plätschergeräusch, bestätigt die Diagnose einer Fundusatonie.

Kann man dagegen noch 1 Stunde nach dem Probefrühstück noch 50 ccm ausheben, so liegt nicht nur eine Fundusatonie, sondern auch eine Insufficiens der Pylorusmuskulatur vor. Daß die Magenmuskulatur funktionell in 2 Teile geteilt ist, in fundus und pylorus, wird ja auch durch anatomische und pathologische Befunde bestätigt. Verf. führt einige Fälle an, in denen sich ein Magencarcinom nur auf den Fundus beschränkte, den Pylorus frei ließ, sodaß keinerlei Stenosenerscheinungen bestanden. Das einzige Symptom bestand in einem chronischen Magenkatarrh.

Liegt bei solcher Magenatonie gleichzeitig eine Ptosis vor, so tritt das Plätschergeräusch leichter und deutlicher auf. Denn die Ptosis ist selbst die Folge einer Atonie, diese hat also schon einen beträchtlichen Grad erreicht; ferner liegt der ptotische Magen der Bauchwand näher als der normale, sodaß sein aus Luft und Flüssigkeit bestehender Inhalt leichter in Bewegung zu setzen ist.

Page May (400) stellte bei verschiedenen Tierklassen Untersuchungen über die Bewegung und Innervation des Magens an. Er verwendete drei

verschiedene Methoden: 1. direkte Beobachtung in situ bei eröffneter Bauchhöhle des anästhesierten Tieres; 2. Beobachtung am unter warmer Kochsalzlösung herausgeschnittenen Magen; 3. Einführung einer Metallkapsel durch eine Inzision ins Duodenum und Einbringung derselben durch den Pylorus in den Magen, Aufzeichnung der durch die Trommel übertragenen Druckdifferenzen im Magen. Er kam zu folgenden Resultaten:

1. Normalerweise läuft bei Einführung von Nahrung eine Kontraktionswelle von der Cardia nach dem Pylorus hin mit wachsender Stärke. Besonders kräftige Kontraktion vor dem Pylorus durch spezielle Zusammenziehung der starken Ringmuskulatur.

2. Durchschneidung der Vagi ist ohne Einfluß auf die Bewegungen des Magens.

3. Reizung des peripheren Endes der durchschnittenen Vagi bewirkt zunächst Herabsetzung des Tonus und Verringerung bis Stillstand der Bewegung (1. Periode), dann (2. Periode) Anwachsen des Tonus und der Bewegungen zu 3—4facher Energie des Normalen. Der inhibitorische Einfluß ist besonders an der Cardia deutlich, der motorische am Pylorus. Der linke Vagus hat größeren Einfluß als der rechte. Die Vagi enthalten also zwei Arten Fasern: inhibitorische mit geringerer Latensperiode, motorische mit größerer. — Reizung des zentralen Vagusstumpfes bewirkt geringe inhibitorische Beeinflussung des Magens, wenn der andere Vagus intakt war.

4. Dem Splanchnicus kommt weder ein inhibitorischer noch motorischer Einfluß zu. Der oft beschriebene motorische ist scheinbar und indirekt teils durch Ansteigen des Blutdrucks bei Splanchnicusreizung, teils durch erhöhte Reflexerregbarkeit bedingt.

5. Absinken des Blutdrucks bewirkt Herabsetzung bis Aufhören der Bewegungen, Ansteigen vermehrt die Bewegungen.

Féré (198) bespricht den Zusammenhang zwischen Nervenleiden und Verdauungsstörungen. Es besteht zwischen beiden eine gewisse Wechselwirkung; ein Magenleiden kann nervöse Störungen veranlassen, wie ein Nervenleiden auf den normalen Ablauf der Magenfunktion schädlich einwirken kann. Die normale Verdauung wird leicht durch Unregelmäßigkeit oder Übermäßigkeit der Mahlzeit wie durch Ermüdung oder starke sensible Erregungen, besonders Gerüche, ferner heftige Gemütsbewegungen etc., gestört. Andererseits tritt schon bei der normalen Verdauungsarbeit anormale Reizbarkeit ein. Bei Magenstörung findet sich Herzbeschleunigung, asthmatische Beschwerden, Angina pectoris etc. Kopfschmerzen, Schwindelgefühl; bei Kindern nicht selten comatöse Zustände oder Krämpfe. Die unverdauten Nahrungsmittel wirken schädigend auf die Funktion des Gehirnes. Andererseits kann auch das mechanische Moment des Erbrechens durch plötzliche Veränderung des Blutdruckes bei Greisen Apoplexien herbeiführen. Magenstörungen können Migräne- oder epileptische Anfälle veranlassen, wie sie andererseits auch im Verlaufe dieser beiden Affektionen eintreten können. Was die Pathogenese der Störungen anbetrifft, die an der Hand mehrerer Krankengeschichten zum Schluß behandelt wird, so sind die mehr chronisch verlaufenden nach Féré wahrscheinlich durch Intoxikationen veranlaßt, die plötzlich eintretenden und nach dem Erbrechen plötzlich wieder verschwindenden wohl reflektorisch bedingt.

Die Pathogenese der intestinalen Neurosen ist nach **Blanchet** (58) eine verwickelte: Die Oxydationsprozesse gestalten sich abnorm bei den Neurosen; aus der Verlangsamung der Verdauung resultieren Autointoxikationen, die ihrerseits zu dynamischen Störungen des intestinalen

Nervensystems Veranlassung geben, ohne Alteration des Intestinalnerven selbst. Es scheint wahrscheinlich, daß es sich bei den funktionellen intestinalen Neurosen nicht um Krankheiten handelt, die primär das Zentralnervensystem betreffen, sondern daß sie Symptome darstellen, die aus primitiven Störungen der Oxydation resultieren, welche ihrerseits auf das Nervensystem einwirken.

Naab (449) beobachtete in der asiatischen Türkei bei Kindern zwischen drei und acht Jahren von mäßigem Ernährungszustande plötzliches Auftreten schwerer Hirnsymptome, wie Schlafsucht, unfreiwilligen Urinabgang, Konvulsionen, enge und reaktionslose Pupillen, beschleunigten Puls, Fieber.

Trotz dieser Ähnlichkeit mit Meningitis zeigten sich doch Symptome, die dagegen sprachen; so erwachten die Kinder plötzlich, verlangten mit klarer Stimme Wasser und verfielen wieder in den soporösen Zustand. Ferner war fast konstant bei ihnen vorhanden ein viele Tage lang dauerndes sehr reichliches Speicheln, sodaß die Kinder früh in Wasser schwammen.

Als Ursache dieses Zustandes ergaben sich Askariswürmer, die mit dem Stuhle abgingen. Wenn nach Santoninbehandlung alle Würmer aus dem Darm entfernt waren, hörten auch die Anfälle vollkommen auf.

Posner (505) macht auf die bei Diabetes insipidus vorkommende Blasenlähmung aufmerksam und teilt einen Fall bei einem 48jährigen Manne mit, welcher auch nach dem Urinieren eine starke Hervorwölbung der Blase erkennen ließ, welche dann immer noch über zwei Liter Urin enthielt. P. hält die Annahme für berechtigt, daß die Blasenlähmung wie der Diabetes insipidus auf derselben nervösen Ursache beruhen, zumal da in dem mitgeteilten Falle auch eine ganz ungewöhnliche Verstopfung angetroffen wurde.

(Bendix.)

Benenati (45) berichtet von Fällen von angina pectoris, bei denen die histologische Untersuchung eine syphilitische Erkrankung der Aorta und der Coronargefäße gleichzeitig neben einer Veränderung des plexus aorticus sowie der Herznerven ergab; diese Veränderung war meist neuritischer Natur, oder aber die Gefäße der Nervenscheiden zeigten eine arteriitis obliterans infolge Infiltration mit kleinen Gummiknoten. Oft wich die Erkrankung einer spezifischen Behandlung.

Valentin (653) hat 79 Fälle von Keuchhusten zusammengestellt, in deren Gefolge Lähmungen nicht selten waren. Es handelte sich meist um schwere und mit anderen Erkrankungen der Respirationsorgane komplizierte Fälle. Die Lähmungen selbst traten in den verschiedensten Formen auf: als Monoplegien, Paraplegien, Blindheit, Taubheit etc. Nur $^2/_5$ aller Fälle gelangte zur völligen Heilung; $^2/_5$ hinterließ unheilbare Schwächezustände, $^1/_5$ führte zum Tode. Anatomisch konnten Blutungen in den Meningen, dem Großhirn, der Medulla, sowie Erweichungsherde und neuritische Prozesse konstatiert werden.

An drei an Tuberkulose der Lungenspitzen leidenden Patienten hat **Souques** (597) an dem einen Auge Miosis, Verkleinerung der Lidspalte und Zurückgesunkensein des Bulbus beobachtet, also einen Symptomkomplex, wie er bei Sympathicusaffektion aufzutreten pflegt. Die Erklärung ist nicht schwierig, da ja die okulopupillären Fasern des Sympathicus bei ihrem Verlaufe von der 1. Dorsalwurzel durch die rami communicantes und das 1. sympathische Thoracalganglion in nahe Berührung mit der Spitze des Pleurasackes kommen. Man muß sich daher vorstellen, daß in den vorliegenden Fällen durch entzündliche Vorgänge an der Pleura selbst oder durch Anschwellung der dort gelegenen Lymphdrüsen die in Frage kommenden Fasern geschädigt worden sind.

Collet (113) berichtet über einen 35jährigen Phthisiker, bei welchem ein Herpes Zoster am rechten Arm und zwar am ganzen äußeren Rande desselben, entlang auftrat. Die Affektion entsprach demnach nicht der Ausbreitung eines sensiblen Nerven, vielmehr war sie beschränkt auf das Hautgebiet der 5. rechten Cervikalwurzel, in geringem Grade auf dasjenige der 4. und 6. noch übergreifend.

Reynaud (521) berichtet, daß die Phrenicus-Neuralgie eins der häufigsten Symptome der Lungentuberkulose ist. Sie kann oft als wichtiges Hülfsmittel zur Frühdiagnose benutzt werden, sowie dazu gewisse Formen der Tuberkulose gegen Typhus abzugrenzen.

Chelmonski (107) hat eine große Anzahl von Phthisikern untersucht und bei fast allen Symptome von Neurasthenie und Hysterie gefunden. Jedoch haben diese meist nichts Charakteristisches für Phthise, sondern sind nur der Ausfluß der allgemeinen Schwäche des Körpers, die natürlich auch das Nervensystem ergreift.

Verfasser betont dann noch den schädlichen Einfluß psychischer Erregung auf den Verlauf der Krankheit. Er erwähnt eine Reihe von Fällen, die größtenteils schon abgelaufen und wesentlich gebessert waren, bei denen eine Verschlimmerung jedesmal eintrat (erneutes Fieber, Husten, Schweiße), wenn die Patienten eine psychische Erregung durchmachen mußten.

Aus diesem Grunde muß man wesentlich dafür sorgen, den Gemütszustand der Patienten gut zu erhalten.

Egger (186) hat die von Head gemachten bekannten Untersuchungen, daß Erkrankungen innerer Organe mit Hyperästhesien gewisser Hautbezirke verbunden sind, besonders bei der Lungentuberkulose nachgeprüft und ist dabei zu ähnlichen Resultaten gekommen.

In ungefähr 16 % seines aus 313 Fällen bestehenden Materials von Lungentuberkulose fand sich Reflexhyperästhesie vor und zwar beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen, bei jugendlichen Kranken häufiger als bei älteren.

Eine Beziehung zwischen der Art und dem Zustande der lokalen Erkrankung und dem Auftreten des lokalen Schmerzes ließ sich mit Sicherheit nicht feststellen. Jedenfalls zeigte sich gerade bei Initialstadien und bei akuten Nachschüben die Hyperästhesie nicht, was man nach Head eigentlich erwarten müßte, sodaß sie als diagnostisches Mittel kaum verwendet werden kann. Gleichzeitig bestehende Neurasthenie erhöht die Reflexerregbarkeit, Fieber ruft sie zwar nicht hervor, verbreitet aber die einmal bestehende Zone.

Schließlich bemerkt Verf. noch, daß er die Reflexhyperästhesie auch bei Krankheiten gefunden hat, bei denen sie Head nicht beobachtet hat, so bei der trocknen Pleuritis und im Beginn der exsudativen.

Ferrier (204) bespricht die Beziehungen des Nervensystems zum Herzen. Er hebt zunächst den Zusammenhang des Nervensystems und seinen Einfluß auf die Zirkulation überhaupt hervor und geht dann auf die Innervation des Herzens näher ein, ohne im wesentlichen Neues zu bieten.

Crook (130) bespricht an der Hand des vorliegenden anatomischen, pathologischen und klinischen Materials, unter Benutzung eigener Beobachtungen, die Nomenklatur der Herzneurosen. Nur ein Teil der gebräuchlichen Bezeichnungen, für die verschiedenen Herzneurosen, sind als eigene Krankheiten auszuzeichnen (so die Tachycardie, Neurasthenia cordis, Arhythmia, Angina pectoris und Herzklopfen), die ihre Grundlage in nervöser Störung haben. An der Hand von einschlägigen Fällen wird die Symptomatologie und differenzielle Diagnose besprochen und die Zugehörigkeit

der übrigen als reine Symptome zu betrachtenden Störungen (wie Brachycardie, Herzstörung bei Basedow etc.) zu bestimmten Krankheiten besprochen. —

Smith (594) bespricht den heutigen Stand der Herzdiagnostik und hebt besonders die Notwendigkeit einer funktionellen Diagnostik im Gegensatz zu der noch weit verbreiteten pathologisch anatomischen hervor. Nicht die pathologische Veränderung ist in erster Reihe notwendig zu erkennen, sondern die Störung der Funktion des Herzapparates. Hierbei allein kann eine rationelle Therapie einsetzen. Die praktisch größte Bedeutung kommt der Herzerweiterung zu, welche auch oft die Ursache einer großen Anzahl sogenannter funktioneller Erkrankungen und von depressiven Komplikationen begleiteter psychischer Störungen ist. In solchen Fällen wirkt eine herzverengernde Therapie beseitigend auf die übrigen Krankheitssymptome. Die Erkenntnis der Herzdilatation erfordert eine genauere, auf die Funktionsprüfung gerichtete Diagnostik, mit der sich Smith in einem zweiten Artikel besonders beschäftigt.

Braun (73) bespricht den Einfluß der vom Gehirn und Rückenmark kommenden Nerven aufs Herz, wenn sie direkt oder reflektorisch gereizt werden. Von besonderem Interesse ist der Einfluß des vagus aufs Herz. Er besteht bei Reizung des vagus mit schwachen Strömen nicht nur in Pulsverlangsamung, sondern er hat auch einen negativ inotropen Effekt, d. h. die Kontraktionskraft von Ventrikel und Vorkammer nimmt ab. Als Erläuterung dafür führt Verf. folgenden Fall an.

Ein junges Mädchen erkrankt plötzlich unter Erscheinung heftiger Magenbeschwerden und Erbrechen. Die Magengegend ist sehr schmerzhaft. Am Herzen befanden sich Dilatation der linken Kammer und des linken Vorhofes, Spaltung des ersten Tones an der Spitze, vergrößerte Herzdämpfung nach rechts und Accentuation beider Pulmonaltöne. Dies alles sind Symptome für eine verringerte Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels, infolge deren der Druck im linken Vorhof und damit im kleinen Kreislauf und in der rechten Kammer stieg.

Die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der linken Kammer wurde durch Vagusreizung vom Magen aus reflektorisch hervorgerufen. Als das Magenleiden gehoben war, verschwanden die Herzsymptome.

Die verschiedensten Organe vermögen auf diese Weise das Herz reflektorisch zu beeinflussen, so schmerzhafte Prozesse in Muskeln und Knochen, ferner Erkrankungen in Leber und Genitalien und vor allem im Darm. Die Therapie muß sich natürlich gegen das Grundleiden richten.

Gibson (236) bespricht in drei fortlaufenden Artikeln die nervösen Affektionen des Herzens. Zunächst wird eingehend der Zusammenhang des Herzens mit dem Zentralnervensystem und der Mechanismus der Innervation behandelt. Im Vordergrund des pathologischen Teiles steht die Erörterung über den als Angina pectoris bezeichneten Symptomenkomplex. Nachdem Gibson die organischen Ursachen desselben (als welche besonders Aorten-, Coronar-, myocarditische Läsionen, ferner toxische Schädlichkeiten, wie Alkohol- und Tabakmißbrauch hervorgehoben werden) kurz besprochen, geht er ausführlich auf die nervösen Störungen ein, die zur Angina pectoris führen können. Er unterscheidet reflektorische, vasomotorische, neurasthenische und hysterische Ursachen. Der dritte Artikel enthält therapeutische Ratschläge. Als medikamentöse Heilmittel sind sedative und stimulierende zu verwenden. Von ersteren stehen im Vordergrund die vaso-dilatatorisch wirkenden. Besonders empfohlen werden Iso-amylnitrit, Isobetylnitrit, Aethylgodio etc. Von Stimulantien, die häufig nicht zu entbehren sind, sind Äther sulfuricus, Hoffmannsche Tropfen, ferner eine Kombination von Ammoniak

und Alkohol zu empfehlen. Während des Anfalles ist Anhalten zu tiefen Respirationen von großem Nutzen. Neben dieser symptomatischen Behandlung hat die Behandlung der verursachenden nervösen Störungen einherzugehen.

Rosenbach (532) erwähnt, daß die rheumatoiden oder funktionellen Erkrankungen der die großen Körperhöhlen begrenzenden Muskeln Erscheinungen hervorrufen können, welche mit der Erkrankung dieser inneren Organe selbst sehr ähnlich sind, und mit ihnen verwechselt werden können. In Betracht kommen hierbei die myopathische Migräne, die pseudopleurale myogene Affektion, die myopathische Cardialgie, Gastralgie resp. Pseudokolik und das myogene (pseudocardiale) Asthma. Letzteres wird ausführlich besprochen. Solche Anfälle von angina pectoris können leicht mit Kranzarteriensklerose verwechselt werden, geben aber natürlich prognostisch eine ganz andere Beurteilung.

Der Symptomenkomplex ist folgender: Bei gesunden Personen, meist Männern, stellen sich nach großer Muskelanstrengung oder nach Erkältung, oder nach längere Zeit hindurch eingenommener schlechter Haltung heftigste Beklemmungen und spontaner Schmerz auf der Brust ein, der bei Druck sich wesentlich steigert. Atmen vermehrt den Schmerz, die Atmung ist daher flach und frequent. Oft besteht lang anhaltender lästiger Drang zum Gähnen.

Diagnostisch ist wichtig, daß Pulsverlangsamung und Arythmie immer fehlen, und daß Tachycardie selten vorkommt. Wesentlich ist das Vorhandensein der flachen und frequenten Atmung im Gegensatz zum wahren stenocardischen Anfall; ferner, daß die Patienten sich in Rückenlage wohl fühlen, während der Asthmatiker nur in sitzender Haltung Erleichterung findet.

Ist ein solcher Anfall nach Tagen oder Wochen vorüber, so ist der Patient wieder völlig hergestellt und im Gegensatz zur Arteriosklerose zu jeder auch körperlich schweren Arbeit wieder fähig.

Mittel, die Myalgien im allgemeinen gut beeinflussen, helfen auch hier. Sind nur die oberflächlich liegenden Muskeln erkrankt, so wirkt Massage glänzend. Am besten hat sich nach Verfasser der Induktionsstrom bewährt, nach einigen Muskelkontraktionen verschwanden die Beschwerden oft sofort. Ebenso wirkten die Antirheumatica (Antipyrin und Phenacetin) glänzend.

Hirt (278) bespricht zunächst die Fernwirkungen, welche von anderen Organen auf die Harnwege ausgeübt werden, und zwar zeigen sich diese Wirkungen sowohl in der sensiblen Sphäre (als Schmerz) wie auch in der motorischen (als Kontraktion) und in der vasomotorischen (als Kongestion). Andrerseits üben die Harnorgane Fernwirkungen auf die übrigen Organe des Körpers aus. Hier sind als bei Harnleiden vorkommend zu erwähnen Verdauungsbeschwerden, dyspeptische Störungen, Erbrechen, Kontraktion der Bauchdecken; die wichtigsten und häufigsten Irradiationen aber, die auch am meisten Anlaß zu falschen Diagnosen geben, beobachtet man von einem Harnorgan auf das andere, insbesondere von einer Niere auf die andere, von Niere auf Blase oder Urethra, von Ureter auf Blase, von Blase, Prostata und Urethra auf die Eichel etc. Bei chronischen Prostataerkrankungen sind schwere psychische Alterationen nicht selten. Schließlich sind die Wechselbeziehungen zwischen Hoden und Prostata allgemein bekannt.

Pryce (507a) teilt einen Fall von Priapismus bei einem 35 jährigen Mann mit. Im Anschluß an einen Koitus bildete sich der Priapismus aus und dauerte über fünf Wochen. Es bestand keinerlei Entzündung, der ganze Penis fühlt sich hart an, die Dorsalarterien pulsieren stark, und der ganze Penis bewegt sich bei jeder Pulsation. Die Rektaluntersuchung ergibt

nichts abnormes. Nachdem sich der Priapismus zurückgebildet hat, besteht keinerlei Lustgefühl, der Penis erigiert auch nicht. Pryce findet, daß unter 35 von ihm gesammelten Fällen neunmal Lustgefühl wie Erektionsfähigkeit verloren waren, in einem Fall bestand starkes Lustgefühl, aber die Erektionsfähigkeit war vollkommen geschwunden. Als Ursache für den Priapismus werden Thrombosis oder Hämorrhagie in den Penis oder nervöse Ursachen angesehen. Gegen eine Thrombose spricht, nach der Ansicht des Verf., einmal der Priapismus selbst, 2. das Ergriffensein beider Corpora cavernosa und des Corp. spongiosum, 3. das Fehlen von jeglichem Zeichen von Venenverschluß, 4. das Auftreten von Rückfällen, 5. der Verlust der Erektionsfähigkeit und des Lustgefühls. Gegen die Annahme einer Hämorrhagie führt Pryce folgende Gründe an: 1. es gibt nur wenige Fälle, in denen ein Trauma als ursächliches Moment angeführt wird; 2. das Auftreten von Rezidiven, die nur 24 Stunden dauerten, spricht gegen eine Hämorrhagie ebenso wie 3. das Fehlen von Ecchymosen und 4. der dem Priapismus folgende Verlust der Geschlechtskraft. Am ehesten werden alle Symptome durch die Annahme erklärt, daß ein Prozeß im Lumbalteil des Rückenmarkes die Ursache der Krankheit ist. *(Peritz.)*

Orlipski (463) bringt 3 Fälle von Neurasthenie und 1 Fall von Hysterie nach Gonorrhoe und weist darauf hin, daß die Gonorrhoe eine der Ursachen der Neurosen darstellt.

Scherb (558) bespricht die Krankengeschichte eines 49jährigen Mannes. Dieselbe bietet in klinischer und therapeutischer Hinsicht Interesse. Es zeigten sich als Symptome der Urämie Verwirrtheit und cerebellare Krankheitserscheinungen. Die erste vorgenommene Lumbalpunktion (20 ccm wurden abgelassen) brachte eine schnelle Besserung, die zweite hatte nur eine vorübergehende günstige Wirkung.

Murayama (447) beschreibt 2 Fälle von nervösen Folgeerkrankungen des Typhus abd.:

Erster Fall: 24jährige Frau; 12 Tage nach dem Fieberanfall zeigte sich Hypästhesie an beiden Unterschenkeln, Steigerung des Kniephänomens und deutlicher Fußklonus. Nach 6 Monaten völlige Heilung.

Zweiter Fall: Zuerst Schwäche und Taubsein der beiden Unterschenkel, dann beträchtliche Gehstörung. An den oberen Extremitäten fand sich Ataxie und geringe Steigerung der Sehnenreflexe, an den unteren enorme Steigerung derselben mit Fuß- und Patellarklonus, Hyperästhesie an den Unterschenkeln, spastische Paraparese und deutliche Ataxie. Nach viermonatlicher Behandlung (Faradisation und Jodkali) fast völlige Heilung. Bei der Differentialdiagnose wird die sonst häufig nach Typhus beobachtete Polyneuritis ausgeschlossen, ebenso die einfache spastische Spinalparalyse, und Verfasser nimmt eine kombinierte Affektion der Hinter- und Seitenstränge an, bedingt durch disseminierte Herde im Rückenmark.

Burgl (88) berichtet über einen plötzlich eingetretenen Tod eines $4^1/_2$ Monate alten Knaben, wobei die Sektion nichts Wesentliches ergab außer einer Vergrößerung der Thymus. Letztere bestand aus zwei großen Seitenlappen und einem Mittellappen. Der Mittellappen war von einer großen milchige Flüssigkeit enthaltenden Cyste eingenommen. Die Thymus bedeckte die großen Gefäße, den oberen Teil des Herzbeutels und das ganze Herz, indem sie bis zum Zwerchfell herabreichte. Im Anschluß an diesen Fall werden die verschiedenen Formen von Thymustod besprochen. Im vorliegenden Fall hat es sich wahrscheinlich um eine akute Herzlähmung infolge Druckes der akut angeschwollenen Thymuscyste gehandelt.

Casuistik.

Lewy (367) berichtet über einen Fall von Adams-Stokescher Krankheit, der einen 73jährigen, früher stets gesunden Mann betraf. Das klinische Bild entsprach dem schon anderweitig beschriebenen, nur konnte Lewy ein neues Symptom, nämlich profuses Schwitzen beobachten. Der einzelne Anfall setzt sich nach Lewy aus folgenden Symptomen zusammen: 1. Verlangsamung, bezw. zeitweiliges Aussetzen des Herzschlages; 2. Schweißausbruch; 3. Kälte der Haut; 4. Verlust des Bewußtseins; 5. Mydriasis; 6. Augenbewegungen; 7. tonische und klonische Krämpfe der willkürlichen Muskeln der Extremitäten; 8. Zähneknirschen; 9. Cheyne-Stokesches Atmen; 10. Aufschreien. Die Ursache für das wahrscheinlich Primäre der Anfälle, nämlich die Pulsverlangsamung, sah Lewy wenigstens in seinem Fall in einer Reizung im Gebiete des Nerven vagus; und zwar hatte vermutlich der Reiz seinen Sitz im verlängerten Mark, wo das Vagus-, Schweiß- und Nervkonstriktorenzentrum nahe beieinanderliegen, was das gleichzeitige Auftreten von profusen Schweiß und Hautkälte durch gleichzeitige Reizung dieser beiden Autore erklärt. Die übrigen Symptome sind als eine mittelbare Folge der Vagusreizung aufzufassen, indem die Hemmung der Zirkulation zu Bewußtseinsstörung, Erstickungskrämpfen etc. führt. Was den vorliegenden Fall betrifft, ist besonders hervorzuheben, daß die Zirkulation manchmal bis 20 bis 70 Sekunden, ohne zum Tode zu führen oder schweren nachhaltigen Schaden aussetzte. Das menschliche Gehirn scheint also ein Fehlen der Blutzufuhr bis zu 70 Sekunden zu vertragen.

Barr (27a) teilt zwei Fälle von akuter Erkrankung des Nervensystems mit. In dem einen Fall stellt er die Diagnose „seröse Apoplexie". Es handelte sich um eine Frau von 50 Jahren, welche in den letzten zwei Jahren unter Druck und starken Sorgen gelebt hatte. Sie war sehr abgemagert und erkrankte plötzlich. Sie war benommen, sehr unruhig und delirierte; fieberte mäßig für einige Tage. Objektiv wurde eine Schwäche in allen vier Extremitäten konstatiert bei erhaltenen Reflexen, im übrigen ließ sich nichts krankhaftes an den Organen finden. Barr behauptet, daß es sich um einen serösen Erguß in die Ventrikel des Gehirns infolge Erschöpfung des Nervensystems gehandelt habe. Er will diese Krankheit bei heruntergekommenen, seelisch leidenden Menschen häufig beobachtet haben. Bei guter Pflege und Ruhe genesen diese Kranken. Im zweiten Fall handelte es sich um eine Paraplegie der unteren Extremitäten nach einer starken Durchnässung, die Reflexe waren erhalten, Blase und Mastdarm gelähmt, es bestand eine Schwäche in beiden Armen, die rechte Pupille war weiter als die linke. Die Sensibilität war nicht gestört, dagegen hatte der Pat. Schmerzen beim Bewegen des linken Beines. Pat. war benommen und hatte hohes Fieber. In der Cerebrospinalflüssigkeit wurden Staphylokokken gefunden. Im Verlauf der Krankheit trat eine Cystitis auf. Innerhalb 14 Tagen bildeten sich alle Symptome zurück. Barr meint, daß der Symptomenkomplex am ehesten einer Landryschen Paralyse entspräche, bei der die Nerven mitbefallen wären, doch erscheint ihm die Diagnose in Hinsicht auf die Prognose dieser Krankheit nicht gerechtfertigt. Nach seiner Ansicht handelt es sich um die Wirkung eines Toxins, ähnlich dem Curare oder Physostigmine. Die Entdeckung von Staphylokokken in der Cerebrospinalflüssigkeit soll seine Ansicht rechtfertigen. *(Peritz.)*

Der Fall von Kongo-Lethargie, den Prof. **Wertheim Salomonson** (682) mitteilt, betraf einen 33 Jahre alten Buchhalter, der vor 4 Jahren $1^1/_2$ Jahr lang im Kongo verweilte und, weil er sich nicht acclimatisieren konnte,

aus Gesundheitsrücksichten nach Schottland zurückkehren mußte. Die Inkubationsdauer der Krankheit, die in ihren Symptomen und in ihrem Verlauf genau den von der Kongolethargie gegebenen Beschreibungen entsprach, mußte mindestens 1 Jahr betragen haben, die Dauer bis zum Tode schätzt W. S., da der Beginn sich nicht genau feststellen ließ, auf etwa 16 Monate. *(Walter Berger.)*

Guleke (248) fand als Ätiologie für die Narkolepsie einer 48jährigen Frau den übermäßigen Kaffeegenuß. Bei der Frau traten die narkoleptischen Zustände häufig beim Lachen auf, indem ihr die Beine schwach werden und sie sich hinsetzen müsse. Während des Schlafes höre sie, was um sie vorgehe, könne aber nicht sprechen. *(Bendix.)*

Löwenfeld (375) teilt einen Fall von Narkolepsie bei einem 17jährigen jungen Manne mit, welcher seit seinem 10. Jahre bei Tage an Anfällen von Schlafsucht von kurzer Dauer mit Hemmung der motorischen, speziell der lokomotorischen Funktionen leidet. Der Patient ist kaum imstande, sich während der Anfälle auf den Beinen zu halten, knickt in den Knieen ein, hört und fühlt alles, kann sich aber nicht bewegen. Die Anfälle treten öfter beim Lachen auf und sind anscheinend von Gemütserregungen nicht abhängig. L. hält die Narkolepsie im Sinne Gelinaus für einen eigenartigen Krankheitszustand, der nicht nur durch das häufige Auftreten von Schlafanfällen, sondern auch durch ausgebreitete motorische Hemmungsvorgänge charakterisiert ist und von den pathologischen Schlafzuständen hysterischer, epileptischer und diabetischer Natur getrennt werden muß. Die Narkolepsie Gelinaus beruht wahrscheinlich auf einer bestimmten Alteration des Nervensystems und muß deshalb als eine Krankheit sui generis aufgefaßt werden. Dieselbe wird, da es sich bei ihr um gröbere strukturelle Veränderungen im Nervensystem kaum handeln kann, den Neurosen einzureihen sein. *(Bendix.)*

Holsti (282) teilt einen Fall von Rückenmarksaffektion mit, in dem die Diagnose nur hinsichtlich der Lokalisation, nicht hinsichtlich der Art der Affektion möglich war. Es bestand bei einem 36 Jahre alten Mann Parese und geringe Atrophie der Muskeln in den rechten Gliedern mit geringer Steigerung der Sensibilität und der Sehnenreflexe, geringe Herabsetzung der elektrischen Irritabilität, ohne Entartungsreaktion, Schmerz im Nacken und Arm rechts, aber nicht im rechten Beine. Bisweilen stellte sich Harninkontinenz ein. Das Leiden hatte schon vor mehr als 2 Jahren begonnen, aber nach Anwendung von Massage und warmen Bädern eine 2 Jahre lange Remission gezeigt. Die Parese im Beine trat mehr als ein halbes Jahr später auf als im Arme.

Holsti nimmt eine kleine, begrenzte Herdaffektion im rechten Teile des Halsmarkes an, die die Meningen und die hinteren Wurzeln betraf, die Atrophie der Muskeln hält er nur für eine Inaktivitätsatrophie, da Entartungsreaktion fehlt. Ein langsam wachsender Tumor hat eine große Wahrscheinlichkeit für sich, wird aber durch die 2 Jahre dauernde Remission unwahrscheinlich. Für die Annahme von Syphilis fehlte jedes positive Symptom, und eine antisyphilitische Kur brachte keine Besserung. *(Walter Berger.)*

Oppenheim (462) beschreibt 2 merkwürdige Fälle bei einem jungen Mädchen und einem älteren Herrn, bei denen beiden beim Lachen plötzlich ein Zustand von Bewußtlosigkeit eintrat. Der Verlauf war folgender: Beim heiteren Lachen tritt ganz plötzlich ein erschreckender Zustand ein; der Blick wird starr, das Gesicht verzerrt sich und rötet sich, die Gegenstände entfallen den Händen und bei völliger oder fast völliger Bewußtlosigkeit

sinkt der Patient zusammen. Nach wenigen Sekunden bereits ist der Anfall vorüber, der Patient kann sich wieder unterhalten. Das Ergebnis der objektiven Untersuchung war in beiden Fällen völlig negativ.

Verf. dachte zunächst an Epilepsie, entweder in dem Sinne, daß das Lachen als aura aufzufassen sei, aber es ergab sich, daß das Lachen immer ganz natürlich im Verlaufe der Unterhaltung eintrat, oder in dem Sinne, daß das starke Lachen nur den Anfall auslöst; aber einmal sind solche Fälle nie beobachtet, und ferner müßte man die Epilepsie einzig und allein in der plötzlich auftretenden und ebenso rasch wieder verschwindenden Bewußtlosigkeit erblicken.

Auch für Hysterie spricht nichts; ebenso konnte eine Gehirnerkrankung oder eine solche des vasomotorischen Apparates ausgeschlossen werden.

Am meisten Ähnlichkeit hat dieser Zustand mit dem von Charcot zuerst beobachteten Krankheitsbilde des Larynxschwindels. Es handelt sich hier darum, daß Gesunde oder auch Nervenkranke plötzlich einen Kitzel im Halse bekommen, einige Male aufhusten müssen und dann bewußtlos zu Boden sinken.

Gemeinsam ist beiden ein kurzer Anfall von Bewußtlosigkeit im Anschluß an einen respiratorischen Akt. Ein Unterschied besteht jedoch darin, daß beim Larynxschwindel die subjektiven und objektiven Kehlkopferscheinungen zum Anfall gehören, während in unserem Falle das Lachen nur das auslösende Moment war.

Der hier beschriebene Lachschlag stellt sich also als eine besondere Erscheinung dar. Er ist wohl durch Vorgänge im Zentralnervensystem hervorgerufen, vielleicht so, daß der emotive Vorgang auf das vasomotorische Zentrum übergreift und durch Irradiation den Anfall hervorruft.

Von den für dieses Krankheitsbild vom Verfasser vorgeschlagenen lateinischen Namen scheint die Bezeichnung „Geloplegie" die geeignetste zu sein.

Touche (641) beschreibt bei einem 69jährigen Manne, welcher eine linksseitige Hemiplegie hatte, Anfälle von Weinkrämpfen, welche nur auftraten, wenn er sich beobachtet glaubte. Zeitweise wurden auch andere Erregungszustände bemerkt, welche anscheinend mit Halluzinationen einhergingen. In der rechten Hemisphäre fanden sich mehrere erbsengroße Lakunen, im Zentrum und im vorderen und hinteren Drittel des nucleus caudatus. Auch im hinteren Abschnitt der capsula interna und im nucleus lenticularis lagen eine Anzahl von Höhlen. In der linken Hemisphäre lag eine große Höhle im mitteren Drittel des nucleus caudatus und eine zweite Lakune am Rande des nucleus caudatus. Eine dritte Höhle hatte einen Teil der Fasern vom corpus callosum zerstört. Am Thalamus konnte keinerlei Veränderung nachgewiesen werden. *(Bendix.)*

Gussenbauer (249) teilt den Obduktionsbefund eines Falles von Hirnsklerose mit, welcher wegen Verdacht auf Hirntumor trepaniert worden war. Klinisch waren besonders Jacksonsche Anfälle hervorgetreten und Paresen im Gebiete des rechten Facialis und der rechten oberen und unteren Extremität. Der Intellekt nahm mehr und mehr ab, Sprachstörungen bildeten sich immer stärker aus. Die Stauungspapille fehlte während der ganzen Krankheit, auch der Kopfschmerz war selten und nicht so intensiv, wie es bei Hirntumoren zu sein pflegt. Es fand sich eine Sklerose in der linken hinteren Zentralwindung mit Schrumpfung bis zu einer zirka 3 mm dicken Leiste; die Gehirnoberfläche war an dieser Stelle vielfach uneben und gelbbräunlich. *(Bendix.)*

Scholze (570) teilt ein Gutachten über einen schwierig zu erkennenden Fall von nervöser Erkrankung mit, die sich als männliche Hysterie mit Blutarmut verbunden herausstellte. Der Soldat hatte Hypalgesie und ausgesprochene Einengung des Gesichtsfeldes beiderseits. *(Bendix.)*

Gescheit (235) bespricht einen Fall von Menière bei einem 48jährigen Manne, bei welchem bei vorher vollständig intaktem Ohre sich Schwerhörigkeit, permanentes Ohrensausen, Schwindel und Anfälle von Brechreiz, manchmal mit Bewußtseinsverlust einstellten. Unter galvanischer Behandlung des affizierten Ohres, wobei die Erbsche Elektrode als positiver Pol auf den Tragus, der indifferente Pol auf den Nacken gesetzt wurden (3—4 Milliampère), besserte sich der Zustand auffallend. *(Bendix.)*

Bylsma (92) teilt vier Fälle von Menièrschem Symptomkomplex mit, welche bis auf einen mit nachweisbaren Erkrankungen des inneren Ohres zusammenhingen und mit Hülfe von lokaler und allgemeiner Behandlung geheilt wurden. *(Bendix.)*

Müller (443) berichtet von einem Vater und seinen 2 Söhnen, die alle 3 seit ihrer frühsten Kindheit das Symptom des Wiederkauens zeigten. 15—30 Min. nach vollendeter Nahrungsaufnahme kommt die Nahrung in einzelnen gleichen Portionen ganz unwillkürlich, ohne jegliches Würgen, wieder in den Mund, wird hier aufs neue eingespeichelt, wieder gekaut, jetzt erst ganz gründlich und dann wieder heruntergeschluckt. Dieses Kauen zum zweitenmale verursacht den betreffenden Personen großes Behagen, jetzt erst haben sie den vollen Genuß der Mahlzeit. Irgendwelche Beschwerden bestehen bei den beiden Söhnen nicht, der Vater erkrankte in seinem 50. Lebensjahre an einem Magencarcinom, an dem er rasch zu Grunde ging.

Über die Ursachen dieser sonderbaren, doch nicht so selten beobachteten Erscheinung besteht noch keine Einigung. Verdauungsanomalien, nervöse Störungen des Magens als Ursache anzunehmen, dazu liegt keine Veranlassung vor.

Am meisten hat es noch Berechtigung die Rumination als atavistisches Symptom aufzufassen. Dafür spricht zunächst das häufig beobachtete familiäre und hereditäre Auftreten. Dann ist aber auch eine anatomische Anomalie des Magens zu erwarten, die es bewirkt, daß die Bissen in gleiche Teile geteilt werden, und vor allem, daß jeder Bissen nur einmal wieder heraufbefördert wird. Und in der Tat sind Kammerbildungen bei wiederkauenden Menschen gefunden worden. Auch der Magen des am Carcinom verstorbenen Vaters zeigte so merkwürdige, durch das Carcinom hervorgerufene Einschnürungen, daß der Gedanke nahe lag, daß sich das Carcinom auf einer schon vorher bestehenden Magenwandveränderung resp. Kammer- und Faltenbildung entwickelte.

Als Therapie erscheint es am besten, den Betreffenden zu raten, die Speisen gleich beim erstenmale gründlich zu kauen und das Wiederhochkommen der Speisen möglichst zu unterdrücken.

Enders (189) gibt eine monographische Schilderung der sogenannten Bornaschen Pferdekrankheit. Es ist dies eine durch Parasiten (es werden zwei charakteristische Diplokokken als spezifisch angegeben) hervorgerufene Allgemeininfektion, welche unter mäßigem Fieber verläuft, und deren Hauptsymptome in Magenbeschwerden (der Magen ist wahrscheinlich die Eingangspforte der Parasiten) und psychischen Störungen bestehen. Meist treten Pupillenstarre und häufig Sehstörungen und Erkrankungen des Auges (schwarzer Staar) ein. Bemerkenswert, „geradezu pathognostisch“, ist eine sexuelle Über-Erregbarkeit. Die Krankheit tritt sporadisch auf, hat eine ungünstige Prognose und trotzt jeder Therapie. Anatomisch finden sich hauptsächlich

meningitische Veränderungen und Oedem der Hirn- und Rückenmarkssubstanz.

Pineles (500) folgert aus seinen Beobachtungen, daß es neben der gewöhnlichen, meist durch epileptische Anfälle und kardiales Asthma charakterisierten Urämie ein Krankheitsbild des Urämie gibt, das in bezug auf das Coma und die „große Atmung" vollkommen dem diabetischen Coma gleicht, und das manchmal bei der Urämie die „große Atmung" temporär auftritt. Unter „großer" Atmung ist die eigenartige Dyspnoe (auffallend vertiefte, geräuschvolle und meist beschleunigte Atemzüge, welche mit der allgemeinen Körperschwäche in Kontrast stehen) zu verstehen. Die große Atmung sowie das Coma ist als eine nervös-urämische Erscheinung aufzufassen.

Aphasie.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. *Abadie, Jean, Bégaiement dysarthrique par lésion limitée de la capsule interne. La Parole. IV, p. 321.
2. *Abadie et Grenier de Cardenal, Aphasie amnésique. Journ. de Méd. de Bordeaux. XXXII, 605—606.
3. Bard, L., Un cas d'alexie opérative. La Semaine médicale. No. 18, p. 145.
4. Bastian, H. Charlton, Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen. Aus dem Englischen übersetzt von Dr. Moritz Urstein. Leipzig. W. Engelmann.
5. Becker, Wilhelm, Zum Artikel „Ueber den Intentionskrampf der Sprache, die sog. Aphtongie" in No. 27 dieser Wochenschr. Münch. Med. Wochenschr. No. 30, p. 1265.
6. Bennet, William B., Case of motor aphasia, with hemianaesthesia, but no hemiplegia. The Brit. Med. Journ. II, p. 1645.
7. Bérillon, Un cas de cécité verbale. Archives de Neurol. XIII, p. 92. (Sitzungsbericht.)
8. *Bezold, F., Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Betrachtungen. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 133 S.
10. Bogorodizki, W., Ein Fall von Aphasie. Neurolog. Centralbl. p. 140. (Sitzungsbericht.)
11. Bojno-Rodziewitsch, Zur Aphasiefrage. Obozrenje psichjatrji. No. 3. (Russisch.)
12. Bonhoeffer, Zur Kenntniss der Rückbildung motorischer Aphasien. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. X, p. 203.
13. Brissaud, Cécité verbale pure; ramollissement de la région calcarine gauche; dégénérescence du splenium et du tapetum du côté droit. Nouvelle Icon. de la Salp. No. 4, p. 281.
14. *Brower, D. R., Left Hemiplegia; right hemiplegia with complete aphasia; epilepsy? cases of epilepsy, infantile glantism. The Clinical Review. Jan.
15. *Brown, James M., Treatment of principal defects of speech. Chicago Med. Recorder. Juni.
16. *Bucco, M., Di un caso di afasia motrice subcorticale e pura di Déjerine di origine embolica. Nuova Riv. clin. terap. V, 449—457.
17. *Burr, C. W., Report of a case of aphasia. The Journ. of nerv. and ment. disease. No. 3, p. 166.
18. *Cate, M. J. ten, Ueber die Untersuchung der Atmungsbewegungen bei Sprachfehlern. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. p. 247.
19. Coën, R., Zur Pathologie der Rhinolalia aperta. Wiener klin. Rundschau. No. 26, p. 526.
20. *Colbertaldo, J., Dell'afasia nel'corso della febre tifoïdo. Gazz. de Osped. XXIII, 600—602.
21. *Colella, R., Langage et cerveau. Revue de psychol. clin. et thérap. 1901.
22. *Collamore, George A., Six cases of right hemiplegia with aphasia. The Cleveland Med. Journ. No. 8, p. 400.

23. *Cordoulis, A. A., περίπτωσίς τριταίου διαλείποντος μετ' επιπλοκῆς ἀπὸ τοῦ νευρικοῦ συστήματος (ἀφασίας παροδικῆς). Ιατρική προσοδος. Σύρον Z'24.
24. Cramer, Ueber transcorticale Aphasie motorischen Characters. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 8. (Sitzungsbericht.)
25. Déjerine et Thomas, Sur un cas de surdité verbale pure. Archives de Neurol. XIV, p. 63. (Sitzungsbericht.)
26. *Deutsch, Ernst, Ueber die Taubstummheit. Magyar ovorsok Lapja. No. 30. (Ungar.)
27. Dide, Maurice, et Botcazo, Amnésie continue, cécité verbale pure, perte du sens topographique, ramollissement double du lobe lingual. Revue neurolog. No. 14, p. 676.
28. *Drouot, Eduard, De l'état intellectuel du sourd-muet. Revue philant. XI, 364—371.
29. *Edlich, Max, Ein Beitrag zur Kenntniss der Aphasie. Inaug.-Diss. Greifswald.
30. *Elias, J. P., Een geval van optische aphasie met psychose na haemorrhagia cerebri. Medisch Weekblad. 1901. Oct.
31. Fasola, G., Intorno a un caso di afasia transitoria per trauma chirurgico. Riv. sperim. di Freniatr. XXVIII, p. 79.
32. Freeborn, Henry, and Mercier, C. A., Temporary reminiscence of a longforgotten language during the delirium of broncho-pneumonia. Lancet. 1, p. 11685.
33. Friedländer, A., Aphasie und Demenz. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 6, p. 126.
34. *Fuld, A., Ueber seltenere Sprachgebrechen. Aerztl. Ratgeber. 1901. II, 151—152.
34a. Gehuchten, van, et Goris, La surdité verbale pure. Un cas de surdité verbale pure due à un abscès du lobe temporale gauche, trépanation, guérison. Journ. of Mental Pathol. II, p. 253.
35. *Gellé, E., Des courants aëriens et cyclones se formant dans la cavité buccale dans la parole chuchotée. Ann. des mal. de l'oreille. T. 28, p. 197.
36. *Good, John Mason, Stummheit und Sprachlosigkeit. Aus „Das Studium der Medizin" von Good.
37. Gordon, Alfred, Remarks on verbal amnesia. The Journ. of nerv. and mental disease. p. 294. (Sitzungsbericht.)
38. Gorton, Cora D., External speech-physiology or so-called lip-reading. Medical Record. Vol. 61, p. 894.
39. Guillain, G., L'Aphasie Hystérique. Revue Neurologique. p. 387.
40. Gutzmann, H., Zur Untersuchung von Sprachstörungen. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. p. 65.
41. Derselbe, Mutism and Aphasia. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 54.
42. Derselbe, Ueber die Stummheit des Kindes. Fortschr. d. Med. No. 18, p. 601.
43. Derselbe, Ueber die Sprache der Schwerhörigen und Ertaubten. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 18, p. 323.
44. Derselbe, Ueber Sprachstörungen des Kindesalters. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Bd. VII. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.
45. Derselbe, Ueber Wesen und Behandlung der Sprachstörungen. ibidem. Bd. VI.
46. *Derselbe, Der Zusammenhang von Zunge und Sprache in der Geschichte der Medizin. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. p. 289.
47. *Habermann, Zur Entstehung der Taubstummheit infolge Mittelohrerkrankung. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 57, p. 79.
48. Hammerschlag, Ein neues Einteilungsprincip für die verschiedenen Formen der Taubstummheit. ibidem. Bd. 56, p. 161.
49. Derselbe, Die endemische constitutionelle Taubstummheit und ihre Beziehungen zum endemischen Cretinismus. Monatsschr. f. Gesundheitslehre. No. 3.
50. Hinshelwood, James, Four cases of word-blindness. The Lancet. I, p. 358.
51. Hopkins, S. D., Amnesia, with report of a case. The New York Med. Journ. LXXVI.
52. *Hotchkiss, Lucius W., Motor aphasia due to a small cortical hemorrhage in the region of Broca's convolution, trephining, recovery. Annals of Surgery. Juli.
53. Hrach, J., Aphasie und Hemiplegie infolge Embolie der Arteria fossae Sylvii nach Typhus abdominalis. Wiener Med. Wochenschr. No. 41, p. 1937 u. folg.
54. *Ingegnieros, J., Psicopatologia del lenguage musical; amusia pura total histerica. Buenos Aires. Carranza y Cinollo.
55. Jolly, F., Demonstration eines Falles von Aphasie mit Worttaubheit. Gesellsch. der Charite-Aerzte. 6. Juni 1901. Berliner Klin. Wochenschr. p. 269.
56. *Jürgens, E., Ueber meine Untersuchungen von Taubstummen im Institut in Warschau. St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 49—50.
57. Kaposi, H., Ein Fall von complicierter Schädelverletzung mit Aphasie, Deckung des Defectes durch Knochenplastik. Münch. Med. Wochenschr. No. 8.
58. Knapp, H., A case of progressive deafness. Intermittent right hemiplegia with sensory aphasia. Letter but not word-blindness. Tr. Am. Otol. Soc. VIII, 89—93.

59. Knöfler, Eduard, Ueber Sprechenlernen, Stottern und seine Heilung. Zeitschr. f. Krankenpfl. No. 1, p. 1.
60. Kronsbein, W., Die physiologischen und psychologischen Beziehungen zwischen Sprache und Schrift, mit besonderer Berücksichtigung der Stenographie. Wiesbaden. Rud. Bechtold.
61. *Küchenhoff, Norbert, Ueber den otitischen Gehirnabscess und seine Folgeerscheinungen, insbesondere die sensorische Aphasie. Inaug.-Diss. Kiel.
62. Kuffner, K., Ein Fall von Alexie. Cas. ces. lek. p. 90.
63. Kuffner, K., und Jansky, J., Erfahrungen über aphatische Demenz. Casop. ces. lek. p. 313.
64. Ladame, P., Un point d'histoire de l'aphasie. La découverte de Broca et l'évolution de ses idées sur la localisation de l'aphasie. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 3, p. 227.
65. *Derselbe, La question de l'aphasie motrice sous-corticale. Revue Neurologique. No. 1, p. 13.
66. *Le Prieur, Robert, Sur les aphasies sensorielles. La cécité et la surdité verbales pure. Thèse de Paris. J. Rousset.
67. *Liebmann, Alb., Die Sprache schwerhöriger Kinder. Bresgen's Sammlung zwangloser Abhandl. V, 1001.
68. Liepmann, Ueber Seelenblindheit und sensorische Asymbolie. Neurolog. Centralbl. p. 686. (Sitzungsbericht.)
69. Derselbe, Demonstration von drei Kranken: 1. Seelenblindheit. 2. Asymbolie, 3. Apraxie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 229. (Sitzungsbericht.)
70. Derselbe, Ueber Apraxie mit Demonstrationen des makroskopischen Gehirnbefundes des im Jahre 1900 vorgestellten einseitig Apraktischen, sowie eines zweiten Falles von Apraxie. Neurolog. Centralbl. p. 614. (Sitzungsbericht.)
71. Liepmann, H., und Storch, E., Der mikroskopische Gehirnbefund bei dem Falle Gorstelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. p. 115.
72. *Makuen, G. Hudson, Le langage, élement de diagnostic et de pronostic. De l'arriérisme chez les enfants. La Parole. IV, p. 478.
73. Derselbe, A case of stammering; with exhibition of patient. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 684.
74. Maupaté, L., Du langage chez les idiots. Annals méd.-psychol. T. 14 u. 15, p. 230.
75. Mc Caskey, G. W., Alexia from cyst, caused by bullet wound operation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 6, p. 379.
76. Mentow, W., Ein Fall von Aphasie, bedingt durch Malaria. Wratschebnaja Gaseta. No. 1.
77. *Ménière, Castex et Grossard, Institution nationale des sourds-muets de Paris. Examen des élèves nouveaux. Bull. de Laryng. V, p. 241.
78. *Mignon, Maurice, Aphasie spasmodique hystérique pendant plus de deux ans guérie par la suggestion et les exercices vocaux. Revue hebd. de Laryng. No. 46.
79. *Mine, H., Ein Fall von Aphasie mit fieberhaftem Beginn. Neurologia. Bd. I, H. 3. Tokio.
80. Mingazzini, G., Klinische und anatomisch-pathologische Beiträge über Aphasie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, p. 386.
81. *Nardi, C., Sopra un caso di afasia sottocorticale o pura di Dejerine. Gazz. d. Osped. XXIII, 440—441.
82. *Natier, Marcel, Voix de fausser, origine et traitement respiratoires. La Parole. IV, p. 337.
83. Newman, David, Three cases of motor aphasia from injury of the head, two of which were rapidly cured by operation. The Lancet. II, p. 357.
84. Oltuszewski, Wl., Vom Verhältniss der psychischen mangelhaften Entwickelung zu verschiedenen Kategorien der Sprachstörungen. Therapeut. Monatshefte. No. 5, p. 242, No. 7, p. 356.
85. Pailhas, Sur une corrélation entre un certain écartement involontaire du petit doigt de la main et des troubles du langage articulaire. Archives de Neurol. XIV, p. 380. (Sitzungsbericht.)
86. Pick, A., Ueber Agrammatismus als Folge von Herderkrankung. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 23, p. 82.
87. Derselbe, Zur Psychologie der motorischen Apraxie. Neurolog. Centralbl. No. 21.
88. Derselbe, Beiträge zur Lehre von der Echolalie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol.
89. Derselbe, Total Aphasia. Its Diagnostic Significance for the Determination of Cerebral Affections. International Clinics.
90. Pieraccini, La scrittura a specchio ed il centro motore grafico autonomo. Rivista di patologia nervosa a mentale. Vol. VII, fasc. 12.

91. Preobrashensky, P., Zur Lehre von der subcorticalen Alexie und ähnlichen Störungen. Neurolog. Centralbl. p. 734. (Sitzungsbericht.)
92. Prieur, R. L., Sur les Aphasies sensorielles. La Cécité et La Surdité verbales pures. Thèse de Paris. p. 585.
93. Rad, v., Hörstummheit. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 7, p. 52. (Sitzungsbericht.)
94. *Rausch, Sprechlesen. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. p. 147.
95. Régis, Amnésie lacunaire. Aphasie amnesie. Gaz. hebd. de Méd. p. 1055. (Sitzungsbericht.)
96. Riesmann, David, Uremic aphasia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 39, p. 883.
97. Risch. Zur Casuistik der Aphasie mit Agraphie und Alexie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59, p. 306.
98. Ritter, C., Unfähigkeit zu lesen und Dictat zu schreiben bei völliger Sprachfähigkeit und Schreibfertigkeit. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d Sinnesorgane. Bd. 28, p. 96.
99. Saint-Paul, G., Le centre de Broca et les paraphasies. Tribune méd. XXXV, 185 und 225.
100. Derselbe, L'examen des maladies atteints de Paraphasie. Ann. méd.-psychol. Bd. 15, p. 177. (Sitzungsbericht.)
101. Schubert, Paul, Taubstummenuntersuchungen an den Anstalten von Nürnberg, Zell und Altdorf. Sonderabdruck aus der Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg.
102. *Schumann, Das Magazin für Erfahrungsseelenkunde. Ein Beitrag zur Geschichte und Bibliographie der Sprachheilkunde. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. p. 225.
103. Schwab, Sidney J., A case of simulated motor aphasia. Interstate Med. Journ. IX. p. 544.
104. *Sérieux, P., et Mignot, R., Hallucinations de l'ouïe alternant avec des accès de surdité verbale et d'aphasie sensorielle chez un paralytique général. Lésions de méningo-encéphalite. Nouv. Icon. de la Salp. No. 4, p. 286.
105. Sinclair, Mc Intyre, On „dysphasia" or an initial symptom of tuberculous meningitis. Brit. Med. Journ. II, p. 1897.
106. Derselbe, On Puerperal Aphasia with an Analysis of 18 Cases. The Lancet. p. 204.
107. Stadelmann, Aphasie und Agraphie nach epileptischen Anfällen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. No. 14, p. 165.
108. Steinert, H., Ueber den Intentionskrampf der Sprache die sog. Aphthongie. Münch. Med. Wochenschr. No. 27, p. 1132.
109. Derselbe. Antwort auf Herrn Dr. Becker's Kritik meiner Ausführungen in No. 27 dieser Wochenschrift. (Ueber Aphthongie.) ibidem. No. 32, p. 1349.
110. Stone, William Greene, and Douglas, John J., Hereditary aphasia: a family disease of the central nervous system, due possibly to congenital syphilis. Brain. CXIX, p. 293.
111. Strohmeyer, Ein Fall von reiner subcortikaler sensorischer Aphasie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 5, p. 37. (Sitzungsbericht.)
112. Derselbe, Zur Kritik der „subcortikalen sensorischen Aphasie". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, p. 371.
113. Touche, R., Contribution à l'étude des troubles du langage par lésion de ses centres d'arrêt. Archives gén. de Medecine. Aug. p. 183.
114. Derselbe, Deux cas d'aphasie sensorielle. Bull. Soc. anatomique de Paris. IV, No. 3, p. 297.
115. Derselbe, Deux cas d'aphasie motrice. ibidem. IV, p. 454.
116. Treitel, Ueber die Ergebnisse der Untersuchungen in der Taubstummenanstalt in Weissensee und über den Wert der Hörübungen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 365. (Sitzungsbericht.)
117. *Urstein, Moritz, Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
118. *Velasco, Francisco J. de, Un caso curioso de afasia. Rev. méd. Cubana. I, 236—238.
119. *Vigouroux, A., Ramollissement ancien de la moitié postérieure de la 1e circonvolution sphénoïdale gauche ayant provoqué de la surdité verbale. Bull. Soc. anat. de Paris. III, No. 10, p. 711.
120. Derselbe, Etat mental des aphasiques. Revue de Psychiatrie. V, No. 1, p. 1.
121. *Vincent, Albert, Contribution à l'étude clinique des troubles de la parole dans l'épilepsie. Paris. L. Boyer.
122. *Vogt, Ragnar, Om afasi (En pskologisk studie). Norsk. Mag. for Laegevidenskaben. No. 10, p. 1053.

123. Vogt, Ueber die Beziehungen zwischen Aphasie und Demenz. Neurolog. Centralbl. p. 717. (Sitzungsbericht.)
124. *Waldenburg, Alfred, Das isocephale blonde Rassenelement unter den Halligfriesen und unter jüdischen Taubstummen. Inaug.-Diss. Berlin.
125. *Wätzold, Paul, Ueber Erhaltung der vokalmusikalischen Fähigkeiten bei Aphasie. Inaug.-Diss. Leipzig.
126. Wicherek, Leo, Ein casuistischer Beitrag zur Aphonia spastica. Wiener klin. Rundschau. No. 5, p. 81.
127. *Wright, Hiram A., The nature and significance of Aphasie. Amer. Med. Compend. Juni.
128. *Wulff, Ernst. Ueber einen Fall von sensorieller Aphasie. Inaug.-Diss. Greifswald.
129. Zappert, Fall von Meningitis mit Aphasie. Neurolog. Centralbl. p. 874. (Sitzungsbericht.)
130. Zwillinger, Hugo, Die adenoiden Vegetationen und die Taubstummheit. Ungar. Med. Presse. No. 1, p. 8.

A. Allgemeines und Symptomatologisches über Aphasie.

Das Werk **Bastians** (4) über Aphasie fußt auf den bisherigen Veröffentlichungen und Verlesungen des Verfs. über Aphasie. Die physiologische und psychologische Einleitung enthält bekannte Tatsachen. Das Wortgedächtnis umfaßt vier Arten resp. Zentren, das akustische, optische, glossokinästhetische und cheirokinästhetische. Die Lage des letzten Zentrums ist noch nicht genau festzustellen; vielleicht ist es im Gyrus frontalis medius zu suchen, das glosso-kinästhetische Zentrum liegt in der Brocaschen Windung. Diese beiden Zentren haben eine psychosensorische, keine motorische Fähigkeit, während die motorischen Zentren für die Sprache in den bulbären Kernen, die für die Schrift in den Vorderhörnern zu suchen sind. Die wirklichen sprachlichen Substrate des Denkens liegen in dem akustischen und optischen Wortgedächnis, von denen bei den „Seh"- oder „Hör"-Menschen individuell das eine oder andere mehr ausgebildet ist. Die Existenz sprachmotorischer Menschen (Salton, Ballet) erkennt B. nicht an. Das Aphasieschema Bastians weicht bekanntlich von dem Lichtheims erheblich ab, weil hier das eigene Begriffszentrum fehlt und der Sprachbegriff resp. die Wiederbelebung der Worte für die Sprache durch eine Miterregung aller Nachbarzentren erklärt wird, wenn ein einzelnes Sprachzentrum gereizt wird. Das Denken, besonders das abstrakte Denken ist nach B. nicht untrennbar mit der Sprache verknüpft. — Bei der Abhandlung der einzelnen Sprachdefekte werden 114 Fälle im Auszuge mitgeteilt. Die Sprachstörungen durch reine Läsion der Pyramidenbahnen mit intakter Psyche und unversehrtem Sprachverständnis, die sonst als motorische Aphasien bezeichnet werden, nennt B. Aphemien. Bei den Aphasien (motorische Aphasie) und bei den Amnesien (sensorische Aphasie) ist die Psyche in der Regel mit beteiligt. — Die Agraphie tritt hauptsächlich ein, wenn die audito-visuelle Kommissur oder das cheirokinästhetische Zentrum lädiert ist. Die reine Worttaubheit (Lichtheims) wird auf Isolierung des linken akustischen Wortzentrums oder auf Zerstörung beider akustischer Wortzentren bei einem Sehmenschen zurückgeführt. — Die Amusie, Amimie etc. werden besonders besprochen, ebenso Prognose, Therapie etc. ebenfalls. — Die wesentlichen Unterschiede, die Bastians Bahnen, von denen vieler deutscher Autoren, aufweisen, bestehen zunächst in der Annahme eines eigenen Schreibzentrums, ferner in der Verlegung des optischen Wortzentrums in den Gyrus angularis, wie Déjèrine, in der Verwerfung des Lichtheimschen Begriffszentrums, in der Zuweisung einer besonders hervorragenden Stellung an das akustische Wortzentrum und in der Annahme, daß das innere Sprechen in Klangbildern erfolge und nicht in glossokinästhetischen Eindrücken. Die Aphasie ohne Schreibstörung

(subkortikale motorische Lichtheims) ist für Bastian dadurch selbstverständlich, daß er die Abhängigkeit des Schreibens vom Brocaschen Zentrum nicht anerkennt. Agraphie tritt nur ein durch Läsion des nahe gelegenen Schreibzentrums (zweite Stirnwindung) oder der zum visuellen Wortzentrum führenden Bahnen. Da das Brocasche Zentrum mit dem Wortgedächtnis im engeren Sinne nichts zu tun hat, kann die Zerstörung dieses Zentrums nach B. nie verbale Amnesie oder amnestische Aphasie erzeugen. — Von der reinen Wortblindheit unterscheidet B. einen occipitalen und einen parietalen Typus, und außer dem linksseitigen optischen Wortzentrum wird noch ein weniger entwickeltes rechtsseitiges angenommen, wie er überhaupt die rechte Hemisphäre für die Mitbeteiligung an der Sprachbildung mehr in Betracht zieht. — Sehr wesentlich sind die Differenzen der Sprachstörungen durch die verschiedene Stärke und Ausdehnung der Läsion eines bestimmten Zentrums; die drei Grade der Läsion, die B. unterscheidet sind derart, daß bei dem leichtesten nur die spontane Fähigkeit des Zentrums aufgehoben ist; dasselbe kann aber noch durch Sinnesreiz oder assoziative Erregung in Aktion treten; bei dem zweiten Grade wird es nur durch Sinnesreize angeregt, in dem dritten gar nicht mehr. So erklären sich verschiedene Abarten der Sprachstörung, wie z. B. die transkortikale usw.

Die Darstellungen **Kronsbeins** (60) erstrecken sich auf all' die verschiedenen Fragen der Graphologie, die Entstehung des Alphabets. Die individuellen Verschiedenheiten beim Sprechen und Schreiben, die Schreibgeschwindigkeit, Schreibflüchtigkeit und den Einfluß der Stenographie auf Handschrift und Stil usw.

Wie **Gutzmann** (43) hier hervorhebt, ist das Gehirn allein unmöglich als Kontrolleur der Sprache anzusehen; der wichtigste Kontrollsinn ist das Gefühl im Hautsinn und Muskelsinn. Die Benutzung des Gefühlssinns für Lage und Bewegung der Sprechmuskeln und Organe kann durch aufmerksame, systematische Übungen bedeutend gesteigert werden, und dieser Umstand ist therapeutisch unendlich wichtig für die Sprache der Schwerhörigen und Ertaubten.

Der Fall von **Mingazzini** (80) reiht sich den ähnlichen Fällen von Alzheimer, Déjèrine et Sérieux, Weraguth, Pick und anderen an, in denen die Aphasien sich allmählich entwickeln, und bei denen makroskopische auffällige Erscheinungen, speziell Herde fehlen. Mit motorischer Aphasie vereinigte sich hier bei den Kranken eine augenscheinliche Asymbolie und schwere akustische Aphasie. Ausgedehnte Alterationen der Zellenelemente und Nervenfasern (Sklerose, Verkalkung, pigmentöse Degeneration der Nervenzellen, Verschwinden der markhaltigen Fasern) fanden sich mikroskopisch in der Brocaschen Windung, der oberen Schläfenwindung und der Fissura calcarina. Der Fall lehrt wie ähnliche, daß auch eine langsame progressive Atrophie der Hirnwindungen die Erscheinungen ausgeprägter und oft schwerer motorischer und sensorischer Aphasie verursachen kann. Die Unterscheidung in klinischer Beziehung, ob eine grobe Zerstörung der Rindenzellen (Tumor, Erweichung) oder eine langsame Atrophie vorliegt, ist oft schwierig. In den erwähnten Fällen entwickelte sich der Verlust des akustischen und motorischen Wortschatzes mit übermäßiger, progressiver Langsamkeit; während die dysphasischen Störungen bei gröberen Herden minder hervortreten und oft mit Lähmungserscheinungen der Extremitäten, Zunge und des Gesichts einhergehen.

Pick (86) berichtet hier über einen neuen Fall, der darauf hinweist, daß die als Agrammatismus bezeichnete Sprachstörung nicht als Folge einer durch Hirnaffektion bedingten allgemeinen psychischen Schwäche, sondern

durch eine im linken Schläfenlappen lokalisierte Herdaffektion des Sprechgebietes zu stande kommt. Die Sektion erwies zwar eine Atrophie des gesamten Sprachgebietes (mittlere und untere Stirnwindungen, linker Schläfenlappen) mit Schrumpfung dieser Teile. Diese Erscheinungen dürften als Endprozeß eines akuten Vorgangs (Encephalitis) anzusehen sein. Diese Schrumpfung der Sprachzentren führte zweifellos auch zu dem Symptom des Agrammatismus, von dem in diesem Falle nicht zu entscheiden war, ob er einem Stadium der Verschlimmerung oder der Rückbildung der anfänglichen, hier nicht zur Beobachtung gekommenen Sprachstörung entsprach.

Touche (113) berichtet über 15 Beobachtungen von Aphasie resp. Logorrhoe (Pick), von denen fünf von der Autopsie gefolgt waren. Klinisch tritt die Logorrhoe als Symptom bei verschiedenen Affektionen auf, und zwar bald vorübergehend (bei Urämie, Alkoholismus), bald dauernd bei Meningitis, Lues, Erweichungen usw. Nach Pick bildet das akustisch-sensorische Wortzentrum ein echtes Hemmungszentrum für das motorische Wortzentrum, und durch Zerstörung oder Unterbrechung dieses akustischen Hemmungszentrums tritt eine formale, eigenartige Sprachstörung, die Logorrhoe auf. Nach Touche ist das Hemmungszentrum für das motorische Wortzentrum weiter auszudehnen auf das ganze sensorielle Sprachgebiet (Gyrus supra-marginalis, angularis, temporalis). Dadurch treten zahlreiche Kombinationen der sensorischen Sprachstörungen mit der Logorrhoe auf. Häufig verbindet sich die Logorrhoe, d. h. der verbale Automatismus mit anderen motorischen automatischen Bewegungen. T. teilt die Logorrhoen ein in solche mit und solche ohne Wiederholung. Die Wiederholung findet bald statt für die Reden des Kranken, bald für die der Umgebung (Echolalie). Bald ist der Satzbau nicht gestört (einfache Logorrhoe), bald werden die Worte verwechselt (Paraphasie), bald sind die Worte verändert und verwechselt (Jargonaphasie).

Pick's (89) Aufsatz über totale Aphasie entspricht einer Universitätsvorlesung und stützt sich auf einen klinisch beobachteten Fall mit Sektionsbefund. Die Sektion erwies eine Erweichung der linken Hirnhemisphäre vom unteren Gyrus frontalis bis zum mittleren Mittel des Gyrus occipitalis; auch die basalen Hirnganglien, die Insula Reilii waren befallen; ebenso fanden sich noch kleine Erweichungsherde in der rechten Hirnhälfte. Die Ursache der Erweichung war eine Thrombose der Arteria foss. Sylvi. Die Zentralwindungen waren zum Teil unversehrt, die gleichzeitige Hemiplegie war auf die Läsion der basalen Hirnganglien zurückzuführen. Thrombose war syphilistischen Ursprungs.

Saint-Paul (100) gibt hier eine Anleitung zur Untersuchung der mit Paraphasie behafteten Kranken. Er teilt dieselben ein in A) Paraphemie (motor. Paraphasie) mit Dysphemie, Dyslexie, Dyséchophemie motorischer Natur. B) Paragraphie mit motorischer Dysgraphie, Dyscopie, Dyséchographie. C) Paraphemie und Paragraphie zusammen. D) Verbale Paracécité mit Dysopsie, Dyslexie, Dyscopie sensorischer Natur. E) Parasurdité verbale mit Dysacousie, Dyséchographie, Dyséchophemie sensorieller Natur. F) Leitungsaphasie oder Paraphasie. G) Veränderungen der seelischen Funktionen, Seelenblindheit, Seelentaubheit etc.

St-Paul (99) teilt die Paraphasien oder Paraphemien in zwei Klassen, je nach dem das Brocasche Zentrum intakt ist aber außer Verbindung mit den psychischen Zentren, oder ob dieses Zentrum mit den psychischen Zentren in Verbindung bleibt, aber nicht richtig funktioniert und nicht die richtigen adäquaten, motorischen Sprachbilder den organischen, motorischen Zentren zuträgt. I. Die Paraphémie idéo-mnémonique geht oft mit

Geschwätzigkeit einher und mit einem Nichterkennen seiner Sprachfehler; häufig bestehen Erregungen, psychische Störungen usw. II. Die Paraphémie mnémonique ou organo-mnémonique geht mit einem sofortigen Erkennen der gemachten Sprachfehler einher, aber mit der Unmöglichkeit, das richtige Wort zu finden, und mit vergeblichen Versuchen hierzu. —

Pieraccini (90) teilt einen Fall spontaner Spiegelschrift bei einem Mädchen mit, welches wegen Hemimelie der rechten Hand mit der linken Hand zu schreiben gezwungen war. Es ist sehr interessant, daß mittelst der mechanischen Fixierung einer Schreibfeder am rechten Arm Pat. sofort mit normaler Schrift schreiben konnte. Verf. führt seine Beobachtung gegen die Annahme eines besonderen spezifischen Rindenzentrums für die Schreibbewegungen an. *(Lugaro.)*

B. Ätiologie der Aphasie.

Sinclair (105). Im Anschluß an die Fälle von Schütz und Déjèrine teilt Sinclair einen Fall von tuberkulöser Meningitis mit, in dem die Aphasie als initiales Symptom auftrat und zwar anfallsweise und transitorisch, wie in dem Fall von Déjèrine. Die Sprachstörung ging einige Tage den typischen Symptomen der Meningitis voraus; vorher bestand Lungentuberkulose. — Wie in den andern Fällen war auch hier der Verlauf ein rapider mit tötlichem Ausgang. Während in den Fällen von Schütz und Déjèrine motorische Aphasie ohne Agraphie bestand, handelte es sich hier mehr um eine Dysphasie und Dyslexie, indem die Sprachzentren eine transitorische Erschöpfung zeigten, um sich nach einer kurzen Ruhezeit wieder zu erholen.

Zappert (129) beschreibt einen Fall von tuberkulöser Meningitis mit 23tägiger Dauer. Derselbe war durch eine initiale Aphasie eingeleitet, welche unverändert bestehen blieb, während eine rechtsseitige Hemiparese zurückging. Die Sektion erwies eine subakute tuberkulöse Meningitis in der Gegend der Sylvischen Spalte links mit Tuberkelknötchen auf der unteren Stirnwindung, frisches Exsudat an der Basis etc.

In dem Falle, den **Freeborn** (32) beobachtete, handelt es sich um eine 70jährige Frau, die im Fieberdelirium plötzlich eine Sprache (Hindostanisch) sprach, die sie 66 Jahre lang nicht gehört, noch gesprochen hatte. Sie spricht sonst Englisch, Französisch, Deutsch. Als sie gesund war, wußte sie wohl so wie vor der Erkrankung einige Worte (Hindostanisch), aber sie konnte nicht fließend sprechen und ein Gedicht in dieser Sprache aufsagen, wie sie es im Fieberdelirium vermochte. —

Stadelmann (107) beschreibt einen Fall von Epilepsie mit schweren nervösen Erschöpfungszuständen nach den Anfällen; unter diesen Folgezuständen bildet eine Aphasie mit Worttaubheit und Echolalie ein bemerkenswertes Symptom; zu Beginn war stets Sopor und völliger Mutismus vorhanden. Eine vorübergehende Erschöpfung der Rindenzellen scheint Ursache dieser postepileptischen Aphasie gewesen zu sein; dieselbe bildete sich stets regulär zurück. — In einem anderen Falle (bei einem 10jährigen Mädchen) erhielt sich eine amnestische partielle Agraphie noch ein Jahr nach den epileptischen Anfällen, um dann auch völlig zu schwinden. —

Ritter (98) teilt einen interessanten Fall von Unfähigkeit zu lesen und Diktat zu schreiben bei voller Sprachfähigkeit und Schreibfertigkeit mit. Es handelt sich um einen 26jährigen Mann, welcher geistig auf einer sehr niedrigen Stufe steht und als Idiot bezeichnet werden muß. Für die Sprachstörung wird die Annahme einer Herderkrankung im Gehirn abgelehnt

und die Ursache der auffallenden Erscheinung durch seine Unfähigkeit in bezug auf die Erwerbung von Schulkenntnissen zurückgeführt. *(Bendir.)*

Mentow (76). Ein 19jähriger Arbeiter zeigte in dem Falle von Mentow nach einem akuten Anfall von Malariafieber eine totale motorische Aphasie ohne sonstige Lähmungen oder Paresen. Hypnose blieb erfolglos, doch trat (nach Anwendung des faradischen Stromes am Kopfe) eine progressive Besserung allmählich ein. M. sieht eine transitorische toxische Veränderung des Brocaschen Zentrums als Ursache der Aphasie an.

Die urämische Aphasie tritt nach **Riesmann** (96) meist nur vorübergehend auf, rezidiviert leicht und hat sonst keine besonderen Merkmale. Häufig ist sie mit rechtsseitiger Lähmung (Hemiplegie oder Monoplegie) verbunden. Zeitweilig bildet die urämische Aphasie das einzige Symptom der Urämie, oder sie geht dem Koma und den Konvulsionen voraus. Gewöhnlich handelt es sich um die motorische Form; doch auch die sensorische mit Wortblindheit, Worttaubheit kommt zur Beobachtung. Bei Kindern ist die urämische Aphasie relativ häufig und zwar nach der postskarlatinösen Nephritis; bei Erwachsenen kommt sie bei jeder Form der Nephritis vor. Die Aphasie schwindet oft schneller als die sie begleitende Lähmung. Diagnostisch sind der transitorische Charakter und die begleitenden urämischen Symptome von Wichtigkeit.

Hrach (53) weist auf das seltene Vorkommen von Aphasien nach Typhus hin; meist ist dieselbe auf Embolien und nicht selten auf solche vom Herzen (Endocarditis) zurückzuführen. Ein einschlägiges Beispiel wird mitgeteilt.

Sinclair (106). Nach Mitteilung eines Falles von puerperaler Aphasie gibt Sinclair eine Übersicht über 18 einschlägige Fälle. Nur ausnahmsweise scheint diese Aphasie funktioneller resp. hysterischer Natur zu sein, und nur in einem Falle lag eine Septicämie vor mit dem Verdacht auf einen Erweichungsherd in den Sprachzentren. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um vasculäre Läsionen (Embolien, Hämorrhagien, Thrombosen) und hier scheint die Thrombose das häufigste zu sein; dafür spricht auch die Entstehung am Ende der Schwangerschaft oder im Wochenbett, sowie das gleichzeitige Vorkommen von Venen in den unteren Extremitäten. Die Prognose ist zweifelhaft; mitunter ist die Aphasie transitorisch und heilbar; tritt sie mehrmals auf, so ist die Prognose ungünstiger. Die Wiederholung der Gravidität bei Frauen mit puerperaler Aphasie ist zu meiden; eventuell ist bei eingetretener neuer Konzeption die Frühgeburt einzuleiten.

Stone und **Douglas** (110) konnten in acht Fällen einer Familie (drei in einer und fünf in der folgenden Generation) ein Krankheitsbild beobachten, das sie als hereditäre Aphasie bezeichnen und infolge des Sektionsbefundes im letzten Fall auf hereditäre Lues zurückzuführen geneigt sind. Das Leiden zeigte sich erst in dem 20.—30. Lebensjahre und besteht in Blaseninkontinenz temporärer Aphasie und gleichzeitiger vorübergehender rechtsseitiger Hemiparese, allmähliche Trübung des Glaskörpers am Auge, Sensibilitätsstörungen, Muskelschwäche, epileptiforme Konvulsionen und plötzlicher tödlicher Ausgang im bewußtlosen Zustand. Die Sektion und mikroskopische Untersuchung erwies eine vaskuläre Arachnitis, Verdickung der Intima der Gefäße, hämorrhagische Chorioiditis, Verdickung der Meningen in der Lumbalregion des Rückenmarks usw. Diese Erscheinungen glichen denen bei Syphilis auffallend.

Newman (83). In den ersten der drei mitgeteilten Fälle traumatischer Aphasie war nach einem Fall vom Zweirad Bewußtlosigkeit aufgetreten; drei Tage darauf folgten epileptiforme Anfälle und bei Wiederkehr des

Bewußtseins motorische Aphasie, späterhin rechtsseitige Hemiplegie. Die Trepanation und Entfernung eines Blutcoagulum über dem linken Frontal- und Zentralhirn brachten schnelle Besserung der Krankheitserscheinungen und völliges Verschwinden der Aphasie. Die Blutung lag subdural. In dem zweiten Falle trat die Heilung erst 28 Tage nach der Trepanation ein. Hier lag eine komplizierte Schädelfraktur über dem linken Schläfenbeinknochen vor; es bestanden Zeichen der Hirnerschütterung, Bewußtlosigkeit, Zuckungen im rechten Arm und Bein. In dem dritten Falle fehlten ebenfalls Lähmungen, doch bestanden Bewußtlosigkeit, Schluckbeschwerden und späterhin motorische Aphasie nach einem Fall vom Zweirad. Hier trat spontan eine allmähliche Heilung der Aphasie ein; im Laufe von vier Monaten war die Sprache völlig wiedergekehrt.

Bard (3) teilt einen Fall von Alexie mit. Bei einem 56jährigen Mann, der vor zehn Monaten wegen Epilepsie trepaniert war, fand man zwei kleine Narben (traumatischen Ursprungs?) und eine Cyste in der Gegend der Fissura calcarina. Die epileptischen Anfälle ließen nicht nach, doch bestanden jetzt eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie und eine fast reine verbale Alexie. — Die Cyste schien durch thrombotische Erweichungen entstanden zu sein, und bei derartigen Gefäßläsionen sollte man mit Operationen vorsichtig sein. —

In dem Fall von **Mc Caskey** (75) hatte eine 31jährige Frau sieben Jahre zuvor einen Schuß in der linken Ohrgegend erlitten, und nach langer Bettruhe und Bewußtlosigkeit stellte sich eine Parese des rechten Beines ein, die sich besserte. Erst einige Wochen vor der Operation waren aufgetreten Kopfschmerz, rechtsseitige Hemiparese, Alexie, Agraphie. Man nahm eine Cyste im Gyrus angularis an und schritt zur Trepanation; man fand diese mit der Kugel und einem Knochensplitter in der Hirnrinde. Der Tod erfolgte einige Stunden nach der Operation.

Kaposi (57) berichtet über einen 19jährigen Kranken, der nach einem Stockhieb über die linke Schädelhälfte eine kleine Wunde davontrug. Im Anschluß daran folgten Kopfschmerzen, Schwindel und ein kleiner Hautabscess, der inzidiert wurde. Nachdem er noch öfter Frösteln, Schwindel, Kopfschmerz gezeigt hatte, stürzte er vier Monate nach der Verletzung bewußtlos zusammen, erbrach und zeigte eine Lähmung des rechten Facialis und Armes. Die Schädelwunde eiterte immer noch. Es wurde ein großer Hirnabscess entleert, wobei große Hirnmassen prolabierten. Vier Monate nach der plastischen Deckung des Defekts bestand nur noch eine geringe rechtsseitige Facialisschwäche und Schwäche des Denkvermögens, wie mangelhaftes Vermögen zu Schreiben, Rechnen, Lesen. Nach einer neuen Schädelverletzung im Jahre 1901 trat eine rechtsseitige Hemiplegie auf, die sich nach der Trepanation an der alten Frakturstelle besserte. Jetzt bestand eine Schwäche des rechten Armes und Facialis und eine motorische Aphasie mit Alexie und Agraphie. —

In dem Falle **Fasola's** (31) wurde bei einem 66jährigen Mann, der seit 14 Jahren an Gesichtsneuralgie litt, die partielle Resektion des linken Ganglion Gasseri vorgenommen; die Craniektomie geschah nach Krause-Hartleys Methode. Schon ein Tag nach der Operation zeigten sich aphasische Symptome, die sich acht Tage lang steigerten um einen Monat stationär zu bleiben und dann langsam zurückzugehen; es handelte sich um eine partielle Amnesie und Paraphasie. Als Ursache werden Zirkulationsstörungen vielleicht auch kapillare Hämorrhagien angesehen in den Temporal- und Frontalwindungen infolge der plötzlichen Zurücklagerung eines Hirnprolapses während der Operation.

C. Motorische Aphasie.

Die Beobachtungen **Bonhoeffers** (12) zeigen fast experimentell den Zustand eines transitorischen Funktionsausfalles der Brocaschen Windung infolge einer ganz zirkumskripten kortikalen Läsion; es handelt sich um zwei Fälle motorischer Aphasien, die nach Schädeloperationen infolge Läsion und Unterbindung pialer Venen im Gebiete des hinteren Drittels der zweiten und dritten Stirnwindung aufgetreten sind, und deren Rückbildung vom Tage des Eintritts bis zur Abheilung beobachtet werden konnte. Zunächst trat nach der Operation eine völlige Wortstummheit ein mit zentraler Parese des Mundfacialis und Hypoglossus. Die erste Leistung, in der sich die Funktionswiederkehr des motorischen Sprachzentrums ausspricht, ist die Fähigkeit, nachzusprechen und zu benennen. Während das Nachsprechen schon gut von statten geht und vorgelegte Gegenstände schon gut benannt werden, konnte noch kaum ein verständliches Wort spontan hervorgebracht werden. Das Wortverständnis selbst war nicht sehr beeinflußt, doch bestand eine Schwierigkeit, mit Verständnis längeren vorgesagten Sätzen und Fragen zu folgen; ähnlich war es mit dem Lesen. Spontan geschrieben wurde schon zu einer Zeit, als die spontane Sprache noch gänzlich fehlte; doch lag auch hier Paragraphie vor. Bei der Paraphasie, die später bestand, war der Wortklang deutlich wiederzuerkennen, während das Bild von dem feineren Gefüge des Wortbaues fehlte; ebenso war der Satzbau unvollkommen (Agrammatismus). Demnach scheint das motorische Sprachzentrum nicht nur Exekutivorgan zu sein für die fertig gebildeten Worte, sondern es hat auch mit der Bildung des Wortgefüges und des Satzes zu tun.

Ladame (64) weist hier nach, daß Broca tatsächlich schon das Sprachzentrum in den Fuß der linken dritten Stirnwindung lokalisiert hatte, wie es neuerdings ihm abgestritten wird. —

Collamore (22) teilt sechs Fälle rechtsseitiger Hemiplegie mit Aphasie mit, in denen Hämorrhagien oder Embolien die Ursachen zu sein schienen.

In dem Falle von **Benett** (6) war eine 50jährige Frau mit motorischer Aphasie, rechtsseitiger Hemianästhesie und Zungenlähmung behaftet. B. nimmt eine Thrombose im subkortikalen Hirngebiete als Ursache an.

Bogorodizki (10) berichtet über einen Fall von komplizierter Aphasie mit Agraphie, Alexie und artikulatorischen Sprachstörungen neben anderen pseudobulbären Störungen.

Der Fall, den **Ladame** (65) mit Sektionsbefund mitteilt, lehrt unter anderem, daß die Symptome, die man irrtümlich der sogenannten subkortikalen motorischen Aphasie zugeschrieben hat, durch eine zentrale Läsion des Operculum erzeugt werden könne. Die Agraphie ist nicht eine notwendige Folge der Läsion des Fußes der Stirnwindungen. Die Trennung der motorischen Aphasien in kortikale und subkortikale entspricht weder den klinischen noch den anatomischen Tatsachen. L. verweist auf seine schon früher mitgeteilte Einteilung der Aphasien.

Touche (115) teilt zwei Fälle motorischer Aphasie mit. Der erste betraf eine 60jährige Frau mit spastischer Hemiplegie rechts, Herabsetzung des Berührungs- und Schmerzgefühls rechts und heftigen Schmerzen in dieser Seite. Seit vier Jahren besteht die Aphasie; sie kann die Gegenstände zeigen, aber nicht ihren Namen oder Benennung aussprechen. Spontan bringt sie ganz unverständliche Worte hervor, kann aber Worte nachsprechen. Sie erkennt die Worte, welche man ihr zeigt, kann aber einzelne Buchstaben im Alphabet nicht bezeichnen. Sie kann ihren Namen nicht schreiben, und

auch nicht erkennen. Das Schreiben ist ihr ganz unmöglich, sogar einzelne Buchstaben.

Die Obduktion ergab nur eine Hämorrhagie der ganzen linken Capsula externa. Ein Schnitt durch die Mitte der Insel zeigte, daß die Blutung vor dem nucleus caudatus anfing, dann den vorderen Teil der capsula interna traf, dann der capsula externa folgte und das retrolentikulare Segment bis zum Seitenventrikel einnahm. Der andere Fall wurde bei einer 65jährigen Frau beobachtet, welche seit zwei Jahren eine rechtsseitige Hemiplegie hatte und sehr lebhaft sprach unter Fortlassen der Artikel und vielfachem Gebrauch des Infinitiv. Das „r" kann sie nicht aussprechen. Sie kann auch schlecht nachsprechen; erkennt aber ihren geschriebenen Namen und die einzelnen Buchstaben, kann diese aber nicht zu Worten zusammensetzen. Sie kann nicht schreiben und rechnen. Bei der Sektion wurde ein Erweichungsherd in der linken Hemisphäre gefunden, welcher die erste Frontalwindung, den oberen Abschnitt der aufsteigenden Windungen und den Lobus paracentralis zerstört hatte; leichtere Veränderungen fanden sich noch in der Gegend des sulcus Rolandi und der fossa Sylvii, sowie der zweiten Temperalwindung. *(Bendix.)*

Bennet (6) beobachtete bei einer 50 Jahre alten Frau motorische Aphasie, rechtsseitige Hemianästhesie, Abweichen der Zunge nach rechts, geringe Schwäche der rechten Seite, aber keine Hemiplegie. Während des Aufenthalts im Krankenhaus Besserung aller Symptome, auch der Sprachstörung. Bennet verlegt den Herd, der diese Symptome hervorbrachte, nicht in die innere Kapsel, sondern glaubt, daß er subkortikal gelegen sei. *(Peritz.)*

D. Sensorische Aphasie.

Hinshelwood (50) teilt vier einschlägige Fälle von Wortblindheit mit, von denen der erste eine partielle Wortblindheit in kompletter Form nur für eine Sprache (Englisch) aufwies, während für zwei andere Sprachen (Latein und Französisch) nur eine geringe Wortblindheit bestand. Für das Griechische fehlte jede Spur von Wortblindheit. Buchstabenblindheit bestand auch für Englisch nicht. Dieser Fall lehrt aufs neue, daß die Buchstaben-Wort-Seelenblindheit in ihrer Ausdehnung klinisch sich danach richtet, inwieweit die Zone lädiert ist, in welcher die optischen Erinnerungsbilder für die Buchstaben und Worte der einzelnen Sprachen aufgespeichert sind. Ebenso gibt es eine isolierte Worttaubheit für eine der mehreren beherrschten Sprachen; einen derartigen Fall hat H. ebenfalls beobachtet. So gibt es ferner Buchstaben- oder Wortblindheit, die nur bestimmte Buchstaben (griechische, gotische, lateinische) betrifft oder wo, wie im zweiten mitgeteilten Fall, gedruckte Buchstaben optisch gelesen werden, während für geschriebene Wortblindheit besteht. Umgekehrt verhielt es sich im dritten Falle. Während nur in allen diesen drei Fällen Figuren und Bilder gut abgelesen werden konnten, bestand im vierten Fall Figurenblindheit. Daher muß man annehmen, daß das optische Erinnerungsvermögen für Figuren besonders gelegen ist, in der Nähe der anderen optischen Erinnerungsbilder. Ebenso ist das optische Erinnerungsvermögen für Noten getrennt gelagert; denn dieses war im ersten Falle gut erhalten. Zwei der beschriebenen Fälle waren mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie verbunden. Drei der Fälle heilten, der eine blieb stationär. Die Wiederherstellung tritt meist nur sehr langsam ein, und ist daher anfangs Ruhe indiziert und vor zu frühen Übungen und Lehrversuchen zu warnen. Wenn die linksseitigen Angular-

und Supramarginalwindungen gänzlich zerstört sind, können durch Reedukation die rechtsseitigen entsprechenden Zentren ausgebildet werden. Je jünger das Individuum ist, um so besser gelingt dies.

Nach **Prieur** (92) sind die sensoriellen Aphasien immer mit motorischer Aphasie kompliziert. Die Aphemie (Ladame) kann rein sein. Die reine Worttaubheit entsteht durch bilaterale Läsionen in der Nähe der zwei ersten Temperalwindungen. Die reine Wortblindheit kann an der Innenfläche des Occipitallappens, im Lobus lingualis lokalisiert sein. Diese Störungen sind von den sensoriellen Aphasien zu trennen. Reine Wortblindheit und Worttaubheit können eine Agnosie verursachen, und bei der Feststellung der Wortblindheit ist stets zu untersuchen auf Seelenblindheit, Orientierungssinn, und auf Amnesie des Gesichtsfeldes und des Raumsinnes. —

Brissaud (13) beobachtete einen Kranken mit Hemianopsia dextra und verbaler und litteraler Seelenblindheit; er nahm eine Läsion des linken Occipitallappens an. Die Autopsie erwies eine Embolie der Art. calcarina und eine Erweichung im hinteren Ende der linken Hemisphäre, Cuneus, Lobus lingualis.

In dem Falle, den **Jolly** (55) hier demonstrierte, handelt es sich wahrscheinlich um eine ausgedehnte Herdaffektion in der linken Hemisphäre und zwar wegen der vorhandenen Worttaubheit, wahrscheinlich in der ersten Schläfenwindung. Da die Worttaubheit eine selten vollständige war, ist vielleicht eine gleichzeitige leichtere Affektion in der rechten ersten Schläfenwindung anzunehmen, was auch die gleichzeitige Herabsetzung des Hörvermögens im allgemeinen erklären würde. Eine absolute Taubheit bestand nicht. Die Sprache bestand nur aus einem Geheul einzelner Silben; Worte kamen gar nicht zu stande. Daraus schließt J., daß auch andere Zentren der Sprachbahn als die sensorischen resp. die Schläfenwindungen miterkrankt sein müssen, etwa die Brocasche Windung, denn in einem ähnlichen Falle mit Worttaubheit, den der Verf. beobachten konnte, lagen weitgehende Erweichungen der Hirnoberfläche vor.

Risch (97) teilt einen Fall von Aphasie mit Agraphie und Alexie bei einem 61jährigen Manne mit, welcher keine deutlichen Hemiparesen darbot, sondern nur eine Herabsetzung der groben Kraft im allgemeinen erkennen ließ. Die Aphasie ist deutlich ausgeprägt: Der Kranke kann nur einsilbige Worte und Zahlen nachsprechen, zweisilbige Worte versagen völlig. Das Nachschreiben gelingt nur unvollständig und wird ohne jedes Verständnis ausgeführt. Das Spontansprechen und Spontanschreiben waren unmöglich. Sehr auffallend waren die pathologischen Veränderungen des Erinnerungsvermögens; während Perzeption und Apperzeption nicht erheblich gestört waren, fand sich, daß optische, taktile Perzeptionen schlecht, Sinneseindrücke, die aus eigenen Bewegungen stammen, überhaupt nicht behalten werden. Patient konnte auch einige Melodien leidlich singen, ohne jedoch die Textworte dabei auszusprechen. Es scheint sich um eine Läsion der Insel und vielleicht der Brocaschen Stelle zu handeln mit Beteiligung der Leitungsbahnen, welches man als transkortikale Alexie neben absoluter Leitungsaphasie bezeichnen könnte. *(Bendix.)*

van Gehuchten und **Goris** (34a) tragen zunächst ihre Bedenken vor gegen die Beweiskraft des Déjèrine-Sérieuxschen Falles, der zu Gunsten der Anschauung der doppelseitigen kortikalen Verursachung der reinen Worttaubheit spricht. Alsdann machen sie Einwendungen gegen den Fall Veraguths und dessen Deutung. Sie selbst teilen einen Fall von linksseitigem Schläfenabsceß mit, der nach einer Otorrhoe entstand und bei

intakter Sprache ein Aufgehobensein des Sprachverständnisses aufwies; es bestand vollkommene Worttaubheit bei erhaltenem Gehör. Lesen war erhalten, Spontansprache normal, Verständnis und Nachsprechen unmöglich. Nach der Trepanation besserte sich der Zustand in zehn Tagen ganz erheblich unter Erscheinungen von Paraphasie und Paragraphie. Nach vier Wochen war völlige Heilung dieser reinen Worttaubheit eingetreten, die durch einen einseitigen Herd (Absceß) bedingt war, entsprechend den Anschauungen von Wernicke, Lichtheim, Liepmann.

Bojno-Rodziewitsch (11) beschreibt folgende zwei Fälle von Aphasie. Der erste Fall betraf einen 49jährigen Mann, bei welchem plötzlich motorische Aphasie und erst nach einigen Wochen rechtsseitige Hemiplegie entstanden ist. Die Aphasie bestand darin, daß der Patient weder sprechen, noch lesen, noch schreiben konnte, daß er ferner das Gelesene nicht verstand und unter Diktat nicht schreiben konnte; dagegen wiederholte er die Worte, verstand alles, was man zu ihm sprach, und behielt die Fähigkeit zum Abschreiben. Dieser Komplex der transkortikalen Aphasie kann durch eine Läsion erklärt werden, welche die Wege befiel, die vom Vorstellungszentrum zum motorischen Zentrum und vom Sehzentrum für den Buchstaben zum sensorischen Zentrum verlaufen. Es handelt sich um eine subkortikale Läsion, erstens der linken dritten Frontalwindung und zweitens in der Nähe des gyr. temporalis primus sinister.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 45jährigen Mann, bei welchem plötzlich ein Aphasiekomplex entstand, und zwar ließ sich zunächst völlige Läsion der Sprache und deren Verständnisses konstatieren; erst allmählich kehrte die willkürliche Sprache, das Lesen, Schreiben und zuletzt das Spracheverständnis zurück. *(Edward Flatau.)*

Touche (114) beschreibt zwei Fälle von sensorischer Aphasie. Der eine betraf einen 53jährigen Mann mit Hemiplegia dextra; klassische Kontraktur, Babinski, Fußklonus, keine Hemianästhesie. Es besteht partielle Worttaubheit; der Kranke versteht nicht, was man zu ihm spricht und bringt spontan nur ein unverständliches Grunzen hervor. Er kann auch nicht einzelne Buchstaben schreiben. Es fanden sich auf der linken Hemisphäre vielfache Erweichungsherde embolischen Ursprungs; besonders waren Zerstörungen der gyri parietales und des ganzen gyrus supramarginalis vorhanden. Auch am gyrus temporalis und occipitalis tertius fanden sich Herde und am aufsteigenden gyrus frontalis in der Gegend der ersten Frontalwindung. Ferner war der Cuneus, ein Teil des Praecuneus mit der fissura calcarina erweicht. Auch das mittlere Drittel des Gyrus lingualis war ebenfalls erweicht, der Gyrus fusiformis blieb intakt. — Bei der zweiten 70jährigen Patientin mit Hemiplegia dextra war eine partielle Worttaubheit vorhanden, sie konnte ihren Namen nicht ablesen, nicht schreiben, wiederholte ein Wort immerfort, war somnolent. Bei ihr war der Cortex cerebri intakt, dafür aber fanden sich in der linken Hemisphäre subkortikale Erweichungsherde im aufsteigenden frontalen und parietalen Lappen, welche sich bis in den Gyrus supramarginalis fortsetzten. Außerdem fand sich in dem hinteren Teile der capsula externa eine Hämorrhagie, welche den hinteren Abschnitt der nucleus lenticularis und einen Teil des Thalamus zerstört hatte. In der Umgebung der Hämorrhagie fanden sich drei Erweichungsherde; davon war der eine kortikal gelegen und hatte die obere Hälfte der hinteren Windung der Insel zerstört. In beiden Fällen war der Gyrus supramarginalis und die Umschlagfalte betroffen; doch waren die Zerstörungen das eine mal kortikal, im anderen Fall sub-

kortikal, und zwar war im zweiten Falle neben der Hämorrhagie der capsula externa noch eine subkortikale Erweichung der sensorischen Zone vorhanden. *(Bendix.)*

Der Fall, den **Strohmayer** (112) ausführlich mitteilt, betrifft einen Kranken mit „subkortikaler“ sensorischer Aphasie (Lichtheim) oder reiner sensorischer Aphasie (Déjèrine). Daneben bestanden Symptome einer atypischen Dementia paralytica. Die Sektion sowie die mikroskopische Untersuchung erwiesen in beiden Schläfenlappen das Bild einer diffusen Meningoencephalitis chronica mit den Zeichen frischer luetischer Entzündung, die in der Rinde am ausgeprägtesten waren. Herde im Wortlager waren nicht vorhanden, und mußten daher die Erscheinungen der Sprachstörung hier, die sich klinisch als „subkortikale“ sensorische Aphasie äußerte, auf die schweren Veränderungen der Hirnrinde zurückgeführt werden. S. sieht in diesem Falle eine Stütze der Freudschen Anschauungen und will die strikte Scheidung der Zentrums- und Leitungsaphasien nicht gelten lassen. Indem er noch einen weiteren Fall von Tumor im linken Schläfenlappenmarklager mit sensorischer Aphasie mitteilt, rät er, die reine „subkortikale“ sensorische Aphasie ihres lokalisatorischen Beigeschmacks zu entkleiden und sie einfach klinisch aufzufassen und als reine Worttaubheit zu bezeichnen. Wir finden dieses Symptomenbild einerseits bei ausgedehnten Rindenläsionen ohne subkortikale Herderkrankung, und andrerseits vermissen wir mitunter jede Spur dieses Symptomenbildes trotz umfangreicher Läsion der subkortikalen Schläfenregion.

Preobrashensky (91) beschreibt zwei Fälle von subkortikaler Alexie, in denen die rechte Hemisphäre erkrankt war und schließt sich der Meinung derjenigen an, welche annehmen, daß wir mit beiden Hemisphären lesen. Im zweiten Falle bestand gleichzeitig eine anterograde Amnesie als Orientierungsstörung. Die Alexie entstand hier nicht durch Unterbrechung der optischen Bahn, sondern durch eine verringerte Dauer der Eindrücke, wie in dem Falle von Grashey. Wenn der Kranke das Wort als ganzes vor Augen sah, konnte er es lesen; buchstabierte er und sah er nur einen Buchstaben nach dem andern, so konnte er das Wort nicht lesen.

In dem Falle von **Kuffner** (62) bestand vollständige Alexie und partielle Verbalamnesie bei sonst ungestörter Sprache. Es handelte sich um eine 71jährige Frau mit Arteriosklerose, Demenz, psychischen Störungen, rechtsseitiger Hemiplegie etc. Die Obduktion erwies eine Erweichung der linken Großhirnhemisphäre von der hinteren Partie des Gyrus supramarginalis bis zur dritten Occipitalwindung. Die Radiatio optica unter dem Gyrus angularis war erweicht.

Der Fall **Hopkins** (51) betrifft einen Alkoholisten, der nach einem Anfall eine Amnesie für eine bestimmte Zeitdauer auf ca. drei Monate aufwies und anfangs desorientiert war. —

In dem Falle, den **Pick** (88) beschreibt, traten bei einem 42jährigen mit Lues behafteten Manne akut auf: Rechtsseitige Hemiparese, Echolalie bei intaktem Sprachverständnis und eingeschränktem Sprachschatz, Unfähigkeit zu schreiben, Paralexie; dieser Zustand besserte sich wesentlich; die Echolalie und zwar beide Formen, reine Echolalie und die Wiederholung der Fragen in entsprechender Umstellung auf die „Ichform“, war auch zurückgegangen, trat aber noch gelegentlich episodenweise beim Lesen auf. Als Ursache der Erkrankung nimmt P. einen Erweichungsherd an im rezeptiven Anteile des Sprachgebietes, vorwiegend im Gyrus angularis mit Beteiligung der angrenzenden Partien des Schläfelappens. Die Echolalie ist eine Schwäche-

erscheinung und beruht auf Verlust der hemmenden Funktion des linken Schläfelappens auf das motorische Sprachzentrum.

Cramer (24) bespricht im Anschluß an die Vorstellung eines Kranken das Wesen und den Begriff der transkortikalen Aphasie, die auf eine Erkrankung des Assoziationsorganes im Sinne Wernickes, auf die Ausschaltung eines assoziativen, transkortikalen Prozesses zurückzuführen ist und nicht auf eine Herderkrankung in den Projektionsfeldern. Der transkortikale Vorgang im Sprachschema ist ebensowenig die Leistung eines zirkumskripten Zentrums wie der einzelne Begriff, der durch eine assoziative Verknüpfung fixierter Sinneseindrücke zu stande kommt und nicht durch bestimmte lokalisierte Erinnerungsbilder. Es handelt sich hier um einen diffusen Rindenprozeß und seine Störung.

Dide und **Botcazo** (27) beobachteten bei einem Manne, welcher sich wegen Aufregungszuständen und Gewalttätigkeit in der Irrenanstalt befand, nach einem apoplektischen Insult Muskelschwäche und Ungeschicklichkeit der rechten Körperhälfte; Steigerung der Reflexe auf beiden Seiten, Störung der Sensibilität und Verlust des stereognostischen Sinnes auf der rechten Seite, Wortblindheit; dagegen war die Fähigkeit, nach Diktat zu schreiben, vorgesprochene Worte zu wiederholen, und die spontane Sprache erhalten. Außerdem bestand eine Amnesie für alles, was nach dem apoplektischen Insult lag, besonders betroffen war das Vermögen, sich zu orientieren und sich örtlich zurechtzufinden. Nach einem zweiten Anfall, nach welchem die linke Seite total gelähmt ist und vollständige Amblyopie besteht, stirbt der Kranke. Bei der Sektion findet sich eine große rote Erweichung frischen Datums, welche $^2/_3$ der rechten 3 Gyri temporales einnimmt; auf der inneren Seite der linken Hemisphäre sieht man einen alten Herd von der Größe eines Frankstückes, welcher den hinteren Teil des Gyrus lingualis betrifft; rechts findet sich im vorderen Teil der Fissura calcarina ebenfalls ein kleiner Erweichungsherd. Rechts ist in seinem Innern beinahe der ganze Lobus occipitalis erweicht, während links die Erweichung im Innern des Lobus occipitalis bei weitem geringer ist. Der hinterste Teil der linken inneren Kapsel ist zerstört. Dieser Herd wird als die Ursache der rechtsseitigen Sensibilitätsstörung und der auf dieser basierenden Störung des stereognostischen Sinnes angesehen. Der Verlust der Fähigkeit, sich räumlich zurechtzufinden, ebenso wie die dauernde Amnesie werden auf die doppelseitigen Läsionen im Lobus occipitalis zurückgeführt.

(Peritz.)

E. Apraxie, Asymbolie, Seelenblindheit.

Liepmann (70) erörtert zunächst im Anschluß an einen früher vorgestellten Kranken die Begriffe der Apraxie, Alexie, Seelenlähmung. Der Kranke war nicht apraktisch oder agnostisch, asymbolisch im alten Sinne, weil er die Gegenstände verkannte oder die Aufforderung nicht verstand. Trotz erhaltenen Erkennens und Verstehens war er apraktisch. Er war auch nicht ataktisch in bezug auf Koordination der Bewegungen, sondern es ist hier der Zweckcharakter der Bewegungen verloren gegangen; er hat die Erinnerung an die betreffende Zweckbewegung verloren oder kann sie für die Innervation nicht verwerten. Die Apraxie verhält sich nach L. zur Ataxie, wie die Aphasie resp. Paraphasie zur Artikulationsstörung. Die Seelenlähmung im Sinne Bruns-Oppenheim ist mit der Apraxie nicht zu verwechseln; es handelt sich dort ja nur um eine Erschwerung der willkürlichen Beweglichkeit. Das gewöhnlich unbewegliche Glied wird bei

Gelegenheit beweglich. Die Seelenlähmung im Sinne Nothnagels zeigt nur unter gewissen Bedingungen, wie bei geschlossenen Augen die Unbrauchbarkeit der Extremitäten zu gewissen Zweckbewegungen, was bei der Apraxie immer der Fall ist. Der Nothnagelsche Begriff rechnet ausschließlich mit dem Verlust der kinästhetischen Vorstellungen, während die Apraxie eine kompliziertere Störung darstellt. — In dem Falle T. war nach wiederholten Besserungen und Rückfällen unter dem Bilde der Monoplegie und Hemiplegie zuletzt der tödliche Ausgang eingetreten. Der Gehirnbefund zeigte eine starke Arteriosklerose; eine muldenförmige Einsenkung des Gyrus supramargin. und des oberen Scheitelläppchens links; die entsprechenden Windungen waren atrophisch, aber erhalten; unter ihnen befand sich im Mark eine große Cyste, deren hinteres Ende bis ins vordere Mark des Gyr. angul. reichte. Auch in der linken Insel befand sich eine kleine Cyste; die Brocasche Windung war sehr atrophisch; die vordere Zentralwindung war intakt, die hintere nur wenig verändert. Rechts fand sich ein symmetrischer kleiner Herd im Gyrus angularis, Rinde und Mark betreffend. Somit entsprach der Befund im großen ganzen dem, was L. vor der Sektion vorausgesetzt hatte. — In einem neuen Fall von Apraxie, den der Verf. gleichzeitig vorstellte, war die rechte Seite im geringeren Grade mitbetroffen. Sprachlich bestand Agrammatismus, optische Aphasie, litterale Paraphasie, totale Agraphie und Alexie. Das Erkennen durch das Tasten war nur zeitweilig gestört, Lage- und Bewegungsempfindung war beiderseits aufgehoben. Lähmungen fehlten. Auch in diesem Falle werden doppelseitige Scheitelherde angenommen, und zwar rechts ein größerer, links ein kleinerer. — Die Apraxie kann leicht als Rindenataxie angesehen oder auf fehlendes Sprachverständnis bezogen werden. —

Liepmann und **Storch** (71) berichten hier über den mikroskopischen Befund bei dem Falle Gorstelle, der in größter Reinheit den Symptomenkomplex der subkortikalen sensorischen Aphasie (Psychiatr. Abhandlungen von Wernicke H. 7./8. 1898) gezeigt hatte. Die Sektion erwies in der linken Hemisphäre einen großen frischen Blutherd von Stirnhirn bis zum Occipitalhirn; im Bereich dieses Gebietes subkortikal im Stabkranz des linken Schläfelappens schien der alte Herd gelegen zu haben. Die Acustici waren normal, ebenso die Labyrinte. Der alte Herd selbst war nicht aufzufinden, doch eine bedeutsame Degeneration, die auf ihn hinwies, nämlich die Degeneration des Schläfentapetums in der rechten Hemisphäre, das bekanntlich einen großen Teil der Fasern aus der Gegenseite bezieht. Der ursprüngliche, subkortikale Herd muß an einer Stelle gesessen haben, wo die Faserung von beiden Ohren zum linken Schläfenlappen und eventuell Verbindungsfasern vom rechten Schläfenlappen zum linken isoliert unterbrochen werden können (zwischen dem hinteren Stück des unteren Randes vom Linsenkern und dem unteren Rande vom Schwanz des Nucleus caudatus). Jedenfalls läßt sich annehmen, daß ein einseitiger, subkortikaler, alter Herd im Schläfenlappen hier das reine Bild der subkortikalen, sensor. Aphasie (Lichtheims) verursachte.

Liepmann (68) bezeichnet als Seelenblindheit eine Störung bei der das Sehen erhalten, aber das Erkennen aufgehoben ist. Der Empfindungskomplex wird nicht mit dem Erinnerungsbilde identifiziert. Das Erinnerungsbild kann trotzdem auf assoziativem Wege auszulösen sein, aber nicht von der Peripherie. Auf dem Gebiet des Hörens gibt es ebenso eine Seelentaubheit, während die Sprachtaubheit eine Seelentaubheit nur für Sprachlaute darstellt. Asymbolie tritt ein, wenn Seelentaubheit-, blindheit-, tastlosigkeit zugleich vorhanden sind und das betroffene Individuum von allen bedeutsamen

Außenwelteindrücken nichts oder nur sehr wenig faßt. Agnosie ist ein besserer Ausdruck als Asymbolie, der mehr auf die Symbole (Sprachzeichen, Noten) bezogen werden könnte. Die Apraxie ist eine selbständige Störung im Gebrauch der Gegenstände, trotz alles richtigen Erkennens, das erhalten ist. — Von den vorgestellten Fällen hatte der erstere optische Aphasie, der zweite neben optischer Aphasie noch Sprachtaubheit und starke Schwerhörigkeit. Durch mehrere Insulte war er sprachtaub, seelenblind und tastblind geworden; er war rechts hemianopisch, links seelenblind und glich einem Tiefverblödeten. Es ließ sich annehmen, daß beide Schläfelappen schwer betroffen waren.

Liepmann (69) demonstriert hier drei Kranke mit Seelenblindheit, Asymbolie und Apraxie und setzt die Unterschiede dieser drei Affektionen noch einmal auseinander.

Bei einem 62jährigen Mann treten in dem Falle von **Pick** (87) eigenartige Anfälle auf. Die Intelligenz erwies sich als völlig intakt; somatisch ließ sich außer den Zeichen eines sehr vorgeschrittenen Seniums und einer geringen Differenz im Mundfacialis zu Ungunsten der linken Seite nichts feststellen. Die Anfälle, die als Ausdruck atheromatöser Gefäßdegeneration und seniler Hirnatrophie anzusehen waren, bestanden im wesentlichen in motorischer Apraxie. Das Wortverständnis war völlig erhalten, und der Kranke beschrieb seine Anfälle tadellos. — Der Fall gleicht dem Liepmannschen Falle im großen ganzen; die Korrektur der anscheinend ganz ohne Überlegung ausgeführten Handlungen blieb eben im Anfall aus, weil da die zentrale Tätigkeit in dieser Beziehung gestört ist; sie tritt sofort mit dem Aufhören des Anfalls hier ein. —

F. Psychische Störungen bei Aphasie.

Vogt (123) weist auf die große Breite der individuellen Verschiedenheiten beim Sprechen hin und die dadurch gegebene Unmöglichkeit der allgemeinen Bestimmung über die seelischen Fähigkeiten des Aphasischen. Das begriffliche und sprachliche Denken ist in jedem Falle ein verschiedenes. Demjenigen, der sprachlich denkt, formulieren sich die Gedanken und Sätze schon im Sprachfelde. Zu beachten sind ferner in jedem Falle die Fernwirkungen; der Ausfall bestimmter Rindenpartien, die allgemeine Funktionsherabsetzung der Hirnrinde, welche das sprachliche Denken und die Begriffsbildung ebenfalls schädigen. —

In dem Falle von **Kuffner** und **Jansky** (63) zeigte eine 36jährige Frau neben Demenz transitorische Paraphasie, Störung der spontanen Sprache bei erhaltenem Sprachverständnis, linksseitige Hemiparese. Die Sektion erwies das motorische Sprachgebiet unversehrt, während links die hinteren zwei Drittel aller Temporalwindungen erweicht waren. Die Patientin war nicht linkshändig. Das Erhaltensein der verbalakustischen Perzeption war schwer zu erklären bei dem völligen Zerstörtsein des Zentrums der verbalakustischen Vorstellungen. Die linke erste Temporalwindung braucht nicht unbedingt erhalten zu sein für das Zustandekommen der verbalakustischen Perzeption.

Friedländer (33) berichtet ausführlich über zwei Fälle von Aphasie, in welchen mehrjährige Intelligenzprüfungen und Übungen vorgenommen wurden. Beide Kranken erschienen nur bei oberflächlicher Betrachtung dement; jedoch bei näherer Beobachtung zeigte es sich, daß die psychischen Funktionen noch hinreichend erhalten waren, um eine längere Übungstherapie einzuleiten. Der eine Kranke war als zirkumskript blödsinnig zu bezeichnen,

der andere als geistesschwach. Beide waren in strafrechtlichem Sinn als unzurechnungsfähig anzusehen, der eine auch in zivilrechtlichem Sinn als dispositionsunfähig. Wie die Inaktivitätsatrophie gelähmter Teile, sind auch die Inaktivitätserscheinungen auf dem Sprachgebiet frühzeitig zu bekämpfen.

Die Betrachtungen von **Vigouroux** (120) über den geistigen Zustand der Aphasischen lehren im großen ganzen, daß der größte Teil der Aphasischen schon abgesehen von ihrer Sprachstörung und zum Teil auch durch dieselbe in dem Zustande ihrer geistigen Fähigkeiten geschädigt sind; nur ein ganz geringer Teil behält seine völlige geistige Intaktheit. Namentlich verbindet sich die sensorielle Aphasie meist mit Störungen der Intelligenz, Charakter- und Gemütsveränderungen. Andererseits kann die sensorielle Aphasie auch zu Krankheitsformen mit Intelligenzstörungen hinzutreten, wie zu Psychosen, Dementia paralytica usw. Wo die mimischen Ausdrucksbewegungen mitbetroffen sind, handelt es sich meist um komplizierte Formen der Aphasie, in denen auch die Intelligenz gelitten hat. — Außerdem kann die gleiche Läsion oder Art der Sprachstörung je nach der individuellen Veranlagung des Kranken und je nach der Bedeutung, die dieses Sprachzentrum für das Denken des Individuums hat, in verschiedenem Grade die psychische Tätigkeit beeinflussen oder schädigen.

G. Hysterische und funktionelle Aphasie.

Guillain (39) beschreibt einen Fall von hysterischer Aphasie mit Hemiplegie. Der Kranke hatte drei Monate lang Sphinkterenstörungen, lag acht Monate zu Bett und hatte an der rechten gelähmten Seite eine Steigerung aller Reflexe. Die Aphasie trat nach einer Erregung ein. Der Gang war leicht und nicht der eines Hemiplegischen. Die motorische Aphasie war zwar mit Paraphasie verbunden, allein der Kranke bemühte sich in keiner Weise, sich zu korrigieren etc. Zuweilen zeigte er absoluten Mutismus. —

Schwab (103) teilt einen Fall von Simulation einer motorischen Aphasie bei einer 37jährigen Frau mit; es bestand außerdem rechtsseitige Hemiparese. Die motorische Sprachstörung setzte apoplektiform ein und schwand nach ein bis zwei Tagen, ebenso die Hemiparese. Die Aphasie war eine komplette, das Sprachverständnis erhalten. Für Hysterie fehlten alle anderen Anzeichen. —

H. Funktionelle Sprachstörungen und Aphasien des Kindesalters.

Gutzmann (44) erörtert hier kurz die Entstehung, Ursachen und die Prophylaxe der Sprachstörungen im Kindesalter.

Gutzmann's (45) Abhandlung gibt einen kurzen Abriß über die Übungstherapie, wie sie bei organischen Sprachstörungen (Aphasien) und funktionellen anzuwenden ist.

Gutzmann (40) teilt hier einen ausführlichen Fragebogen mit, der zu Untersuchungen von sprachgestörten Individuen dient. An zehn Beispielen wird gezeigt, wie dieser Fragebogen am besten ausgefüllt wird.

Gutzmann (42) unterscheidet bei den Ursachen, aus denen Kinder stumm bleiben: 1. Die Stummheit durch Ausfallserscheinungen, die sich auf eine Hemmung der Perzeptionswege der Sprache beziehen (Taubstummheit, sensorische Stummheit bei partiellen Gehörsstörungen). 2. Durch abnorme Erhöhung der sprachlichen Reizschwelle (Imbecillitas, Idiotie) und besonders der Gehörs- und Gesichtsreize. 3. Hemmungen der äußeren

Reize auf die Hervorrufung der koordinierten Sprachbewegungen, durch adenoide Vegetationen, reflektorische Reize (Würmer), seelische Hemmungen (Scheu, Empfindlichkeit).

Gutzmann (41) gibt hier eine Übersicht über die einzelnen Formen der Stummheit und Sprachstörungen.

Der Krampf der Sprachmuskeln, der in dem Falle **Steinert**'s (108) bei dem 44jährigen Uhrmacher auftrat, verhinderte am Anfang jede Sprache und jede Sprechbewegung. Der Krampf trat nie spontan auf, befiel nie nur einzelne bestimmte Muskeln, sondern in jeder Phase wurden zahlreich koordinatorisch zusammenwirkende Muskeln befallen; es ist ein exquisiter Intentionskrampf, der eintritt, wenn der Kranke sprechen will, doch ehe noch die Bildung des ersten Lautes eintritt, während der Krampf beim Stottern auftritt, wenn die Artikulation des Lautes bereits begonnen hat. Ruhe und Suggestion wirkten hier vorübergehend sehr günstig ein.

Becker (5), der selbst an Stottern leidet, betrachtet den Intensionskrampf der Sprache als eine Art des Stotterns, die sich nur dem Grade nach von dem gewöhnlichen Stottern unterscheidet und durch die Zeit des Eintretens, d. h. vor dem ersten Artikulationsbeginn. Auch Ätiologie und Therapie sind die gleichen wie beim Stottern.

Wicherek (126) beschreibt einen neuen Fall von Aphonia spastica, die mit Recht zur Gruppe der koordinatorischen Beschäftigungsneurosen gerechnet wird. In dem erwähnten Falle lag Hysterie zu Grunde. Nachdem Faradisation der Kehlkopfmuskeln, methodische Sprechübungen, die Chloroformnarkose usw. vergeblich angewandt waren, führten Übungen, die unter völliger Kokainisierung resp. Anästhesierung der Rachen- und Kehlkopfmuskeln methodisch vorgenommen wurden, schnell zum Ziele, obwohl der Kranke fast 8 Monate sprachlos war.

Makuen (73) teilte einen Fall von Stammeln mit, bei dem bisher von ihm die Falsettstimme, ohne daß er sich darüber klar war, angewandt wurde; indem ihm allmählich die Brusttöne beigebracht wurden, besserte sich die Sprache; der Kranke muß erst seine eigene Sprechart hören und kontrollieren lernen.

Coën (19) fand als Ursache der Rhinolalia aperta (Näseln ohne gröbere Organveränderung) häufig eine mehr minder starke Einkerbung oder geringe Spalte am hinteren Rande des harten Gaumens, eine deutliche bläulich gefärbte Raphe des Gaumens und eine Verkürzung des Gaumensegels. Die dadurch entstehende Insuffizienz des Gaumensegels wird durch kräftige und laute Intonierung der Vokale und durch stark übertriebene Aussprache der Linguales und Gutturales zu beseitigen gesucht.

von Rad (93) berichtet hier über Hörstummheit, eine Sprachhemmung wie sie bei Kindern mit mangelhafter intellektueller Entwicklung nicht selten vorkommt.

Oltuszewski (84) erörtert hier ausführlich, in welchem Grade und unter welchen Verhältnissen eine psychische mangelhafte Entwicklung die verschiedenen funktionellen und organischen Sprachstörungen erzeugt resp. zur Begleiterinnen hat.

I. Taubstummheit.

Unter den Taubstummen, bei denen **Treitel** (116) Hörprüfungen anstellte, hörten einzelne Vokale und Konsonanten und lernen durch Übung kombinieren. Eine Besserung des Gehörs durch Gehörübungen fand nicht

statt. Häufig war gleichzeitig Schwachsinn vorhanden. Für beides dürfte die Blutsverwandtschaft der Ehen eine ursächliche Rolle spielen.

Hammerschlag (48) teilt die Taubstummheit ein in 1. durch lokale Erkrankung des Gehörorgans bedingte (Entzündung, Exsudatio, Blutung, Trauma). Diese Störung kann im fötalen oder postfötalen Leben erworben sein. 2. Die konstitutionelle Taubstummheit als Ausdruck einer konstitutionellen Anomalie; auch diese kann erworben oder kongenital in der Keimesanlage sein. Die konstitutionelle Taubstummheit läßt sich einteilen in die a) endemische und b) sporadische Form. Zu letzteren gehört die kongenitale Syphilis.

Schubert (101). Die mit Bezolds kontinuierlicher Tonreihe und nach seiner Methode vorgenommenen Untersuchungen umfassen 72 Zöglinge und 3 erwachsene taubstumme Angehörige derselben. Die Hauptaufgabe bestand in der Auswahl derjenigen Zöglinge, welche noch genügende Hörreste besitzen, um den Unterricht vom Ohr aus, neben dem Ablesunterricht, als erfolgreich erwarten zu lassen. Solcher Kinder fanden sich 33, d. h. 45,8%, darunter einige Hörstumme, die gewöhnliche Sprache oder sogar Flüstersprache bis 8 Meter und darüber hinaus verstanden. Geringe, für den Hörunterricht unzureichende Hörreste besassen 27 Kinder, d. h. 37,6%. Absolute Taubheit auf beiden Ohren bestand nur bei 12 Kindern, d. h. 16,6%.

Teilt man die untersuchten 144 kindlichen Hörorgane nach ihrem Tonbereich in die von Bezold aufgestellten Gruppen, so gehörten zu Gruppe I (Inseln) 13 = 9%; zu Gruppe II (Lücken) 18 = 12,5% (darunter eine doppelte Lücke); zu Gruppe III 1 = 0,7%; zu Gruppe IV 13 = 9%; zu Gruppe V 14 = 9,7%; zu Gruppe VI 49 = 34%; und ohne jedes Tongehör fanden sich 36 = 25%.

Die Ursache der Taubstummheit war in 27 Fällen angeboren, beruhte 22 Mal auf Meningitis und Encephalitis und Hydrocephalus, 15 Mal auf akuten Infektionskrankheiten, 5 Mal auf „Krämpfen“ und war 3 Mal nicht festzustellen. Wie anderwärts hat sich auch hier ergeben, daß die angeborene Taubstummheit im allgemeinen bessere Hörreste aufweist, als die durch Krankheiten entstandene, und daß bei der letzteren wieder die Meningitistaubheit am ungünstigsten dasteht. Die Verwandtschaftsehe der Eltern war ätiologisch nur einmal zu beschuldigen. Mehrfaches Auftreten der Taubstummheit in der Familie war in der Aszendenz einmal, bei Geschwistern in 8 Fällen, in der weiteren Verwandtschaft 4 Mal nachweisbar. Über manche Einzelheiten der Untersuchungstechnik ist auf das Original zu verweisen. Hervorgehoben sei nur, daß nach des Verfs. Beobachtungen von geschulten und intelligenten Taubstummen ohne Hörreste nicht nur, wie allgemein bekannt, die dicht am Ohr gesprochenen Explosivkonsonanten, z. B. p t taktil erkannt und richtig nachgesprochen werden, sondern daß das Gleiche auch von dem Vokal u gilt, dessen Phonation von einem Hauch begleitet ist, welchen der Taubstumme fühlt und am Gefühl zu erkennen vermag. *(Autorreferat.)*

Hammerschlag (49) betrachtet die Zahlenverhältnisse, in denen Kretinismus und endemische Taubstummheit in verschiedenen Ländern vorkommen. Beide kommen in gewissen, geologisch wohl charakterisierten Gegenden unter dem Einfluß einer mit dem Trinkwasser in den Organismus gelangenden Noxe vor, welche eine tiefgreifende körperliche und intellektuelle Entartung der Bevölkerung bewirkt. Der endemische Kropf ist dabei nicht immer eine notwendige Begleiterscheinung, auch ohne Kropfbildung kann eine chemische Dysthyreosis eintreten. Von den Kretinen mit gutem Gehör

zu den endemischen Taubstummen finden sich alle möglichen Übergangsstufen mit partieller Intelligenzstörung und partieller Schwerhörigkeit. Wie das Knochenwachstum, die Hautbeschaffenheit, die geistigen Fähigkeiten, so können auch die Sinnesorgane und speziell das Gehör unter der Dysthyreosis endemischer Natur leiden und deren Störung als Taubstummheit besonders in die Erscheinung treten.

Zwillinger (130) weist auf die verschiedenen Beziehungen hin, in denen die Hyperplasie der Rachentonsille und die Taubstummheit zu einander stehen, indem sie bald in kausalem Zusammenhang sind oder beide durch eine gemeinschaftliche Ursache entstanden sind.

Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten.

Referent: Prof. Dr. Silex-Berlin.

1. Alexander, Ein Fall von Bleiamaurose. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 290. (Sitzungsbericht.)
2. Aschheim, Hugo, Specielles und Allgemeines zur Frage der Augentuberculose. Sammlung Zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. V. Bd., Heft 2.
3. Asayama, J., Vollständige mikroskopische Untersuchung eines Falles von sympathischer Ophthalmie. Arch. f. Ophthalm. LIV, p. 444.
4. *Assicot, L., Contribution à l'étude des colobomes du nerf optique. Thèse de Paris. Jules Rousset.
5. Baduel, C., Distacco di retina mestruale recidivante. Rivista critica di clinica medica. No. 11, 12, 13.
6. *Bagneris, Paralysie de l'accommodation d'origine ourlienne. Clin. ophthalm. VIII, 166—167.
7. *Bane, Wm. C., Eye symptoms in brain injuries. Railway Surgeon. VIII, 305—306.
8. Bär, Carl. Reflectorischer Nystagmus. Arch. f. Augenheilk. Bd. 45, p. 5.
9. Bandelier, Spastische Mydriasis durch Fremdkörper im Ohr. Münchener Med. Wochenschr. No. 21, p. 875.
10. *Bellarminoff und Senkowsky, Erwiderung an Herrn Dr. Rosenmeyer. Zu einer Berichtigung im Arch. f. Augenheilk. Bd. 44, p. 261. „Über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie." Arch. f. Augenheilk. Bd. 45. p. 55.
11. *Berger, E., Sur un cas d'ulcère trophique de la cornée. (Kératite neuro-paralytique.) Gaz. des hôpit. No. 144, p. 1420.
12. *Bernhard, Matthaeus, Hemeralopie und Xerosis conjunctivae bei Potatoren. Inaug.-Diss. Tübingen.
13. Birch-Hirschfeld, A., Beitrag zur Kenntniss der direkten Verletzungen des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 377.
14. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholamblyopie. Archiv für Ophthalm. Bd. 54, p. 68.
15. Bolton, Charles, Notes on two cases of optic neuritis in diphteria. The Lancet. II, p. 1624.
16. *Bonsignorio, M[lle], Étude sur les troubles fonctionnels de la pupille et sur leur cause. Tribune méd. XXXV, 229 -233.
17. *Brandès et Greift, R. de, Note sur un cas de névrite optique unilatérale suite d'affection nasale (éthmoïdite et sinusite maxillaire). Ann. et Bull. Soc. de Méd. d'Anvers.
18. *Broughton, Wm. R., Residual sensations as a test for diplopia or heterophoria Annals of Ophthalm. Jan.
19. *Causé, Fritz, Zur Kasuistik des intermittirenden Exophthalmus und der varikösen Venenerweiterungen in der Umgebung des Auges. Inaug.-Diss. Giessen.
20. Chaillons, J., Des troubles pupillaires dans les cas de dilatation de l'aorte Revue gén. d'Ophthalm. p. 321. (Sitzungsbericht.)

21. *Cheatham, W., Optic neuritis in the young, with report of five cases. Louisville mouth. Journ. Med. a. Surg. VIII, 389—392.
22. Cramer, Weiterer Beitrag zum Verhalten intraocularer Eisensplitter. Zeitschrift für Augenheilkunde.
23. Crispolti, Alberto Carlo, I disturbi della visione nelle alterazioni organiche e funzionali del sistema nervoso, con particular riguardo alle alterazioni della sfera corticale visiva. Rassegna internaz. de Med. mod. III, 149—169.
24. *Csapodi, István, Tertiäre venerische Augenleiden. Pester Med.-Chir. Presse. No. 1, p. 7.
25. *Cuperus, N. J., Twee blangrijke gevallen van neuritis retrobulbaris. Medisch Weekblad. 1901. Sept.
26. *Darier, A., Contribution à l'étude du traitement de l'ophtalmie sympathique à rechutes. Clin. ophtalmol. VIII, 33—35.
27. *Davidsohn, Felix, Ein Beitrag zur Lehre vom Verschluss der Zentralarterie. Deutsche Med. Presse. No. 15.
28. de Lapersonne, Des complications orbitaires et oculaires des sinussites. Gaz. hebd. de Méd. p. 472. (Sitzungsbericht.)
29. *Derselbe, De la névrite optique dans les maladies de l'encéphale. Gazette des hôpit. No. 43, p. 424.
30. Druault, A., Recherches sur l'amaurose quinique. Archives d'Ophthal. No. 1, p. 19.
31. Dupuy-Dutemps, Deux cas de cécité complète persistante, sans lésions ophthalmoscopiques, consécutive à de très légers traumatismes de la région oculaire. Hystéro-traumatisme. Revue gén. d'Ophthalm. No. 7, p. 317. (Sitzungsbericht.)
32. Edridge-Green, F. W., The origin of a visual impulse. Brit. Med. Journ. II, p. 782. (Sitzungsbericht.)
33. Elschnig, Die Pathogenese der Stauungspapille. Neurol. Centralbl. p. 925.
34. Elze, Accommodationskrämpfe als Folge von Infraorbitalneuralgien. Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Auges. V, No. 19
35. Englin, Ueber Sehnervenerkrankungen bei Schädeldeformität. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 21, p. 161. (Sitzungsbericht.)
36. Fage, La névrite optique consécutive à la rougeale. Revue gén. d'Ophthalm. p. 331. (Sitzungsbericht.)
37. Fejer, Julius, Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Glioma und Pseudoglioma retinae. Arch. f. Augenheilk. XLVI, p. 144.
38. Fleet, Frank van, Alcoholic amaurosis. Medical Record. Vol. 61, p. 91.
39. Friedenwald, Harry, Report of a case of stab wound in the occipital region, followed by homonymous hemiopia. Arch. of Ophthalm. Mai.
40. *Galley, Paul, Ueber Augenerkrankungen bei Bleivergiftung. Inaug.-Diss. Breslau.
41. *Garipuy, Ed., Un cas d'ophtalmie sympathique. Echo méd. XVI, 340—341.
42. *Garten, Siegfried, Antwort auf die Bemerkung des Herrn Prof. Dr. W. Nagel in seiner Arbeit: „Ueber das Bell'sche Phänomen.“ Arch. f. Augenheilk. Bd. 44, p. 358.
43. Gayet, Atrophie du nerf optique à la suite d'une blessure par un brin de paille. Revue de Chirurgie. No. 1, p. 126.
44. Gerhardt, C., Ein Fall von pulsirendem Exophtalmus. Charité-Annalen. XXVI, 39—44.
45. *Gifford, H., On the history of the theory of sympathetic ophthalmia. Archives of Ophthalmol. Nov.
46. *Glauning, E., Pseudoglaucomatöse Excavation des Sehnerven-Eintritts. Arch. f. Augenheilk. XLV, p. 164.
47. Golowin, S., Beiträge zur Anatomie und Pathogenese des Kryptophtalmus congenitus. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII, p. 175.
48. *Gradie, H., Perforating wounds of the eye ball and sympathetic inflammations. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 38, p. 1421.
49. *Green, J., Double optic neuritis occuring during lactation. Interstate Med. Journ. IX, 134—136.
50. Grosglik, Ein Eall von Sehstörung im Beginn des secundären Syphilisstadiums. Czasopismo lekarskie. p. 372. (Polnisch.)
51. *Grullon, A., Essai sur les phénomènes sympathiques de l'oeil (troubles irritatifs et ophtalmie sympathique). Paris. J. Rousset.
52. *Guibert, Atrophie des nerfs optiques d'origine saturnine. Bull. de l'Acad. de Médecine. No. 7, p. 147.
53. *Gunn, R., A case of retro-bulbar neuritis. Polyclinic. VI, 86—92.
54. Guthrie, Leonard G. and Batten, Frederic E., Unilateral atrophy of the optic nerve associated with hemiplegia of the opposite side. The Lancet. II, p. 1053. (Sitzungsbericht.)

55. Haab, Die secundäre Atrophie des Sehnervs nach Maculaerkrankung. Beitr. z. Augenh. Heft 50.
56. Haeber, Claus, Ueber einen Fall von Embolie des ramus temporalis superior der Netzhautschlagader. Inaug.-Diss. Strassburg.
57. Hale, Albert B., Phlegmone der Orbita in ihrer Beziehung zu der Frage der sympathischen Ophthalmie. New Yorker Med. Monatsschr. No. 2, p. 47.
58. Hauenschild. Ein Fall von urämischer Amaurose. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 290. (Sitzungsbericht.)
59. *Haupt, Max, Ein Beitrag zur Frage nach dem Wesen der neuroparalytischen Hornhautentzündung. Inaug.-Diss. Bonn.
60. Hawthborne, C. O., Intracranial thrombosis as a cause of double optic neuritis in chlorosis. The Lancet. Vol. 162, p. 449.
61. *Health, F. C., Amblyopia from Carbon bisulfid poisoning. Annals of Ophthalmol. Januar.
62. Hermann, E., Einseitiger Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II, p. 99.
63. *Heinsberger, Paul, Zur Kasuistik der retrobulbären Neuritis optica hereditärer Grundlage. Inaug.-Diss. Giessen.
64. Hess, C., Weitere Untersuchungen über totale Farbenblindheit. Zeitschr. f. Psychologie u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 29, p. 99.
65. *Hideux, G., Contribution à l'étude de l'ophthalmie sympathique. Thèse de Paris. L. Boyer.
66. Hirsch, G., Zwei Fälle von Exophthalmus. 1. Sarcoma orbitae. 2. Hämorrhagia retrobulbaris. Arch. f. Augenheilk. XLV, p. 283.
67. Hirschberg, J., Obere Halbtaubheit der Pupille. Klinische Beobachtungen. Centralblatt f. prakt. Augenheilk. p. 230.
68. *Hoeve, J. van der, Beiträge zur Lehre vom Schielen. Arch. f. Augenheilkunde. XLVI, p. 185.
69. *Holden, Ward A., A case of metastatic carcinoma of one optic nerve, with peculiar degenerations of both nerves. Archives of Ophthalmol. Sept.
70. *Houdart, Jean, Etude sur le strabisme vertical d'origine fonctionnel. Thèse de Paris. Jules Rousset.
71. *Jacqueau, Les troubles visuels d'origine hépatique. Lyon médical. XCIX, No. 27—28, p. 7 u. 36.
72. *James, Sympathetic ophthalmia. St. Paul Med. Journ. April.
72a. Jessep, Walter, H., Some Points in the Pathology of and Prognosis in Glioma of the Retina. (St. Bart. Hosp. Reports 38.)
73. *Inouye, Mitsiasu, Névrite rétrobulbaire dans un cas d'anchylostomiasie. Clin. ophthalmol. VIII, 178—179.
74. Jocqs, Deux cas de névrite retrobulbaire. Clinique ophthalmologique. 25. Juli 1901.
75. *Josseraud, Cécité corticale par lésions bilatérales et contemporaires des lobes occipitaux; abolition des réflexes pupillaires lumineux. Lyon médical. No. 14, p. 517.
76. Klein, S., Ueber marantische Amblyopie und Asthenopie. Wiener Med. Wochenschrift. No. 19, p. 890.
77. *Koerber, Ueber Glioma und Pseudoglioma retinae. Zeitschr. f. Augenheilkunde. VIII, p. 248.
78. Kohlleppel, Die Entstehung, Verhütung und Heilung der Kurzsichtigkeit und Uebersichtigkeit im jugendlichen Alter.
79. Körner, Otto, Die Veränderungen an der Sehnervenscheibe bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. LXXIII. Bd.
80. *Kraus, Karl Friedrich, Zur Kasuistik der Sehnervenleiden bei Schädelmissbildungen. Inaug.-Diss. Giessen.
81. *Kristeller, Eduard, Ein Beitrag zur Retinitis albuminurica gravidarum. Inaug.-Diss. Freiburg i/B.
82. *Lagrange, Gliome de la rétine. Gaz. hebd. de Méd. No. 44, p. 511.
83. Lapersonne, F. de, Les complications oculo-orbitaires des sinusites. Ann. des mal. de l'oreille. XXVIII, 217—245.
84. *Laqueur, L., Ein Fall von doppelseitiger Erblindung durch Schläfenschuss. Arch. f Augenheilk. Bd. 44, p. 263.
85. Derselbe, Bemerkungen über die Natur des entzündlichen Glaucoms. Archiv für Ophthalm. XLVII, 631—643.
86. Derselbe, Das sogenannte entzündliche Glaucom eine Neurose. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. LXXIII.
87. Lass, Ein Fall von Schussverletzung der n. n. opticus und abducens. Obozrenje psichjatrji. No. 9. (Russisch.)

88. *Lauber, Hans. Fall von retrobulbärer familiärer Neuritis. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1264.
89. Lee, Four cases of monocular optic neuritis. The Lancet. II, p. 387.
90. Levi, Ueber das Sehen farbiger Flecken im Gesichtsfeld. Ophthalmolog. Klinik. No. 18.
91. Liebrecht, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen am Sehnerven bei Gehirngeschwulst und über die Pathogenese der Stauungspapille. Bericht über die XXX. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 172.
92. Loeser, Ueber einen bemerkenswerten Fall von Accommodationskrampf bei einem hysterischen Knaben. Centralbl. f. pract. Augenheilk. Juni.
93. *Lommel, Ueber angeborene Irisanomalien. Inaug.-Diss. Giessen.
94. *Lopez, Neurome plexiforme fasciculé amyélinique de la paupière. Revue d'Ophthalm. XXIV, 292—293.
95. *Maddox, Ernest, Die Motilitätsstörungen des Auges auf Grund der physiologischen Optik nebst einleitender Beschreibung der Tenon'schen Fascienbildnng. Autorisierte deutsche Ausgabe und Bearbeitung von W. Asher. Leipzig. Deichert.
96. *Masters, J. L., Some observations on internal strabismus. Med. and Surg. Monitor. März.
97. *Matthieu, Jules, Contribution à l'étude de la névrite rétrobulbaire héréditaire. Thèse de Paris.
98. Mc Dowell, N. D., Some causes of sympathetic ophtalmia. The New York Med. Journ. LXXVI, p. 227.
99. Michel, v., Ueber bacteritische Embolien des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. VII, p 1.
100. *Nagel, W. A., Erklärung zu den Arbeiten von C. Hess „über totale Farbenblindheit". Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 29, p. 118.
101. *Nettleship, Family optic neuritis. The Lancet. II, p. 1128.
102. *Nicolai, Ueber Schläfenschüsse mit Beteiligung des Sehorgans. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. 44, p. 268.
103. *Nuel, J. P., Toxic amblyopia. Annals of Ophthalm. Apr u. Oct.
104. Oliver, Charles A., Case of blindness from congenital deformity of the occiput. The Amer. Journ. of Med. Sciences. CXXIII, p. 4.
105. *Derselbe and Wood, George B., Orbital abscess associated with antral and ethmoidal disease. ibidem. CXXIV, p. 92.
106. Osaki, S., Anatomische Untersuchung eines sympathisirenden Auges nebst Bemerkungen über das Zustandekommen der Chorioretinitis sympathica. Archiv für Augenheilk. XLV, p. 126.
107. Pagenstecher, A. M., Ueber Opticustumoren. Arch. f. Ophthalm. LIV, p. 300.
108. *Panas, Amblyopie et amaurose par décharge électrique. Archives d'Ophthalmol. Bd. 22, p. 625.
109. *Derselbe, Embolie et thrombose des vaisseaux de la rétine. ibidem. p. 613.
110. *Parisotti, M., Atrophie des nerfs optiques suite de polypes des cavités nasales. Revue gén. d'Ophthalm. No. 7, p. 331.
111. *Payrou, Atrophie de la pupille, consécutive à des traumatismes craniens. Rec. de Méd. vet. de Paris. IX. 161—164.
112. *Peters, A., Ist der Nystagmus der Bergleute labyrinthären Ursprungs? Arch. f. Augenheilk. Bd. 44, p. 301.
113. *Petit, P., Manifestations palpébrales et conjunctivales survenant au cours d'affections intra-crâniennes. Rev. méd. de Normandie. No. 10, p. 221—226.
114. *Pischel. Kaspar, Angiosarcom der Chorioidea. Vierjährige Beobachtung. Arch. f. Augenheilk. XLV, p. 295.
115. *Posey, William Campbell, Transient monocular blindness. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXVIII, p. 1418.
116. *Pyle, Walter L., Ocular affections associated with glycosuria, with especial reference to central amblyopia. Amer. Medecine. April.
117. Raudnitz, Experimenteller Nystagmus. Prager Med. Wochenschr. XXVII, No. 35.
118. *Reuchlin, Hermann, Zur Kasuistik des doppelseitigen pulsirenden Exophthalmus. Inaug.-Diss. Tübingen.
119. *Reuss, R. v., Das Gesichtsfeld bei funktionellen Nervenkrankheiten. Leipzig und Wien. F. Deuticke.
120. *Riley, Fred'k C., A simple test for equilibrility of eye muscles in binocular vision. Medical Record. Vol. 61, p. 455.
121. *Rohmer, Resection du ganglion ophthalmique. Revue gén. d'Ophthalm. No. 7, p. 310.
122. erselbe, De l'extirpation du nerf ciliaire. Gaz. hebd. de Méd. p. 474. (Sitzungs-Dricht.)

123. Rosenbaum, Saly, Beiträge zur Aplasie des nervus opticus. Zeitschr. f. Augenheilkunde. II, p. 408.
124. Rudniew, Ueber die centrale Atrophie der n. n. optici nach Trauma. Korsakoff-sches Journal f. Neuropathologie u. Psychiatrie. H. 4, p. 669. (Russisch.)
125. Ruge, S., Ein Fall von Papilloretinitis bei Botulismus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. No. 3, p. 200.
126. *Sachs, M., Ueber einen gesetzmässigen Wechsel in der Localisation monocularer Nachbilder. Wiener klin. Wochenschr. p. 59.
127. Schenk, F., Ein Modell zur Erläuterung des Accomodationsmechanismus. Arch. f. Physiol. Bd. 90, p. 231.
128. Schieck, F., Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Intoxikationsamblyopie. Archiv f. Ophthalm. LIV, p. 458.
129. *Schiemanowsky, A. F., Ueber die Beziehungen des ganglion supremum n. sympathici zum Auge. Microscopische Befunde im Ganglion bei Glaucom. Westnik Oftalmologii. März-April.
130. Schnabel, Die sympathische Iridocyclitis. Wiener Med. Wochenschr. No. 29—30.
131. Schoeler, Ueber die Schieloperation bei angeborener Lähmung des musculus rectus externus. Berl. klin. Wochenschr. No. 33.
132. Schuster, Zur pathologischen Anatomie der Orbitalfractur sowie über isolierte Augenmuskellähmungen bei Basisfractur. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
133. Seggel, Abhängigkeit des Astigmatismus corneae von der Schädelbildung. Archiv f. Augenheilk. XLV, H. 3.
134. *Seligmann, C. G., A note on albinism, with especial reference to its racial characteristics among Melanesians and Polynesians. The Lancet. II, p. 803.
135. *Simon, Richard, Zur Bedeutung des einseitigen Nystagmus für die Lehre von den Augenbewegungen. Centralbl. f. d. ges. Augenheilk. p. 113.
136. *Smith, J. Whitefild, Voluntary Nystagmus. Illinois Med. Journ. Sept.
137. *Stillson, J. O., Bleaching or distinct pallor of the temporal segment or papillomaculor bundle of optic nerve fibers due to other causes than tabacco and alcohol. Med. and Surg. Monitor. Juni.
138. Stimmel, Fall von Exophthalmus. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 3, p. 24. (Sitzungsbericht.)
139. *Stoewer, Ueber intrabulbäre Pseudotumoren im Kindesalter. Archiv f. Augenheilk. Bd. 45, p. 46.
140. *Stricker, L., An apoplexy in the visual centre without any other symptoms of motor or sensory paralysis. Cincin. Lancet-Clinic. XLVIII, 321—325.
141. *Sureau, Gliome monolatéral de la rétine chez un enfant de 4 ans. Clin. ophthalmol. VIII, 113—115.
142. *Surow, Ein Fall von zeitweiligem Exophthalmus. Westnik Oftalmologii. März. April.
143. Tange, R. A., Die normalen Pupillenweiten nach Bestimmungen in der Poliklinik. Archiv f. Augenheilk. XLVI, p. 49.
144. *Tanner, Wm., Imperfect eye muscles and errors of refraction as a cause of functional nervous disease. Oklahama Med. Journ. März.
145. Taylor, James, The rarer forms of atrophy of the optic nerve. Lancet. II, p. 528. (Sitzungsbericht.)
146. *Terrien, F., Correction de la diplopie dans les paralysies des muscles de l'oeil. Revue gén. d'Ophthalm. p. 326.
147. Derselbe, L'amblyopie toxique. Le Progrès médical. No. 16, p. 249.
148. *Terson, A., Kératites neuro-paralytiques chez l'enfant. Revue mens. d. Mal. de l'Enf. XX, 360—364.
149. Touche, Cécité cérébrale et déviation conjugée de la tête et des yeux. Archives de Neurologie. No. 76, p. 329. (Sitzungsbericht.)
150. Trömner, Fall von traumatischer Blutung mit Stauungspapille. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 14. (Sitzungsbericht.)
151. *Uhthoff, W., Die Augenveränderungen bei Vergiftungen. Gräfe-Sämisch. Handb. d. ges. Augenheilk. Leipzig. W. Engelmann.
152. Derselbe, Zur Frage der Sehnervenscheidenblutungen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 161. (Sitzungsbericht.)
153. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speciell des Haematom der Sehnervenscheiden. Ber. d. XXIX. Vers. d. Ophthal. Ges. Heidelberg.
154. Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur angeborenen Farbenblindheit. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 27.
155. *Valentino, Charles, Rétrécissements du champ visuel chez les rachitiques et variations de ces rétrécissements. La Presse médicale. No. 61, p. 727.

156. *Vaquez, Troubles pupillaires et lésions de l'aorte. Gaz. hebd. de Médecine. p. 148.
157. Veasey, C. A., Primary syphilitic optic neuritis. The Amer. Journ. of Med. Sciences. No. 6, p. 1077.
158. Velhagen, Atrophia nervi optici hereditaria. Münch. Med. Wochenschr. p. 941. (Sitzungsbericht.)
159. Vogt, Mitteilungen über Gesichtsfeld-Einengung bei Arteriosclerose des Centralnervensystems. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 719. (Sitzungsbericht.)
160. *Watz, Wilhelm, Zur Statistik der neuritis optica mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von beiderseitiger recidivierender retrobulbärer Neuritis. Inaug.-Dissert. Giessen.
161. *Welt, Mlle., Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur l'ophtalmie sympathique. Rev. méd. de la Suisse rom. p. 408.
162. Wrazidio, Georg, Ein Fall von sympathischer Entzündung nach Neurectomia opticociliaris. Inaug.-Diss. Greifswald.
163. *Wright, The optic nerve in relation to nervous diseases. Brooklyn Med. Journ. XVI, 18—21.
164. Ziemssen, Gesichtsfeldaufnahme als Controlle in der Behandlung der Hirn- und Rückenmarkslues. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 44.

Der Patient von **Alexander** (1) zeigt Opticusatrophie, Gefäßverengerung auf der Papille und in deren Nachbarschaft. Gesichtsfeld links für Farben stark eingeengt (bis auf 10°). Außerdem bestehen Bleisaum und Gelenkschmerzen. Rechtes Auge völlig gesund. Patient, der als Tüncher viel mit Bleifarbe gearbeitet, zeigt wesentliche Besserung nach Aufgeben der Tätigkeit und nach Jodkaligebrauch.

Unter Darstellung einer Anzahl von diesbezüglichen Fällen zeigt uns **Aschheim** (2) die Unsicherheit der Diagnose der Augentuberkulose. Ausschlaggebend für dieselbe ist nur der Nachweis von Tuberkelbazillen und der positive Ausfall der Implantation. In zweifelhaften Fällen sprechen die pathologisch-anatomischen Veränderungen und die Reaktion einer Tuberkulininjektion mit aller Wahrscheinlichkeit für einen tuberkulösen Prozeß, indes sind letztere auch bei Syphilis und Lepra zu beobachten. Mit Vorsicht ist das klinische Bild für die Diagnose der Augentuberkulose zu verwerten, da einerseits sicher nicht tuberkulöse Krankheitsprozesse Tuberkulose vortäuschen, andererseits sicher Tuberkulöse leicht zu Verwechslung mit anderen Anlaß geben, und schließlich ätiologisch verschiedene Prozesse ein ähnliches oder gleiches klinisches Bild hervorrufen können.

Asayama (3) bespricht den Befund bei dem linken sympathisch erblindeten Auge eines Patienten, der $13^1/_2$ Jahre vorher am rechten Auge verletzt wurde und durch Lungentuberkulose endete, nachdem $^1/_2$ Jahr vorher das rechte Auge wegen Iritis sympatica oculi sin. enucleiert war. Verf. fand am verletzten Auge die gewöhnlichen Veränderungen, insbesondere keine starke Infiltration in den Intervaginalraum, am sympathisch erkrankten Auge eine an der Papille ziemlich heftige, nach hinten rasch abklingende Entzündung, jedoch keine Entzündung am Chiasma. Verf. wendet sich zum Schluß gegen Peters' Vermutung von einem Zusammenhang zwischen Tuberkulose und sympathischer Ophthalmie.

Bei einem hysterischen Mädchen beobachtete **Baduel** (5) fünfmal eine klassische Netzhautabhebung, immer in demselben Auge und an derselben Stelle, welche mit den Menses zusammentraf. Die Netzhautabhebung bildete sich schnell, dauerte nur wenige Tage und heilte wieder sehr schnell. Endlich blieb vollkommene Heilung. *(Lugaro.)*

Bandelier (9) fand bei einer Patientin Ungleichheit der Pupillen, und zwar war die rechte auffallend weit im Vergleich zur linken. Alle Symptome ließen auf eine Reizung des Sympathicus schließen, und zwar wurde sie verursacht durch eine Glasperle im äußeren Gehörgang, nach

deren Entfernung die Ungleicheit prompt verschwand. Verf. nimmt an, daß durch die Perle die vasomotorischen Sympathicusfasern des äußeren Ohres und der Paukenhöhle gereizt wurden.

Bei Vergiftung von Hunden und Affen mit Methylalkohol fand **Birch-Hirschfeld** (13) 1. Veränderungen der Ganglienzellen der gesamten Retina, 2. Neuritis optica mit primärer Erkrankung der Nervensubstanz selbst, ohne besondere Beteiligung des Bindegewebes. Hieraus rückschließend auf die Pathogenese der chronischen Alkoholamblyopie spricht Verf. die Anschauung aus, daß im ersten Stadium Veränderungen der Ganglienzellen das Sehvermögen verringern und auch zentrales Scotom herbeiführen können, daß die von Uhthoff beim Menschen nach andauernder Vergiftung nachgewiesene Sehnervenerkrankung eine primäre Erkrankung infolge direkter Giftwirkung sei und das interstitielle Gewebe sich nur sekundär verändere.

Birch-Hirschfeld (14) berichtet ausführlich über zwei selbstbeobachtete Fälle von direkter Verletzung des Sehnerven. Im ersten hatte die Zinke einer Heugabel das Auge am äußeren Orbitalrand getroffen und war in die Orbita geglitten, dort den Sehnerven aus dem Skleralloch nach hinten reißend, wobei die Lamina cribrosa dem Zuge folgte und einriß, sodaß sich eine traumatische Excavation bildete. Im zweiten Fall traf eine eiserne Ventilstange mit großer Gewalt ein Auge und drang am inneren Augenwinkel in die Orbita ein. Es erfolgte eine Durchtrennung des Sehnerven, jedoch keine komplette, wie aus dem — wenn auch geringen — erhaltenen Rest von Sehvermögen geschlossen werden kann.

Es folgt eine tabellarische Übersicht aller einschlägigen Fälle, sowie ein ausführliches Literaturverzeichnis.

Bolton (15) beschreibt zwei bei Kindern im Alter von 4 und 16 Jahren von ihm beobachtete Diphtherie-Erkrankungen, welche mit Augenmuskellähmungen einhergingen und in der vierten Krankheitswoche zu doppelseitiger Opticusneuritis führten. Nach etwa ein bis zwei Monaten schwanden die Sehnervenstörungen vollständig. Die Diphtherie des vierjährigen Knaben war mit Seruminjektionen behandelt worden. *(Bendix.)*

Cramer (22) beobachtete einen Fall von Eisenverletzung, der im Verlauf der Behandlung nach Extraktion eines Splitters das Bild der intermittierenden Ophthalmomalacie bot. Die Druckherabsetzung führt der Verfasser mit Samelsohn auf die Wirksamkeit von Nervenzentren zurück, die den Binnendruck des Auges regulierten. Die Beeinflussung dieser Zentren sei in dem vorliegenden Fall von einem Fremdkörper ausgegangen, der offenbar nach Extraktion des oben erwähnten Splitters noch im Auge zurückgeblieben war. Daß letzteres in der Tat der Fall gewesen sei, habe die sich nachträglich zeigende Verrostung bewiesen. Die Anfälle von Drucksteigerung bezieht der Verfasser auf Störung der Resorptionsfähigkeit der Iris.

de Lapersonne (28) fand bei einem sechsjährigen Kinde, welches unter heftigen Gehirnsymptomen — Kopfschmerz, Erbrechen, Konvulsionen und Sehstörungen — erkrankt war, Stauungspapille, rechts stärker als links, mit Opticusatrophie links. Aus der Art der Opticusstörungen zog de Lapersonne den Schluß, daß es sich um eine spezifische Gehirnaffektion handle und bestätigte diese Annahme durch den Nachweis spezifischer Störungen bei dem Vater des Kindes. Im Anschluß an diesen Fall gibt de Lapersonne eine Übersicht der bei Kindern zur Opticusatrophie führenden diffusen und zirkumskripten Gehirnkrankheiten. Bei Tumor fehlen Opticusstörungen nur in etwa 10 % der Fälle. Von den zirkumskripten Affektionen führt ferner die Syphilis hereditaria cerebri zur Opticuserkrankung, wenn ein Gummiknoten in der Nähe der Chiasmas Nervorum optic. sitzt.

Von den diffusen Hirnerkrankungen rufen die Meningitiden ebenfalls Veränderungen am Sehnerven hervor, welche sich ophthalmoskopisch leicht als tuberkulöse oder septische erkennen lassen. — Gegen einen Tumor sprach bei dem Knaben der wenig stürmische Verlauf der Krankheitssymptome und das Fehlen ödematöser Erscheinungen an der Papille. *(Bendix.)*

Druault (30) hat an Hunden durch subkutane Injektionen Chininamaurose erzeugt. Er beobachtete dabei eine Anämie der Netzhautgefäße, die nach etwa 24 Stunden verschwindet, um nach 4—5 Tagen wieder aufzutreten. Dabei entwickelt sich diffuse Netzhauttrübung. Mikroskopisch findet sich Degeneration eines Teiles der multipolaren Ganglienzellen, die bei Anwendung der Nisslschen Methode an Färbbarkeit verlieren. Die Gegend der macula centralis bleibt dabei verschont. Am Nervus opticus wurde Degeneration der Fasern konstatiert. Verfasser durchschnitt dann auf der einen Seite den Opticus mit Erhaltung der Gefäße und injizierte dann nach mehreren Tagen; dann blieben die Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen der Seite des durchschnittenen Opticus aus. D. nimmt daher eine spezifische Bindung des Giftes an den Ganglienzellen des Hundes an, die nach Trennung der Zellen von ihren Achsenzylindern infolge der in den Zellen dadurch gesetzten Veränderungen nicht zustande kommt. Als Folge einer toxischen Zirkulationsstörung will D. die Chininamaurose nicht aufgefaßt wissen.

Elschnig (33) meint, daß die Stauungspapille bei Hirntumor ebenso Neuritis sei, wie die bei Meningitis; es wird durch diesen Namen nur jene Form bezeichnet werden, welche durch beträchtlichere Niveaudifferenzen zwischen Papillenkuppe und Netzhaut sich auszeichnet. Bei Hirntumor findet man meist diese typische Stauungspapille, mitunter Neuritis ohne Schwellung, mitunter normale Papille. In den beiden ersten Fällen findet sich im Sehnerven immer herdweise chronische Entzündung, in allen dreien Perineuritis, niemals Oedem allein. E. verteidigt Lebers Entzündungslehre gegen die mechanischen Theorien Manns etc. und meint, daß es sich um „eine durch (vom Tumor stammende) Toxine erzeugte Neuritis“ handelt.

Elze (34) weist in seiner Abhandlung auf das Vorkommen klonischer Krämpfe des Accommodationsmuskels infolge Infraorbitalneuralgien hin. Letztere werden häufig reflektorisch von der Nasenschleimhaut ausgelöst und dann durch Kokainisierung derselben mit einem Schlage beseitigt. Die Störungen, die sich bei diesen Zuckungen des Accommodationsmuskels einstellen, ergeben sich von selbst; es wird ein Buchstabe deutlich gesehen, der im nächsten Moment verschwimmt. Zum Schluß erwähnt der Verfasser zwei Fälle, bei denen sich im Anschluß an diese Erscheinungen in sehr kurzer Zeit Katarakt einstellte.

Fejer (37) verbreitet sich in seiner Arbeit über die Symptome, die die einzelnen Tumoren gegenüber dem Gliom machen. Er zeigt an der Hand eines von ihm beobachteten Falles, wie schwierig es sei, gerade die Differentialdiagnose zwischen Gliom und Pseudogliom zu stellen und kommt zu dem Schluß, daß man stets ohne genaue Regeln die individuellen Verhältnisse berücksichtigen müsse. Fehler seien niemals auszuschließen.

Fleet (38) bespricht und differenziert akute und subakute oder chronische Retrobulbärneuritis. Er findet, daß in der ersteren Form die Behandlung wenig oder nichts leistet, während die Resultate bei chronischer Retrobulbärneuritis sehr gute sind. Bezüglich der Pathologie nimmt Verfasser an, daß das alkoholische Gift eine interstitielle Entzündung des nerv. opt. verursacht, genügend stark, um die Retina daran zu hindern, die Eindrücke dem Gehirn zu übermitteln. Bei stärkerer Entzündung erfolgt die Atrophie des

Opticus. Die akute Form der neuritis retrobulbaris ist vorzugsweise die Folge des Trinkens von Holzalkohol.

Gayet (43) beobachtete ein etwa vierjähriges Mädchen, welches auf ein Heubündel gefallen war und sofort das Augenlicht auf einem Auge verloren hatte. G. konnte mit dem Augenspiegel eine weiße Atrophie der Pupillen erkennen. Er konnte auf der Conjunctiva bulbi einen ganz kleinen Defekt entdecken, von welchem aus ein Halm bis zum Sehnerven hindurchgedrungen war und diesen verletzt hatte. Er erinnert an einen anderen Fall, welcher eine ähnliche Sehnervenverletzung infolge einer Verletzung der Cornea durch einen Stich mit einer Regenschirmstange zur Folge hatte.

(Bendix.)

Gerhardt (44) berichtet über einen Fall von pulsierendem Exophthalmus bei einem 58jährigen Färber, welcher im 15. Lebensjahre einen Schlag mit einem Dreschflegel gegen die rechte Stirn erhalten hatte. Es wurde bei der Obduktion ein Aneurysma cylindricum carotidis int. gefunden mit einer Usura tegminis orbital, ossis parietalis et temporalis und Hypertrophia telae adiposae orbitae dextrae. Ferner Atrophia nervi optici dextri.

(Bendix.)

Golowin (47) beobachtete: 1. Symblepharon congenit. palpebr. sup. et Ectropium palpebr. inf., Kryptophthalmus sin.; 2. Kryptophthalm. congenitus bilateralis bei einem 2 Monate alten Kinde.

Die anatomische Untersuchung ergab keine Entwicklungsanomalien, sondern die Folgeerscheinungen einer chronischen Entzündung, etwa ähnlich denen bei Erwachsenen. Verfasser führt den Kryptophthalmus auf verschiedene Inflammationsprozesse im vordern Teil des Auges, besonders der Hornhaut während des 3—6 Monats der Entwicklung zurück zu einer Zeit, wo die Augenspalten verschlossen sind.

Grosglik (50) beschreibt einen Fall von Sehstörung im Beginn des sekundären Syphilisstadiums. Ulcus durum 2 Monate nach dem Koitus. 2¹/₃ Monate nach dem Ulcus Hautausschlag und nach weiteren 4 Tagen Schmerzen im linken Auge und am nächsten Tage Abschwächung daselbst im unteren Teil des Gesichtsfeldes. In den folgenden 3 Tagen weitere Abschwächung des Sehvermögens links, und ophthalmoskopisch ließ sich neuritis optica specifica acuta feststellen. *(Edward Flatau.)*

Haab (55) beobachtete eine Abblassung des temporalen Opticusquadranten im Anschluß an Maculaerkrankungen und zwar an: 1. Angeborene Colobombildung der Macula; 2. Chorioiditis disseminata der Macula; 3. Traumatische Macularveränderungen.

Dabei ist die atrophische Verfärbung nicht nur auf den temporalen Quadranten beschränkt, sondern greift auch auf den unteren über und entspricht im allgemeinen der Lokalisation des zerstörten Bezirkes in der Retina. Bei Schädigung extramacularer Retinalbezirke tritt Opticusatrophie erst ein, wenn der befallene Bezirk viel größer ist als das Foveagebiet.

Von den traumatischen Macularveränderungen interessieren besonders die Durchlöcherungen der Maculamitte; hierbei atrophiert der Opticus oft gar nicht, oft erst nach längerer Zeit.

Differentialdiagnostisch ist wichtig, ob Neuritis n. o. vorausgegangen. Die sekundäre Opticusatrophie tritt nur ein, wenn die vordersten Retinalschichten und zwar ihre Ganglienzellen zerstört werden, deren Neurone dann aufsteigend entarten. Im Zentrum der Macula sind die Ganglienzellen am spärlichsten, daher verursachen nur hier gelegene kleine Löcher keine ophthalmoskopisch sichtbare Opticusatrophie.

Umgekehrt ist das Eintreten sekundärer Opticusatrophie von Wert für die Lokalisation der Erkrankung in den verschiedenen Schichten der Retina.

In Anlehnung an diese Beobachtungen spricht sich Verfasser für die Hypothese aus, daß bei der genuinen (tabischen) und der Opticusatrophie bei Intoxikationsamblyopie der primäre Sitz der Erkrankung in der Retina speziell in der funktionell am meisten belasteten, daher erhöht vulnerablen Macula, und nicht in den Nervenfasern des Papillomacularbündels im Opticus liege.

Hale (57) teilt eine Beobachtung von doppelseitiger Orbitalphlegmone bei einem Neugeborenen mit, die nach 14 Tagen zum exitus führte. Die Autopsie ergab nur Eiter in der einen Orbita, die andere war nur ödematös infiltriert. Im Anschluß hieran behauptet der Verfasser, daß die sympathische Ophthalmie eine Neuritis sei, die nicht allein durch die Einwanderung von Mikroorganismen hervorgerufen werde, sondern die, falls sie überhaupt zu dem Wachstum von Bakterien in Beziehung steht, nur durch Bakterientoxine hervorgerufen werde.

Hauenschild (58) berichtet über einen 20jährigen Soldaten, der mit Erbrechen, Anschwellung des Scrotums etc. erkrankte, am Tage darauf 8 ‰ Albumen, Epithelien, weiße Blutkörperchen im Urin aufwies; sechs Tage später urämischer Anfall, am folgenden Tage beim Erwachen völlige Amaurose bei normalem Fundus, die nach 18 Stunden ebenso plötzlich verschwand. 17 Tage nach Beginn der Nephritis exitus. Theoretisch kommt für die Entstehung der Amaurose ein Ödem der Retina oder Opticusscheiden oder ein Vorgang im Occipitallappen in Betracht.

Hawthorne (60) plädiert für die Annahme einer intrakraniellen Thrombose bei optischer Neuritis der Chlorotischen, bei denen keine sonstigen Ursachen für die neuritis optica zu finden sind. Bezüglich der Behandlung rät er, anfänglich strikte Ruhe anzuordnen mit Eisen und Digitalis. Später mäßige Bewegung.

Nach den Untersuchungen **Heimann**'s (62) kommt echter einseitiger Nystagmus nicht allzu selten vor. Er tritt auf: 1. bei stark amblyopischen Schielaugen; 2. als Begleiterscheinung nervöser und cerebraler Erkrankungen, nach Meningitis, Schädeltraumen, Lues cerebri, multipler Sklerose, Epilepsie und Hysterie; 3. transitorisch mit oder nach Spasmus nutans bei Kindern zwischen $^1/_2$ und 3 Jahren. Zur Erklärung des einseitigen Nystagmus nimmt Verf. ein mindestens funktionelles Fehlen bestimmter querleitender Verbindungsfasern zwischen den Nervenkernen von der einen zur anderen Seite an. In ähnlicher Weise ist auch beim Spasmus nutans der Nystagmus zu erklären.

Hess (64) kommt auf Grund neuerer, von ihm an mehreren von Geburt total Farbenblinden vorgenommenen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß 1. bei unkomplizierten Fällen von totaler Farbenblindheit ein zentraler Gesichtsfeldausfall nicht vorhanden ist. 2. Bei den total Farbenblinden ist im dunkeladaptierten Auge eine zentrale Minderempfindlichkeit in ganz ähnlicher Weise wie beim Normalen nachweisbar, nicht aber im helladaptierten Auge. 3. Es besteht kein längeres Nachdauern der Reize, wie es v. Kries behauptet. 4. Das schlechte Sehen der total Farbenblinden bei heller Beleuchtung kann nicht aus der „hochgradigen lokalen Adaption und dem sehr langen Nachdauern der Reize“ erklärt werden. 5. Die bekannte Lichtscheu steht im Widerspruch mit den v. Kriesschen Hypothesen. 6. Der Ablauf der Erregung nach momentaner Reizung des Sehorgans ist bei total Farbenblinden im wesentlichen der gleiche wie beim Farben-

süchtigen; insbesondere sind bei momentaner Reizung mit mäßiger Lichtstärke nicht zwei helle Phasen wahrnehmbar, sondern deren drei.

(Bendix.)

Hirsch (66) berichtet über zwei von ihm beobachtete Fälle von Exophthalmus. Im ersten handelte es sich um ein vom Tränensack ausgehendes Chondrosarkom der Orbita. Durch eine radikale Operation, welche Sinus maxillaris, Orbita, Siebbein und Sin. sphenoidalis ausräumte, gelang es, das Leben des Patienten um ein Jahr zu verlängern. Im zweiten Fall war eine retrobulbäre Hämorrhagie die Ursache des plötzlich einsetzenden Exophthalmus von ca. 10 mm. Allmählich erfolgte die Resorption und völlige Wiederherstellung. Eine exakte sofortige Diagnose war allerdings nicht gestellt worden, da erst die Beobachtung des Falles mit Sicherheit die Anwesenheit eines retrobulbären Tumors ausschließen konnte.

Hirschberg (67) berichtet, daß nach Eröffnung der rechten Kiefer-, Sieb- und Keilbeinhöhle vom Oberkiefer aus wegen Empyem sich Pupillenstarre und Verlust des oberen Gesichtsfeldes einstellte. Drei Tage später zeigte sich rechts Reaktion der Pupille bei Lichteinfall von unten, Fehlen der Reaktion bei Lichteinfall von oben. Die Erscheinung blieb auch nach Besserung der Sehkraft bestehen.

Jessep (72a) berichtet über seine klinischen Erfahrungen und pathologischen Untersuchungen des Glioms der Retina. Klinisch unterscheidet er gegenüber den gewöhnlich angenommenen drei Stadien in der Entwicklung des Glioms nur zwei Stadien, ein intraoculares und ein extraoculares. Von den sechs von ihm beobachteten Fällen gehörten vier dem ersten Stadium an. In dem einen Fall war die Geschwulst des einen Auges im extraocularen, die des anderen im intraocularen Stadium. Über den Ursprung in der Retina läßt sich nach des Verf. Anschauung nichts sicheres sagen. Am meisten neigt er sich der Cohnheimschen Theorie zu, diese würde das so häufige Befallensein beider Augen erklären, ebenso wie das gesonderte Wachstum in beiden Augen. Jessep hält die Geschwulst für ein Sarkom, und zwar für ein Endotheliom. Die Anschauung, daß die Geschwulst aus der Neuroglia entsteht, scheint ihm durchaus nicht genügend bewiesen. Prognostisch glaubt er, daß eine Operation im intraocularen Stadium die meiste Aussicht auf Heilung bietet. Alle von ihm operierten Fälle von intraoculärem Gliom heilten, von den extraoculären heilten nur 25 %. Wenn drei Monate nach der Operation kein Rezidiv auftritt, so ist die Gefahr eines Rezidives gering. Er hält es für am richtigsten, hinten ein möglichst großes Stück vom Nervus opticus zu resezieren. *(Peritz.)*

Jocqs (74) schildert einen Fall von Retrobulbärneuritis infolge Bleivergiftung. Patient begann grün und rot zu verwechseln, welche Farben ihm als grau erschienen. Zentrales Skotom für weiß. Graduelle Abnahme des Sehvermögens. Papillen temporal abgeblaßt. Arterien verengt. Ein zweiter Fall von neuritis retrobulbaris betrifft einen Diabetiker. Trotz allgemeinen Wohlbefindens und einer sehr geringen Quantität Zuckers (2 bis 3 Gramm pro Tag) war die Sehkraft sehr geschwunden. Nach einer überstandenen Bronchopneumonie schwand das Sehvermögen noch mehr. Peripherisches Gesichtsfeld normal, zentrales Skotom für rot und grün unvollkommen.

Klein (76) macht in seiner Arbeit auf eine Erscheinung aufmerksam, die sich ausschließlich bei alten marantischen oder kachektischen Individuen zeigt. Es handelt sich um amblyopische oder bei gutem Sehvermögen asthenopische Zustände hohen Grades bei vollständig negativem Befund. Verf. kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluß, daß es sich in diesen Fällen um ein Sinken der Lebensenergie handelt, die den nahen

Tod verkündet. In den 20 von ihm beobachteten Fällen waren 6 Monate das höchste Zeitmaß, das erreicht wurde.

Kohlleppel (78) geht von der Ansicht aus, daß die Kurz- und Übersichtigkeit durch Formveränderungen der Orbita hervorgerufen werden. Für die Myopie ist ein „Zuhochstehen“ des harten Gaumens verantwortlich zu machen, wodurch die darüber befindlichen Knochen ebenfalls in die Höhe getrieben werden, und so die untere und mediale Wand der Augenhöhle gegen das Auge verschoben wird. Hierdurch muß der vertikale und horizontale Augendurchmesser kleiner, der sagittale größer werden. Der Hochstand des Gaumens ist durch die Mundatmung bedingt. Lastet schon normalerweise auf der unteren und medialen Wand der Augenhöhle bei der Exspiration ein gewisser Druck, so wird dieser noch erhöht bei Personen, die, bisher Mundatmer, bei eintretender Pubertät dasselbe aufgeben. Hier findet sich gewöhnlich eine Verengerung der Nasenhöhle, verbunden mit hypertrophischer Rachenmandel, durch die die ganze Exspirationsluft der sich in diesem Alter stark entwickelnden Lunge nicht ungehindert hindurchtreten kann, somit zu einer Druckerhöhung in den Nebenhöhlen also auch zu einer solchen auf die unteren und medialen Knochen der Orbita von unten resp. von medialwärts führen muß. Die Folge hiervon ist, wie angeführt, eine Zunahme der sagittalen Augenachse und eine Verkürzung der anderen. Die Annahme der Entstehung der Achsenmyopie durch Naharbeit ist nicht gerechtfertigt, vielmehr wirkt sie nur begünstigend auf dieselbe ein. Das Wesentliche bleibt die Erschwerung der Nasenatmung durch Verengerung sowohl des knöchernen Gerüstes wie der Weichteile der Nase. Auch die Ausbildung der Kurzsichtigkeit nach lang dauernden schweren erschöpfenden Krankheiten findet durch die mit letzteren verbundene höhere Atmungstätigkeit ihre Erklärung. Die Entstehung der Hypermetropie kommt dadurch zu stande, daß durch Atmungshindernisse in der Nase bei der Inspiration die Saugkraft größer wird als die Druckkraft bei der Exspiration. Es findet hierdurch eine erhöhte Luftverdünnung in der Nase und den Nebenhöhlen statt, wodurch der äußere Luftdruck zu sehr das Übergewicht erhält und die Cornea und den vorderen Teil der Sklera von vorn nach hinten übermäßig zusammenpreßt. Gleichzeitig wird die Luftverdünnung in den Nebenhöhlen ein „Herauswachsen“ der unteren und medialen Knochen zur Folge haben. Verfasser versucht sodann, durch die Mundatmung die Ausbildung von Astigmatismus, Glaukom, Strabismus und anderen Augenerkrankungen zu erklären. Die Therapie besteht in Entfernung aller Atmungshindernisse (hypertrophische Rachen-, zu große Gaumenmandel) in den oberen Luftwegen und aller die Zirkulation und den Blutabfluß vom Schädel hemmenden Ursachen.

An der Hand einer Anzahl von Fällen zeigt **Körner** (79), daß die Veränderungen der Sehnervenscheibe bei den otogenen Eiterungen innerhalb der Schädelhöhle viel häufiger vermißt als gefunden werden. Sie sind besonders bei der Kombination mehrerer Arten als bei einer einzigen der möglichen intrakraniellen Entzündungen zu beobachten und dann stets doppelseitig. Eine einseitig stärkere Ausprägung des Augenbefundes spricht nicht für eine ausschließlich einseitige Erkrankung oder stärkere Verbreitung derselben auf der betreffenden Seite. Aus der Diagnose Neuritis oder Stauungspapille läßt sich nicht ein Schluß auf die Art des Hirnprozesses ziehen. Für die Beurteilung der Prognose der intrakraniellen Erkrankung hat das Vorhandensein oder Fehlen von Veränderungen am Opticus keinen Wert; selbst eine Zunahme der Augenhintergrundsveränderungen nach Entfernung

des Eiters aus der Schädelhöhle verschlechtert für sich allein nicht die Prognose.

Auf Grund einer Reihe klinisch und therapeutisch anerkannter Tatsachen beim entzündlichen Glaukom kommt **Laqueur** (85) zu dem Schluß, daß alle Erscheinungen desselben sekundärer Natur sind, die auf eine extraokuläre Ursache hinweisen. Er macht für den Ausbruch des entzündlichen Glaukoms eine unter dem Einflusse von Nervenerregungen stattfindende Hypersekretion des Corpus ciliare verantwortlich, das er quasi als innere Augendrüse anspricht, ein ähnlicher Vorgang, wie man durch Nervenerregung eine Erhöhung der Nieren- und Magensaftsekretion beobachtet. Welche Nerven hierbei in Betracht kommen, ist vorläufig unbekannt, jedenfalls sprechen die klinischen Symptome gegen Trigeminus und Sympathicus. Für die Annahme einer Nervenerregung spricht auch die spontane Lösung der leichteren Anfälle durch den Schlaf. Kommt es nun durch eine krankhafte Reizung der Sekretionsnerven zu einer Druckerhöhung im Auge, so muß man andrerseits bei einer Lähmung dieser Nerven eine abnorme Erniedrigung des intraocularen Druckes erwarten. Und in der Tat hat Verfasser selbst wie Hirschberg je einen Fall von essentieller Phtisis bulbi bekannt gegeben, deren Ursache wahrscheinlich in oben angeführter Theorie ihre Begründung finden dürfte.

Laqueur (86) greift zur Erklärung des Wesens des Glaukoms auf die Dondersche Theorie zurück, nach welcher die Drucksteigerung auf einer durch Nervenreizung hervorgerufenen Hypersekretion beruhe. Ebenso wie die chorda tympani, z. B. eine starke Sekretion der Speicheldrüse veranlaßt, würde der Ciliarkörper durch Nerveneinfluß zu profuser Absonderung in den Glaskörper angeregt. Die Folge dieser Drucksteigerung im Glaskörper bedinge dann eine Verlagerung des Linsensystems nach vorn, wodurch wieder der Abfluß des Kammerwassers durch die Fontanaschen Räume gehindert werde. Lasse diese Sekretion des Ciliarkörpers nach und käme die Abfuhr des Kammerwassers wieder in Gang, so träten auch die Folgen der Drucksteigerung in den Hintergrund, bleibe die Abfuhr des Kammerwassers behindert, so bleibe der Bulbus hart, die Sekretion gestört. Die Sekretionsnerven des Ciliarkörpers verliefen im Sympathicus. Auf diese Tatsache führt der Verf. die Erfolge der Sympathicus-Resektion bei Glaukom zurück.

Lass (87) beschreibt einen Fall von Schußverletzung des n. n. opticus und abducens. Die Schußverletzung fand man $2^1/_2$ cm hinter dem äußeren Teil der r. Lidspalte. Gleich nach dem Schuß erfolgte bei dem 19jähr. Mann totale rechtsseitige Erblindung. Die weitere Untersuchung ergab r. Abducenslähmung, fehlende Licht- und Accomodationsreaktion auf dem r. Auge. Außerdem ließ sich eine gewisse Abnahme des Geruchsvermögens auf der rechten Seite konstatieren. *(Edward Flatau.)*

Lee (89) gibt einen kurzen Bericht über vier von ihm beobachtete Fälle von einseitiger Neuritis optica, bei denen es ihm absolut unmöglich war, in ätiologischer Beziehung eine exakte Diagnose zu stellen. Influenza, Lues, Herz- oder Nierenaffektion, Intoxikation, alle diese Faktoren können mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Da stets neuralgische Schmerzen in der Tiefe der Orbita voraufgingen, glaubt Lee als das Ursprüngliche eine retrobulbäre Neuritis annehmen zu müssen. Seine Behandlungsweise weicht von der üblichen nicht ab: Jodkali, Schmierkur, Blutentziehungen an der Schläfe etc. In allen seinen Fällen kehrte das Sehvermögen bis fast zur Norm zurück.

Levi (90) beobachtete eine Patientin, die mit beiden Augen farbige Flecken sah. Entsprechend diesen Flecken waren relative Skotome nach-

weisbar. Der Augenhintergrund war normal. Der Verf. verlegt die Veränderungen, die dieser Erscheinung zu Grunde liegen, in die tieferen Schichten der Netzhaut und hält es nicht für ausgeschlossen, daß die Affektion später auch ophthalmoskopisch sichtbar wird. Außer leichten hysterischen Erscheinungen bot die Patientin nichts Besonderes. Eine diesbezügliche Behandlung brachte die farbigen Flecken nicht zum Schwinden.

Liebrecht (91) fand bei Sehnervenatrophie in der Carotis ausgesprochene Arteriosklerose, wovon er 7 Präparate demonstriert. Er stellt einen ursächlichen Zusammenhang dar. Im Sehnerven hatte sich eine Bindegewebshypertrophie entwickelt, von der aus durch Druck sich eine auf- wie absteigende Atrophie herstellte.

Ein 14jähriger Patient **Loeser's** (92) wies bei der subjektiven Funktionsprüfung eine Myopie von 22 bezw. 24 Dioptrien auf, während die objektive Refraktionsbestimmung nur 2 bis 3 D. Myopie und nach Atropinisierung einen hypermetropischen Astigmatismus von etwa 2 D. ergab. Durch Atropin und die entsprechenden Konvexzylinder wird Heilung erzielt. L. hält den Accomodationskrampf, da auch noch starke konzentrische Gesichtsfeldeinengung bestand, für ein Symptom von Hysterie. — Der Fall berichtet das höchste Maß bisher beobachteter Accomodationsfähigkeit; eine eindeutige Erklärung des physiologischen Vorganges ist nicht zu gewinnen.

Mc Dowell (98) bespricht die Behandlung der sympathischen Ophthalmie und rät zur Enukleation des anderen Auges, wenn die Sehkraft geschwunden ist. Die Behandlung sollte sobald als möglich begonnen werden, und in den Fällen des Verfassers wurde eine Schwitzkur in Verbindung mit Calomel, Blutegeln, heißen Bädern und Atropin angewandt. Das von Gifford in großen Dosen empfohlene Salicyl hat Verfasser nicht genügend versucht, um sich ein Urteil bilden zu können.

v. Michel (99) konnte einen Fall von metastatischer Iridocyclitis bei ulceröser Endocarditis an der Mitralklappe mikroskopisch untersuchen. Während die Sektion embolische Herde in der Milz, den Nieren und im Gehirn ergab, fand er auch im Sehnerven des erkrankten Auges metastatische Herde. Diese, drei an der Zahl, befanden sich in der Duralscheide und innerhalb des Sehnerven selbst, waren gegen die Umgebung scharf abgesetzt und zeigten reichliche kleinzellige Infiltration rings um die embolisierten Gefäße. Im vorderen Bulbusabschnitt ausgebreitete Nekrose der Horn- und Regenbogenhaut. Am Linsenrand temporal eine Kapselusur und Veränderungen der Linsensubstanz selbst. Zwischen den Ciliarfortsätzen und hinter ihnen fanden sich Streptococcen in Form von Klumpen, Ballen, Streifen, Strichen im Glaskörper; auch im Circulus arteriosus major fanden sich metastatische Embolien. Zu diesen hochgradigen anatomischen Veränderungen steht der Augenspiegelbefund in gewissem Gegensatz, der nur eine mäßige Hyperämie der Sehnerveneintritte und einige Netzhautblutungen aufzuweisen hat.

Von **Oliver** (104) stammt die ausführliche klinische Krankheitsgeschichte eines vierjährigen Mädchens, das mit einer Deformation des Hinterhauptes, hervorgerufen durch allzufrühe Verknöcherung der Nähte, geboren war. Die Augen waren stets etwas prominent, doch nahm nach Angabe der Mutter der Exophthalmus im dritten Jahr zu. Dabei bestand lebhafter Nystagmus. Zu der angegebenen Zeit trat allmählich völlige Erblindung ein. Dabei war der Augenspiegelbefund normal.

Als Ursache der Amaurose ist zweifellos eine mangelhafte Ausbildung des Sehzentrums, entsprechend der knöchernen Deformität des Schädels,

anzunehmen; leider wurde, als das Kind kurze Zeit nach der Untersuchung an einer interkurrenten Krankheit starb, die Sektion nicht gestattet.

Osaki (106) beschreibt den Befund an einem verletzten Auge, das zu einer sympathischen Chorioretinitis des andern Auges geführt hatte. Der untersuchte Bulbus wies im wesentlichen die Zeichen einer akuten und chronischen Uveitis auf: Zahlreiche Mastzellen, eine Anzahl vielkerniger Plasmazellen, keine Tuberkel und keine Riesenzellen; Perivasculitis an den Ciliargefäßen und Entzündungserscheinungen an den Lymphscheiden einiger Ciliarnerven. Bakterien wurden nicht gefunden. In der Netzhaut und am Sehnerven waren ebenfalls Veränderungen durch chronische Entzündung zu konstatieren.

Pagenstecher (107) berichtet über drei Sehnervengeschwülste, von denen der erste besonders klinisches Interesse hat. Hier kennzeichneten sich die Symptome zunächst nur in einer Papillitis und einem vorübergehenden Exophthalmus. Bei der kurze Zeit hierauf vorgenommenen Enukleation wurde die Diagnose „Sarkom" gestellt. Rezidiv erst nach 25 Jahren. Histologisch erweist sich dieses als Endotheliom; trotzdem hält Verfasser letzteres zusammengehörig mit dem ursprünglichen Tumor. Die anderen beiden Fälle bieten pathologisch-anatomisch insofern einen interessanten Befund, als hiermit die Schwierigkeit gezeigt wird, den Ursprungsort der Tumorbildung bei Sehnervengeschwülsten zu bestimmen.

Raudnitz (117) hat, ausgehend von der Vorstellung, daß Aufenthalt im Dunkeln und Ausfall regulatorischer Gesichtseindrücke funktionelle Störungen im Bewegungsapparat des Auges hervorrufe, Hunden in den ersten Lebenstagen zentrale Hornhautflecken beigebracht und sie dann im Dunkeln gehalten. Zwei Dunkeltiere zeigten nach zwei Monaten einen horizontalen Nystagmus, der sich bei Aufenthalt im Freien wieder verlor.

Verf. sieht darin eine Stütze seiner Theorie: Spasmus nutans eine Folge von Finsternis der Wohnung; Nystagmus der Bergleute bedingt durch Ausfall der regulatorischen Gesichtseindrücke, unterstützt durch Ermüdung.

Rosenbaum (123) beschreibt den histologischen Augenbefund bei zwei Fällen von Anencephalie und einem von kongenitaler Hydrocephalie; es fehlten die nervösen Elemente im Opticus und in der Retina.

Verf. teilt noch den Befund an einem Kaninchenauge mit: Fehlen der Papille; von ihrer Stelle aus ragt ein Bindegewebszapfen in den Glaskörper. Verf. nimmt als Erklärung Persistenz embryonalen mesodermalen Bindegewebes an, das von der Papille zur Hinterfläche der Linse und zum Ciliarkörper zieht.

Für die Aplasie des Opticus sind entweder Bildungshemmungen im Gehirn oder primär im Auge oder in seiner nächsten Umgebung lokalisierte Anomalien verantwortlich zu machen.

Rudniew (124) berichtet über folgenden Fall von zentraler Atrophie der n. n. optici nach Trauma. Der 32jährige Bauer klagte über Sehschwäche, Kopfschmerzen, besonders nachts, Schwindelgefühl u. a. Vor einigen Jahren schweres Kopftrauma. Progressive Sehschwäche nach dem Trauma. Status: ca. ein Jahr nach dem Trauma zeigte das Fehlen der Lichtreaktion beider Pupillen (später träge Reaktion der rechten Pupille und der linken unregelmäßigen Hälfte der linken Pupille). $1^1/_2$ Jahre nach dem Trauma: linke Pupille weiter als die rechte, beide zeigen unregelmäßige Gestalt und reagieren nicht auf Sonnenlicht. Zentrale Atrophie der n.n. optici (vis. oc. d. $^5/_{200}$; vis. oc. sin. $^7/_{200}$). Vasomotorische Erscheinungen am Gesicht und an der Brust. Keine Sehnenreflexe, Hautreflexe erhalten. Keine hysterischen Zeichen. *(Edward Flatau.)*

Der von **Ruge** (125) beschriebene Fall von Botulismus ist insofern besonders interessant, als außer dem schon oft beschriebenen Symptom der Accomodationslähmung sich als sehr seltene Komplikation eine Papilloretinitis nachweisen ließ. Dabei bestand Abduzensparese und Sistieren der Tränensekretion. Im Laufe weniger Tage trat ein mehr oder weniger promptes Zurückgehen aller Symptome ein.

Schenk (127) hat sich ein Modell ausgedacht, mit welchem der Mechanismus der Accommodation leicht demonstriert werden kann. Das Modell stellt einen Durchschnitt durch den vorderen Teil des Auges vor. Der Durchschnitt durch die Hornhaut und die angrenzenden Teile der Sklera wird von einer passend gebogenen Eisenstange gebildet, der Linsenkapsel, durch zwei gekrümmte, federnde Stahlstreifen, welche an zwei Bändern befestigt sind. Letztere sind oben und unten an der Eisenstange angeheftet. Die den Anheftungsstellen angrenzenden Stücke der Bänder bestehen aus Gummiband, welches gespannt ist, dadurch einen Zug auf die Linsenkapsel ausübt und diese abflacht. So ist der Zug, den die Chorioidea auf die Linse ausübt, nachgeahmt. Der Accomodationsmuskel wird durch zwei Froschmuskel-Präparate dargestellt. Tetanisiert man nun die Muskeln. so ziehen sie am Gummibande; die Linse wird dadurch entspannt, krümmt sich stärker, sinkt nach unten und schlottert. *(Bendix.)*

Schieck (128) hat einen Fall von Intoxikationsamblyopie durch Abusus von Alkohol und Nikotin, die erst kurze Zeit bestand, klinisch und pathologisch-anatomisch untersucht. Er fand dabei im Verlaufe des Nervus opticus Bindegewebswucherung, Gefäßneubildung und Untergang von Nervenfasern. Die Ganglienzellen der Retina hat er nicht untersuchen können. Auf Grund seines Befundes bestreitet er die Nuëlsche Hypothese, daß es sich bei der Intoxikationsamblyopie um aufsteigende Atrophie handle und gibt für den Prozeß folgende Erklärung: Die Giftwirkung äußert sich in Schädigung des Gefäßsystems, das sklerotische Veränderungen erleidet. Dadurch werden die Nervenfasern, speziell die zentral gelegenen des papillomakularen Bündels schlecht ernährt, es tritt Funktionsausfall (zentrales Skotom etc.) auf; als Reparationserscheinung ist dann Gefäßneubildung, Herstellung eines Kollateralkreises, aufzufassen, die mit Bindegewebswucherung einhergeht. Hört die Schädigung auf (Abstinenz), so kann der Nerv wieder vermittelst des Kollateralkreislaufes in gute Ernährung gesetzt werden, wirkt sie fort, so verfällt der Nerv der Atrophie. Bei dem Untergang der Nervenfasern handelt es sich nicht um Kompression durch die in ihn einwuchernden Bindegewebssepten; vielmehr bedeutet diese Wucherung den Ausdruck einer Heilungstendenz.

Bei 181 Fällen traumatischer Iridocyclitis beobachtete **Schnabel** (130) nur einmal sympathische Erkrankung des andern Auges. — „Sympathische Iridocyclitis" ist nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose; der Beweis eines kausalen (sympathischen) Zusammenhanges zwischen traumatischer Iridocyclitis des einen und darauffolgender spontanen des anderen Auges ist bisher nicht erbracht. Ein ähnliches Verhältnis liegt aber vor bei dem Bestehen chronischer spontaner Iridocyclitis des einen Auges, die erfahrungsgemäß sehr häufig spontane Iridocyclitis des andern zur Folge hat. Der Einfluß des chronisch erkrankten Auges ist ein entzündungsbegünstigender auf das andere und nicht abhängig vom traumatischen Charakter der primären Erkrankung. Es bedarf zum Zustandekommen sympathischer Erkrankung zweier Faktoren: 1. gesteigerter Disposition zur Entzündung (Wirkung sowohl der traumatischen wie der spontanen chronischen Iridocyclitis auf das andere Auge) und 2. des Eintrittes entzündungserregender Stoffe in das Auge (bei der spontanen

chronischen Iridocyclitis sind solche bereits im Blute, daher Miterkrankung des zweiten Auges häufig; bei traumatischer Iridocyclitis ist solche Gelegenheitsursache zur Entzündung zufällig, daher Miterkrankung selten).

Schöler (131) rät, die Schieloperation bei kongenitaler Lähmung der Augenmuskeln unter der größten Vorsicht zu machen, da es oftmals nicht zu vermeiden sei, die Sklera anzuschneiden. Er erwähnt 3 Fälle, die sehr lehrreich geschildert sind.

Schuster (132) teilt den Befund an Orbita und Auge nach schwerer Verletzung durch Fall mit. Er fand in einem Defekt im oberen Orbitaldach hernienartig Orbitalgewebe in die Schädelhöhle verlagert und dabei die Dura an dieser Stelle geschwunden. Ein zweiter Defekt von dem Foramen opticum war durch Absprengung eines Knochenstückes nach oben entstanden. Hier war die Dura pigmentiert, die Periorbita über das Knochenstück gewuchert und durch Narbengewebe mit den Sehnervenscheiden verwachsen. Das Auge wies eine Iridodialyse, überreifen Star und vorderen Kapselstar, sowie breite Verwachsungen von Ader- und Netzhaut auf. Der Irisabriß war bis in den Ciliarkörper erfolgt, die Wunde war durch einen vorgefallenen Ciliarfortsatz verschlossen. Der Schlemmsche Kanal erschien obliteriert, vor ihm lag ein Irisstumpf.

Hochgradiger Astigmatismus scheint oft von der Schädelbildung abhängig zu sein; besonders Langgesichtigkeit scheint zu inversem Astigmatismus zu disponieren. **Seggel** (133) beobachtete an einem Wehrpflichtigen auffallende Asymmetrie beider Gesichtshälften: Die linke war schmäler als die rechte, aber die linke Stirnhälfte länger als die rechte, so daß die linke Lidspalte tiefer stand. Messungen ergaben rechts hochgradigen inversen Astigmatismus, links einen gleichstarken nach der Regel. Dabei war links der vertikale Hornhautdurchmesser gegen den horizontalen verkürzt, so daß das Längenwachstum der Cornea durch die übermäßige Längenentwicklung der Stirn gehemmt worden zu sein scheint.

In dem Fall von **Stimmel** (138) hatte der doppelseitige Exophthalmus seit mindestens 9 Jahren bestanden. Keine Struma, kein Gräfesches Symptom, aber Herzklopfen und asthenopische Beschwerden. In der Nase Schwellungen der Muscheln. Zwei Tage nach der Operation rechts war der rechte Bulbus retrahiert (Höhendifferenz der Corneae von 8 mm!). Die Operation der linken Muschel, nicht ganz so vollständig, rief nur partielle Besserung des linken Exophthalmus hervor.

Tange (143) legt in genanntem Artikel seine Resultate nieder, die er bei der Untersuchung poliklinischen Materials über normale Pupillenweiten gefunden hat und kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Größe der Pupille ist individuell verschieden und zwar haben Frauen größere als Männer, Hypermetrope kleinere als Emmetrope.

Die Weite der Pupille nimmt ab mit dem Grade der Hypermetropie. Die physiologische Pupillenweite nimmt mit dem Alter ab. Die Farbe der Iris hat keinen Einfluß.

Die Resultate beruhen auf der scheinbaren Pupillengröße, da er die Pupille durch die Hornhaut hindurch sieht. Zum Schluß sucht er diese Erscheinungen zu erklären.

Terrien (147) bespricht in dieser Arbeit die durch Alkohol und Nikotin hervorgerufene Intoxikationsamblyopie. Er geht des näheren ein auf Ätiologie und Symptome und die letzten anatomischen Forschungen. Die Prognose ist eine gute, wenn vollkommene Abstinenz gewahrt wird. Die weitere Therapie besteht in subkutanen Strychnininjektionen und schwachen konstanten Strömen.

In dem Fall von **Trömner** (150) trat 12 Tage nach dem unblutigen Schädeltrauma (im Anfang Bewußtlosigkeit, Delirien, epileptiformer Anfall) doppelseitige Stauungspapille auf, Gesichtsfelddefekt des rechten Auges und Abducensparese, geringe motorische Schwäche links mit Astasie und Verworrenheit. Danach allmähliche Besserung, 10 Wochen nach dem Unfall äußerliche Restitution, mit noch bestehender psychischer Reizbarkeit. Diagnose wurde auf epidurale intrakranielle Blutung gestellt, wohl durch Basisfraktur. —

Uhthoff (153) hat 2 Fälle von Schädelfraktur mit baldigem Exitus letalis klinisch und anatomisch untersucht. Er fand Blutergüsse in die Sehnervenscheiden neben intrakraniellen Hämorrhagien und ophthalmoskopisch das Bild beginnender Stauungspapille mit Netzhautblutungen. Verf. stellt die Tatsache fest, daß Hämatome der Sehnervenscheiden ohne Fraktur oder Fissur der knöcheren Opticuskanäle zu stande kommen können, daß sie aber fast immer mit intrakraniellen Blutungen einhergehen, deren Folge sie oft sind. Die Blutergüsse füllen den ganzen Intervaginalraum zwischen äußerer und innerer Sehnervenscheide aus; eine Kompression oder Zerreißung der Arteria centralis retinae tritt nicht ein, denn das ophthalmoskopische Bild entspricht nicht dem der Embolie oder Thrombose der Art. cent. ret., sondern dem erschwerten venösen Abfluß; der Stauung entsprechen auch die Netzhautblutungen. Es sprechen also vorübergehende Sehstörungen nach Schädelfraktur mit ophthalmoskopisch nachweisbaren neuritischen Erscheinungen für ein Hämatom der Opticusscheiden. Ein solches kommt auch vor bei Gehirnhämorrhagien und Pachymeningitis hämorrhagica, doch ist es, wie Verf. aus 160 beobachteten Fällen schließt, bei solchen nicht traumatischen Blutungen recht selten.

Uhthoff (154) berichtet über 3 weitere Beobachtungen dieser seltenen kongenitalen Anomalie und erweitert ihren Symptomenkomplex. Er fand bei zwei Fällen pathologische Veränderungen in der Fovea centralis und zweimal ein zentrales Skotom. Alle Fälle zeigten Nystagmus, besonders bei Fixation, so daß die Feststellung der blinden Flecke und der Skotome sehr erschwert ist. Die Sehschärfe nimmt mit dem Grade der Exzentrizität ab. Die Adaptation an Dunkelheit tritt schneller als normal ein, bei einem Teil der Fälle besteht in der Dunkelheit besseres Orientierungsvermögen. In einem Fall fand sich die Fähigkeit, Röntgenstrahlen wahrzunehmen.

Veasey (157) betont, daß zweifellos spezifische Neuritis optica meist nur als Symptom von Gehirnsyphilis aufzufassen ist, daß aber sicherlich in seltenen Fällen der Sehnerv primär syphilitisch erkrankt. Es ist dies besonders von deutschen Autoren, Leber, Foerster, Alexander, Horstmann festgestellt worden. In allen bisher beschriebenen Fällen handelte es sich um ein- oder doppelseitige Papillitis mit Einengung des Gesiehtsfeldes, aber ohne Skotome. Orbitale oder cerebrale Ursachen konnten mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Spezifische Behandlung brachte stets Besserung resp. Heilung.

Aus der eigenen Praxis beschreibt Veasey zwei hier hingehörige Fälle, die die ebenso interessante wie ungewöhnliche Tatsache darboten, daß ein Ehemann Lues acquirierte, nach drei Monaten schon mit Papillitis zum Arzt kam, nach einigen Tagen schon seine von ihm infizierte Frau zur Behandlung schickte, die denselben Augenbefund darbot. In beiden Fällen war die Behandlung mit Jodkali und grauer Salbe von promptem Erfolg begleitet.

Velhagen (158) stellt zwei Brüder mit Atrophia nervi optici beiderseitig vor. Bei beiden stellte sich das Leiden im 21. Lebensjahre ein. Die beiden Patienten geben an, daß ein Oheim und ein Vetter an demselben

Leiden erkrankt sind. Der Urgroßvater mütterlicherseits ist im Irrenhaus gestorben, dessen Tochter und Enkelinnen sollen die Krankheit weiter verpflanzt haben, ohne selbst von ihr ergriffen zu werden.

Vogt (159) lenkt in seinem Vortrage die Aufmerksamkeit auf die Gesichtsfeldeinschränkung, welche sich bei Arteriosklerose der Gehirngefäße zu dem von Windscheid präzisierten Symptomkomplex (Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme der geistigen Regsamkeit) gesellt, und zwar in ausgesprochenen Fällen mit einer Konstanz, welche die Annahme eines progredienten, nicht vorübergehenden Prozesses stützt.

Ziemssen (164) demonstriert an der Hand einer großen Zahl von Gesichtsfeldaufnahmen die Heilwirkung des Quecksilbers bei der Behandlung von luetischen Hirn- und Rückenmarksaffektionen. Das Resultat seiner Untersuchungen stimmt mit dem schon vor 25 Jahren von ihm aufgestellten Grundsatz überein, daß konstitutionelle Syphilis am besten durch Quecksilber getilgt wird. Er faßt das Ergebnis seiner Forschungen dahin zusammen:

1. Gehirn- und Rückenmarkslues ist selbst bei ungestörtem allgemeinem Gesichtsfeld oft vereint mit Erkrankung des Opticus, die Gesichtsfeldeinengung für rot und grün bewirkt.
2. In der Veränderung dieser Farbenperzeption hat man eine Kontrolle für Besserung oder Verschlimmerung des Hauptleidens.
3. Im allgemeinen ist die Besserung eine langsame.
4. Bei einzelnen Patienten änderte sich der Zustand während scharfer Inunktionskur zum Besseren, während der Kurpause wieder zum Schlechteren und bei erneuter Kur wieder zum Besseren.
5. Scharfe Inunktionskuren (von 15—25 gr täglich) bewirkten niemals eine Verschlechterung.
6. Je höher die Tagesdosis genommen, und je länger die Kur fortgesetzt werden konnte, ein um so besseres Resultat wurde erzielt.

Multiple Sklerose und amyotrophische Lateralsklerose.

Referent: Dr. Bregmann-Warschau.

1. Abrahamson, J., Multiple Sclerosis? The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. No. 5, p. 287. (Sitzungsbericht.)
2. Allen, William, and Russel, J. W., A case of rheumatic hyperpyrexia followed by symptoms resembling those of disseminated sclerosis. Lancet. II, p. 150.
3. Ballet, Gilbert, Sclérose en plaques à symptomes transitoires et récidivants, paralysie temporaire des mouvements associés des yeux pour la vision binoculaire à gauche plus tard, pour la vision binoculaire à droit. Rev. Neurol. No. 10, p. 437.
4. Bäumler, Fall von spastisch-atrophischer Lähmung. Münch. Med. Wochenschr. No. 49, p. 2063. (Sitzungsbericht.)
5. Bechterew, Ueber die Läsion der Hirnrinde bei der disseminierten Sklerose. Neurologisches Centralbl. p. 28. (Sitzungsbericht.)

5a. *Binetti, Giulio, Un caso di sclerosi a placche. Gazz. d. Osp. XXIII. 929—932.

6. Brissaud, Sclérose en plaques familiale. Arch. de Neurol. XIV, p. 535. (Sitzungsbericht.)
7. Carrier, Georges, Sclérose en plaques infantile à forme hémiplégique d'origine hérédosyphilitique probable. Revue Neurologique. No. 19, p. 929.
8. *Coley, Thomas L., Amyotrophic lateral sclerosis, with report of a case. Pennsylv. Med. Journ. May.
9. Crafts, Leo M., Incipient Amyotrophic Lateral Sclerosis, with Recovery. Brachial Neuritis, Angina pectoris and Epilepsie from Electrical Injury. — Traumatic Neuritis

and persistent Brachial Neuralgia from Hypodermic Injection. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 6, p. 377.
10. *Demoor, Un cas de sclérose en plaques au début. Ann. de la Soc. Belge de Neur. 6. année. No. 4.
11. *Derselbe, Un cas de paraplégie spasmodique. Sclérose en plaques probable. Ann. de la Soc. Belge de Neur. 6. année. No. 4.
12. Dorendorf, Fall von multipler Sklerose mit Beteiligung der medulla oblongata. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 29, p. 222. (Sitzungsbericht.)
13. Finny, J. Magee, A case of disseminated or insular sclerosis in a girl aged twenty-two years. The Dublin Journ. of Med. Science. No. 1, p. 1.
14. Flatau und Koelichen, Ueber die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sclerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 250.
15. Franceschi, F., Un caso di sclerosi laterale amiotrofica ad inizio bulbare. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VII, fasc. 10.
16. French, E. J., Amyotrophic Lateral Sclerosis; report of a case. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 303.
17. Gussenbauer, Hirnsklerose und Herderscheinung. Wiener klin. Wochenschr. No. 38.
18. Hudovernig, Karl, Ein Fall von polyinsulärer Sclerose mit Blasen- und Mastdarmstörungen. Centralbl. f. Nervenheilk. XVI, No. 147, p. 246. (Sitzungsbericht.)
19. Hunt, Ramsey J., Multiple Sclerosis. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. No. 5, p. 288. (Sitzungsbericht.)
20. *Katzenstein, Leopold, Ueber amyotrophische Lateralsklerose (nebst zwei Fällen). Inaug.-Diss. München.
21. Koczynski, Multiple Sclerose nach Trauma. Pamietnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
22. Krause, Ein Fall von multipler Sklerose. Münch. Med. Wochenschr. No. 48, p. 2027. (Sitzungsbericht.)
23. Leszynsky, William M., Case of disseminated sclerosis. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. No. 2, p. 103. (Sitzungsbericht.)
24. Marburg, Otto, und Czyhlarz, v., Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Neurolog. Centralbl. p. 879. (Sitzungsbericht.)
25. Miura, K., Ueber die amyotrophische Lateralsclerose. Neurologia. Bd. I, H. 1.
26. *Onuf, B., The differential diagnosis of multiple sclerosis. Brooklyn Med. Journ. November.
27. Ottendorf, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 10, p. 313 und Wiener Med. Bl. No. 45.
28. Pitres, Tremblement émotif et sclérose en plaques. Gaz. hebd. de Méd. p. 110. (Sitzungsbericht.)
29. *Pontani, P., Ein Beitrag zur Kenntniss der multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. Inaug.-Diss. Göttingen.
30. Raymond et Cestan, Sclérose en plaques ayant déterminé une paralysie oculaire. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. No. 9, p. 103. (Sitzungsbericht.)
31. Sarbó, Arthur von, Ein neuer Beitrag zur pathologischen Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose. Neurolog. Centralbl. No. 12. p. 530.
32. *Schmack, Ewald, Ueber multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Inaug.-Diss. Marburg.
33. Schupfer, Ferruccio, Ueber die infantile Herdsklerose mit Betrachtungen über sekundäre Degenerationen bei disseminierter Sklerose. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. XII, p. 60 u. 89.
34. Sölder, v., Fall von multipler Hirnrückenmarkssklerose. Wiener klin. Wochenschr. No. 7, p. 192. (Sitzungsbericht.)
35. *Spiller, W. G., A case of malaria presenting the symptoms of disseminated sclerosis, with necropsy. Contr. f. Wm. Pepper Lab. of Clin. Med. 1901.
36. Steiner, Zurückgehen einer multiplen Sclerose. Vereinsbeil. d. Deutschen Med. Wochenschr. No. 14. (Sitzungsbericht.)
37. Treupel, G., Ueber multiple Sklerose in klinischer Beziehung und ihre differentielle Diagnose. Münch. Med. Wochenschr. No. 21, p. 865.
38. Windscheid, Ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 1.

Multiple Sklerose.

Windscheid (38) berichtet über einen Fall, in welchem der ätiologische Zusammenhang zwischen der multiplen Sklerose und einem Trauma sehr plausibel erscheint: ein 21jähriger Zimmerer glitt beim Legen

von Sparren auf einem Dachboden aus und fiel aus einer Höhe von 90 cm herunter mit dem Kopf auf einen Balken. Kurz dauernde Bewußtlosigkeit, Blutung aus dem rechten Ohr. Acht Tage lang konnte Pat. ohne Beschwerden weiter arbeiten. Darauf Kopfschmerzen, Schwindel, Sprachbeschwerden, Doppelsehen. W. untersuchte Pat. ca. $2^1/_4$ Jahre nach dem Unfall und fand folgendes: blöder Gesichtsausdruck, stark verminderte Intelligenz, Sprache häsitierend, schwerfällig, skandierend. Beiderseits Schichtstaar, beim Sehen in die Ferne horizontale gleichnamige Doppelbilder. Rechter Mundwinkel herabhängend. Zunge zeigt fibrilläres Wogen. Gehen ohne Stock unmöglich. Gang breitbeinig, schleppend, mit den Fußspitzen am Fußboden klebend. Romberg ausgesprochen. Kniescheibensehnenreflexe enorm gesteigert. Fußklonus. Bei intendierten Bewegungen der Beine Zittern und exzessives Ausfahren derselben.

Trotz fehlenden Nystagmus und Intentionszittern der Arme hält W. die Diagnose einer multiplen Sklerose in vorliegendem Falle für sehr wahrscheinlich. Für eine Pseudosklerose nach Westphal-Strümpell fehlte das charakteristische Zittern, für eine diffuse Hirnsklerose die Opticusatrophie, gegen eine progressive Paralyse sprach vor allem die andersartige Sprachstörung. Irgend ein anderes ätiologisches Moment ließ sich nicht nachweisen. W. glaubt, daß die multiple Sklerose zwar eine kongenital veranlagte Krankheit sei, aber gewisser äußerer Reizmomente bedarf, um zur Entwicklung zu gelangen, unter welchen das Trauma, vor allem das Schädeltrauma von hervorragender Bedeutung sei.

Koczynski (21) beschreibt einen Fall von multipler Sklerose nach Trauma. Der 18jährige Maurer klagte über erschwerte Sprache und Schwäche in den Fingern der rechten Hand. Im Februar wurde er im berauschten Zustande am Kopfe geschlagen, sodaß er das Bewußtsein verlor. Zwei Wochen lang Somnolenz, Myosis, schwacher Puls. Nach weiteren vier Wochen merkte Patient, daß seine Sprache schwerfällig wurde und daß er von links Schimmer sieht. Trotz diesen Symptomen arbeitete er vier Monate lang. Status praesens im Oktober: Innere Organe normal. Schwache Mimik. Zwangslachen. Keine Kopfschmerzen. Parese der Extensoren des Arms, des Vorderarms und der Finger der rechten Hand. Parese des rechten Beins. Kein Intentionszittern. In den rechten Extremitäten sind die Sehnenreflexe stärker und die Hautreflexe schwächer als in den linken. Sprache etwas näselnd, kein Skandieren. Sensibilität überall erhalten. Pupillenreaktion normal. Ophthalmoskopisch innere Teile der beiden Pupillen etwas gerötet und verwischt. Hemianopsia sinistra. Verwechselt rote Farben mit grünen. Kein Nystagmus, jedoch sprungartige seitliche Augenbewegungen. Rigidität der Gesichtsmuskeln. Leichtes Zittern der Zunge. Parese des rechten unteren Facialis. Verfasser meint, daß es sich wahrscheinlich um multiple Sklerose infolge eines Traumas handelt, wobei es unentschieden bleibt, ob diese Krankheit auf Grund von multiplen Blutungen, oder Erweichungsherden oder aber multipler Myelindegeneration entstanden ist.

Carrier (7) beobachtete einen Fall, der ätiologisch mit Wahrscheinlichkeit auf eine Lues hereditaria zurückgeführt werden muß. Pat. wurde mit sieben Jahren vorübergehend von einer Lähmung der rechten oberen Extremität befallen. Im 11. Jahre bekam Patientin epileptiforme Anfälle, wonach sich allmählich, im Laufe eines Jahres, eine rechtsseitige Hemiplegie mit Kontrakturen, mit motorischer Aphasie und intellektueller Schwäche, Zerstörungssucht und Koprophagie entwickelte. Der Gesichtsnerv war wenig beteiligt, die Zunge zitterte, der Gaumensegel war paretisch. Zähne schlecht mit ausgeprägten Hutchinsonschen Furchen. Die epilepti-

formen Anfälle waren von Jacksonschem Typus und begannen im rechten Fuß. Pat. verstarb im 17 Jahre. Die Sektion ergab multiple sklerotische Herde im Gehirn und Rückenmark. Hirnrindenzellen atrophisch. Gefäße verdickt. Neurogliawucherung innerhalb der weißen und grauen Substanz.

Der von **Allen** und **Russel** (2) beschriebene Fall betrifft einen 30jährigen Mann, welcher im Anschluß an eine schwere fieberhafte Erkrankung verschiedenartige nervöse Symptome darbot. Das Fieber dauerte einige Wochen lang an, auf der Höhe der Erkrankung war Pat. völlig bewußtlos, hochgradig cyanotisch. Beim Nachlaß der Temperatur hatte er mehrere epileptische Anfälle. Die Verf. bezeichnen die Erkrankung als „rheumatisches Fieber". Nach Ablauf derselben konnten folgende Symptome festgestellt werden: Sprache sehr erschwert (zunächst fast ganz unverständlich), monoton, skandierend. Hochgradige Ataxie der Beine. Ausgesprochenes Rombergsches Symptom. Weniger hochgradige Ataxie der oberen Extremitäten. Kein Nystagmus. Keine sensiblen Störungen. Leichte spastische Erscheinungen der Beine. Allmähliche, aber nicht bedeutende Besserung.

Die Diagnose der multiplen Sklerose und namentlich der Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie bespricht an der Hand einiger Fälle **Treupel** (37). In einem Falle trat etwa sechs Wochen nach einem Unfalle — ein großes Stück Erde fiel dem 29jährigen Knecht auf den Rücken — Paraplegie der unteren Extremitäten ein, Reflexe gesteigert, Andeutung von Fußklonus, beim Prüfen der Kniephänomene heftiger Schüttelkrampf. Sensible Störungen. Konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Später wurde noch gefunden: halbseitige Anästhesie, Anosmie, An- und Parageusie. Andererseits Tremor beider Beine, der sich bei intendierten Bewegungen verstärkt und ausgesprochener Nystagmus. Verf. läßt die Diagnose unentschieden und schließt auch Simulation(?) nicht aus (Pat. lag neben einem anderen Kranken mit deutlichen Symptomen von multipler Sklerose).

In einem Falle schwankte Verf. zwischen der Diagnose Paralysis agitans oder multiple Sklerose. Für erstere sprach das Alter des Kranken (64 Jahre), der auch in der Ruhe vorhandene und bei intendierten Bewegungen sich nicht steigernde Tremor, der — beim nicht beobachteten Pat. — normale Gang, der bei irgend welcher Erregung spastisch-paretisch wurde, für multiple Sklerose dagegen die beiderseitige Opticusatrophie.

Ballet (3) beschreibt einen Fall, der sich auszeichnet durch seinen exquisit re- und intermittierenden Verlauf und interessante Augensymptome. Der Fall betrifft eine 38jährige Dame. Ätiologisch nichts besonderes. Im Jahre 1887 nach unbestimmten allgemeinen Symptomen Doppelsehen beim Blicke mit beiden Augen nach links. Zugleich Schwäche der linken Extremitäten, abgestumpfte Sensibilität derselben, Schwindelerscheinungen. Nach 3 Wochen schwanden alle Symptome, Pat. blieb gesund bis 1892. Im Januar d. J. plötzlich, ohne irgend eine Ursache, linksseitiger Gesichtskrampf, 3—4 Mal am Tage, während 3 Wochen. Dann plötzlich wieder Doppelsehen, jetzt in allen Blickrichtungen, Erbrechen, Schwindel, Empfindung einer Kugel im Kopfe, welche sich im Sinne der jeweiligen Körperbewegungen mit bewegte. Nach 5 Tagen Besserung. Pat. blieb gesund bis Januar 1893, wo sie wieder ganz plötzlich eines Morgens von Schwindel und Mattigkeit befallen wurde. Zugleich Taubsein der linken Körperhälfte, schwankender, breitspuriger Gang, Doppeltsehen beim Blicke nach rechts. Letzteres schwand sehr bald, kam aber wieder am 21. März und zwar namentlich beim Blicke nach oben und links. Rechte Gesichtshälfte paretisch. Besserung und relatives Wohlsein bis auf leichten Schwindel von 1895—1901. Dann wieder

Doppeltsehen, Schwindel. Assoziierte Augenmuskellähmung beim Blicke nach rechts. Lähmung des oberen linken Facialis. Allmählich entwickelt sich eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten. Sehnenreflexe überall gesteigert. Leichte Sensibilitätsstörungen. Blasenstörungen. Amblyopie des linken Auges. Accomodationsschwäche. Nystagmus. Kopfzittern. Ataxie der linken oberen Extremität. Skandierende Sprache.

Es folgen einige anatomisch untersuchte Fälle von multipler Sklerose. **Gußenbauer** (17) teilt den Obduktionsbefund eines Falles mit, den er vor 7 Jahren operiert hatte. Auf Grund der Symptome — Anfälle Jacksonscher Epilepsie, von zunehmender Häufigkeit und allmählich steigender Intensität, klonische Zuckungen im Bereiche des rechten Facialis und der rechten oberen Extremität mit folgender Parese und Ataxie im gleichen Gebiete, Sprachstörung, allmähliches Abklingen der Erscheinungen nach den Insulten — vermutete G. einen Herd in der linken Großhirnhemisphäre in der Nähe der Zentralwindungen. Kopfschmerzen und Stauungspapille fehlten, es mußte daher die Diagnose einer Hirngeschwust in suspenso gelassen werden. Nach dem Tastbefunde bei der Operation wurde eine Hirnsklerose angenommen. Im weiteren Verlauf häuften sich die epileptischen Anfälle, die Halbseitenlähmung und die Sprachstörung wurden immer hochgradiger, und es trat allmählich eine vollständige Verblödung ein. Pat. starb nach 7 Jahren infolge einer Schädelfraktur. Die Sektion ergab eine multiple Sklerose des Hirn- und Rückenmarks. Die hintere Zentralwindung — unterhalb der Operationsnarbe — war stark verdünnt, z. T. bis auf eine ca. 3 mm dicke Leiste.

Flatau und **Koelichen** (14) haben folgenden Fall anatomisch genau untersucht: eine 60jährige Arbeiterin bekam nach einer starken Erkältung Schmerzen in den Beinen, der Gang wurde erschwert. Pat. fieberte. Es entwickelte sich eine fast vollständige Lähmung der unteren Extremitäten (rechterseits geringer), Sensibilität normal, Patellarreflex abgeschwächt rechts, fehlt links. Keine Achillessehnen- und Fußsohlenreflexe. Incontinentia urinae. Im Beginne Stuhlverstopfung, später incontinentia alvi. Fortschreitender Decubitus. Exitus $3^1/_4$ Jahre nach Beginn der Erkrankung. Bei der Sektion konnten makroskopisch weder am Gehirn, noch am Rückenmark irgend welche Veränderungen nachgewiesen werden, aber schon nach der Härtung in Formalin traten in verschiedenen Rückenmarkshöhen graue Herde zum Vorschein, welche nach Chromhärtung noch deutlicher wurden. Bei histologischer Untersuchung ließen sich die Herde in 2 Hauptgruppen teilen: 1. frühe Degenerationsveränderungen mit Entartung der Myelinfasern, aber ohne deutliche Beteiligung der Gefäße und der Zwischensubstanz, 2. weiter vorgeschrittene Degenerationsveränderungen mit deutlicher Gefäßbeteiligung der Zwischensubstanz und kollossaler Ansammlung von Fettkörnchenzellen. Auf Grund der Untersuchung dieses Falles, der als Sclerosis multiplex subacuta aufgefaßt wird, neigen die Autoren zur Ansicht, daß die Gefäßalterationen den eigentlichen Kern des Prozesses bilden. Es handelt sich um einen entzündlichen Prozeß, der in der Umgebung der Gefäße sich bemerkbar macht (Ansammlung von Fettkörnchenzellen, kleinzellige Infiltration, Vermehrung der Neurogliakerne). Die ersten histopathologischen Veränderungen werden jedoch im Nervengewebe selbst sichtbar und zwar in den Myelinscheiden, welche degenerieren und schwinden. Die Nervenzellen blieben erhalten. Die Achsenzylinder waren z. T. erhalten, z. T. verändert, an manchen Stellen konnten sie nicht mehr entdeckt werden. Sekundäre Degenerationen wurden nicht gefunden.

Der von **A. Sarbo** (31) anatomisch genau untersuchte Fall betrifft einen 56 jährigen Tischler, welcher als Ursache seiner Erkrankung das Arbeiten im nassen Kellerraum beschuldigt. Beginn in den unteren Extremitäten, nach 7 Monaten werden die Hände ergriffen, kurz darauf Bulbärerscheinungen und Exitus. Die anatomische Untersuchung ergab außer den schon bekannten Veränderungen im Hirn- und Rückenmark, eine Degeneration der Clarkeschen Säulen und als neuen Befund eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn vom Beginne im Rückenmark bis zum Vermis. Verf. meint, daß dieser außergewöhnliche Befund vielleicht mit dem atypischen Beginne der Erkrankung in den unteren Extremitäten im Zusammenhang steht.

Die auf eine genaue, auch anatomische Untersuchung eines Falles und eine Durchsicht der betreffenden Literatur gestützte Arbeit von **Schupfer** (33) führt ihn zu folgenden Schlüssen: die Herdsklerose ist bei Kindern sehr selten; die Fälle, die als solche veröffentlicht wurden, sind meistenteils Verwechslungen mit verschiedenartigen anderen Krankheitsbildern. Autoptisch sichere Fälle gibt es nur drei, einschließlich desjenigen des Verfassers. Die Symptome beginnen bisweilen in der zartesten Kindheit, auch akut unter dem Bilde einer Myelencephalitis, manchmal während oder nach einer Infektionskrankheit. Schwere Geburt, Asphyxie, Heredität spielen keine wesentliche Rolle. Im klinischen Bilde der autoptischen Fälle hebt Verf. hervor motorische Störungen vorwiegend in den Beinen, ausgesprochene sensible Störungen, konstante Blasenstörungen, oft Decubitus. Häufig Ptosis, Anisocorie, Lichtstarre der Pupillen und auch Trägheit bei der Accommodation, Parese der Augenmuskeln usw., dagegen treten die klassischen Symptome nicht selten mehr in den Hintergrund. In anatomischer Hinsicht wird auf die nicht seltene Beteiligung der Wurzeln der Spinal- und Cerebralnerven und der peripherischen Nerven hingewiesen und das Vorkommen sekundärer Degenerationen eingehender besprochen. Beschrieben wurden Degenerationen in den Pyramidenbahnen und in den Gollschen Bündeln. Erstere hängen manchmal mit den Herden zusammen, wenn auch die Achsenzylinder darin zerstört sind, oder sind davon ganz unabhängig. Manchmal stehen sie in Verbindung mit einer diffusen Hirnsklerose. Die Degeneration der Gollschen Stränge ist nicht systematisch und kann nur ausnahmsweise als sekundäre Folge der Herde betrachtet werden. Die Vorliebe der sklerostischen Herde für die zwei genannten Systeme wird auf einen größeren Gliareichtum derselben zurückgeführt.

Amyotrophische Lateralsklerose.

In dem von **Ottendorff** (27) berichteten Falle handelte es sich um einen Hausburschen, bei welchem sich kurz nach einem Unfalle und in rascher Folge das vollständige Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose entwickelt hat. Eine Leiter, auf der Pat. stand, rutschte ihm weg, sodaß Pat. gezwungen war, sich mit beiden Armen und später auch mit dem Knie auf einen kantigen Träger zu stützen, um nicht in die Tiefe zu fallen. Schon nach einigen Wochen Schmerzen, Parästhesien, sowie Steifigkeit und Schwäche in beiden Armen. Bereits nach vier bis fünf Monaten mußte Pat. seine Arbeit aufgeben. Objektiver Befund war: Gang steif, schleifend. Obere Extremitäten atrophisch, besonders die rechte. Kleine Handmuskeln fehlen. Die Muskulatur am Schultergürtel gleichfalls atrophisch. Sehnenreflexe an oberen und unteren Extremitäten gesteigert. Sensibilität normal. Sprache undeutlich, stockend. Gesichtsmuskulatur atrophisch, funktioniert jedoch. Zunge sehr atrophiert, zittert fibrillär. Auch in der gesamten

Muskulatur des Gesichts, des Rumpfes und der Extremitäten fibrilläre Zuckungen. Elektrodiagnostisch, z. T. Entartungsreaktion, z. T. herabgesetzte Erregbarkeit.

Vor dem Unfall war Pat. völlig gesund: 14 Tage vor dem hatte er sogar noch eine Landwehrübung mitgemacht. Auch könnte er sich nicht an den Armen festhalten, wenn dieselben irgendwie geschwächt wären. Zwar muß auch in einem solchen Falle auf eine persönliche erworbene oder angeborene Disposition rekurriert werden, nichts destoweniger aber muß in versicherungsrechtlicher Beziehung das Trauma als Ursache des Leidens angesehen werden, da ohne dasselbe wohl die Erkrankung nicht eingetreten wäre. Bezüglich der Art und Weise des Zustandekommens der Erkrankung hält Verf. für wahrscheinlicher eine primäre Schädigung peripherer Nerven und zwar durch Druck auf die Unterseite der Oberarme resp. Zerrung des Plexus brachialis.

Crafts (9) berichtet über einen Fall von beginnender amyotrophischer Lateralsklerose mit dem ungewöhnlichen Ausgang in Heilung. Pat., ein 16jähriger Bursche, war hereditär nervös und psychopathisch belastet und entwickelte sich langsam. Ohne irgend eine bestimmte Ursache trat eine Atrophie der kleinen Handmuskeln linkerseits auf; die Muskulatur des Vorderarmes wurde gleichfalls atrophisch. Sehnenreflexe am linken Arme bedeutend erhöht. Leichte Schmerzen in der linken Hand, keine Parästhesien, keine objektive Sensibilitätsstörungen. Leichtes Zittern der Hand. Herabgesetzte elektrische Erregbarkeit der affizierten Muskeln. Patellarreflexe waren gesteigert, namentlich links. Nach 15monatlicher Behandlung — mit Galvanisation, Strychnin, Salzbädern, Massage, Übungen — wurde vollkommene Heilung erzielt. Verf. erinnert daran, daß bereits Strümpell ein Stillstehen des Prozesses bei jungen Individuen für möglich hielt und glaubt, daß in seinem Falle das von der Geburt an schwache Nervensystem dem raschen physischen Wachstum des Körpers nicht gewachsen war und zu unterliegen begann. Eine Anregung der allgemeinen Ernährung und namentlich des Nervensystems und zugleich Abhaltung jeglicher Schädigung und insbesondere der Ermüdung kann zur Herstellung des geschädigten Nervensystems beitragen.

French (16) teilt einen typischen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose bei einem 61jährigen Mann mit, welcher ausgezeichnet ist durch seinen raschen Verlauf. Vier Monate nach Beginn waren bereits Bulbärerscheinungen aufgetreten. Nach 15 Monaten Exitus. Keine Sektion. In der Ätiologie chronischer Alkoholismus.

Miura (25) publiziert zwei Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, sowohl mit der Krankengeschichte als auch mit Sektionsbefunden und mikroskopischer Untersuchung des Zentralnervensystems, der peripheren Nerven und Muskulatur. Der erste Fall betraf einen 47jährigen Barbier, bei welchem zuerst am rechten Oberarm fibrilläre Zuckungen, dann nach einander Parese des rechten Beins, des linken Arms und Beins, Sprachstörung, Schlingbeschwerden und Muskelatrophie der oberen Extremitäten, der Zunge etc. auftraten. Ferner waren beim Patienten alle Sehnenreflexe einschließlich des Kniereflexes enorm gesteigert, die Finger kontrahiert. Sensible Störungen aller Art, Beschwerden von seiten des Mastdarms und der Blase nicht vorhanden. Der zweite Fall war eine 46jährige Frau, bei welcher der Verfasser klinisch die Parese der Zungenmuskulatur und der beiden Ober- und Unterextremitäten konstatierte, sonst verhielt sich die Patientin wie bei Fall 1. Beide nahmen exitus letalis durch katarrhalische Pneumonie.

Der Verfasser wandte bei der mikroskopischen Untersuchung Nisslsche Methode mit Thioninfärbung, Golgische Silbermethode, Marchische Färbung, Palsche Modifikation der Weigertschen Markscheidenfärbung, Gliafärbung nach Jamagiwa etc. an, untersuchte Hirnrinde, innere Kapsel, Brücke, Medulla oblongata, Rückenmark in verschiedenen Höhen, periphere Nerven und Muskeln und im Fall 1 auch die Zunge.

Resultat wie folgt: Die Ganglienzellen und Neuroglia in der motorischen Hirnrinde nach Golgischer und Nisslscher Methode intakt, dagegen waren die Degenerationen in der Markfaserschicht bei Fall 1 weniger, bei Fall 2 mehr bis zur Zone der polymorphen Zellen zu konstatieren. Ferner waren die degenerierten Nervenfasern durch capsula interna, Pons und Medulla oblongata hinunter bis zum Rückenmark und vom Vorderhorn der grauen Substanz bis in die peripherischen Nerven und Muskeln verfolgbar.

Der Verfasser macht darauf aufmerksam, daß in den Pyramidenseitenstrangbahnen des Fall 1 die Nervenfasern desto stärker zerfallen sind, je weiter sie von den Gefäßen entfernt liegen. Er zeigte sich namentlich durch Marchische Methode, die bekanntlich die frisch degenerierten Nervenfasern färbt, solche nur in der Nähe der kleinen Gefäße, während die weiter davon entfernten vollständig degeneriert waren. Er zieht also den Schluß, daß die Degeneration der Nervenfasern in den weit von Gefäßen entfernten Partien beginnt und in der Nähe der Gefäße den Abschluß findet; daher sind Gefäßveränderungen und toxische Substanzen, die mit dem Blut zirkulieren, als Ursache der Krankheit nicht anzunehmen. Auf dem Querschnitt des Rückenmarks waren ferner nicht nur die Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahnen (funiculus cerebrospinalis ant. et lat.) und die Ganglienzellen des Vorderhorns mit den austretenden vordern Wurzeln, sondern auch die im funiculus anterior et lateralis proprius, im funiculus anterolateralis (Gowerscher Strang) und sogar in funiculus cerebellospinalis Degenerationen nachzuweisen. Diese ausgebreitete Läsion nicht nur der Pyramidenbahnen, sondern auch der Strangzellenfasern und anderer zur Übertragung motorischer Impulse dienender Bahnen mit der Affektion der Ganglienzellen, der peripherischen Nerven und Muskeln erklärt es zur Genüge, warum die motorische Lähmung bei dieser Krankheit eine so ausgesprochene ist. Die Degeneration in der Kleinhirnseitenstrangbahn lenkt unsere Aufmerksamkeit daraufhin, künftig das Kleinhirn selbst bei dieser Krankheit zu untersuchen. Die von einigen Autoren bestrebte Identifizierung der amyotrophischen Lateralsklerose mit der spinalen progressiven Muskelatrophie ist aus klinischen und pathologisch-anatomischen Gründen zu verwerfen. Die letztere Krankheit stellt eine Teilform der ersteren dar, wie Fr. Schulze und Raymond die Verhältnisse beider Krankheiten dargestellt haben. *(Autorreferat.)*

Franceschi (15) beschreibt den histologischen Befund in einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose mit bulbärem Beginne. Alle Abteilungen der Nervenzentren und die peripherischen Nerven wurden sorgfältig mit vollkommener Technik untersucht. Er fand bei der Hirnrinde bedeutende Zahlverminderung der Betzschen Zellen und starke Atrophie der vorhandenen Zellen; Degeneration einiger Fasern des motorischen Stabkranz, Hypertrophie der subpialen Gliaschicht (Weigertsche Methode). Bei den Weigertschen Myelinpräparaten wird die Degeneration der Pyramidenbahnen nur im Bulbus klar. Die motorischen Kerne des Hirnstammes, die Augenmuskelkerne ausgeschlossen, sind alle stark atrophisch; besonders stark sind die Veränderungen im Kerne des Hypoglossus, wo die Zellen an Zahl vermindert, sehr atrophisch sind und oft die bekannten Zeichen der Reaktion gegen eine Achsenzylinderläsion bieten. In dem Rückenmark sind die klassischen Veränderungen der

Pyramidenbahnen und der Vorderhörner in ihrer ganzen Ausdehnung vollkommen klar. Der N. Hypoglossus und die spinalen motorischen Wurzeln sind stark atrophisch und bieten eine bedeutende Faserverminderung; auch die peripherischen Spinalnerven zeigen Faserverminderung und Atrophie der Myelinscheide in den überlebenden Fasern. Die Muskeln der Zunge und der übrigen atrophierten Teile bieten starke Vermehrung der Kerne und fast vollkommenen Schwund der kontraktilen Substanz. *(Lugaro.)*

Tabes.

Referenten: Geh.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden und Prof. Dr. P. Jacob-Berlin.

1. Abadie, Tabes traumatique. Gaz. hebd. de Méd. No. 17, p. 191.
2. *Antonelli, A propos de l'étiologie et du traitement du tabes. Soc. de méd. et de Chir. prat. 6. Febr.
3. *Arullani, Pier Francesco, Tabes dorsalis et Aortite. Revue neurolog. No. 20, p. 970.
4. *Arullani, P. F., Tabe dorsale incipiente, esane istologico del midollo. Ann. di Freniat. XII, 240—248.
5. *Audan, Jules Joseph, Forme cérébrale du Tabes sensitif. Thèse de Lyon. P. Legendre.
6. Babinski, J., Tabes hérédo-syphilitique. Gaz. hebd. de Méd. p. 1029. (Sitzungsbericht.)
7. *Derselbe, Crises gastriques; Tabes; traitement. Journ. de Méd. int. II, 15—16.
8. Ballet, Vitiligo dans le tabes. Archives de Neurol. März. p. 242. (Sitzungsbericht.)
9. Benedict, H., Tabes dorsalis mit bitemporaler Hemianopsie. Ungar. Med. Presse. No. 6, p. 152. (Sitzungsbericht.)
10. Bernhardt, M., Neuropathologische Beobachtungen. Leyden-Festschrift. II. Bd.
11. Bérillon, L'association du tabes et de l'hystérie. Archives de Neurologie. XIII, p. 162. (Sitzungsbericht.)
12. *Bienfait, A., Un cas de tabes atypique. Gaz. méd. belge. XIV, 184—185.
13. Bloch, Martin, Ein Fall von infantiler Tabes. Neurol. Centralbl. No. 3, p. 113.
14. *Bochroch, M. H., Superior Tabes. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 1070.
15. Bramwell, Byrom, Tabes with acutely developed Ataxia. The Brit. Med. Journ. I, p. 714. (Sitzungsbericht.)
16. Derselbe, Analysis of 155 cases of tabes. Brain. XCVII, p. 19.
17. *Brill, A., Contribution à l'étude de l'artropathie tabétique. Thèse de Bucarest.
18. Brissaud, Variations de la gravité du tabes. Gaz. hebd. de Méd. No. 9, p. 102.
19. *Derselbe, Pronostic du tabes. Archives de Neurol. XIII, p. 158.
20. *Britto, V. de, O tabes dorsalis e a doutrina da especificidade. Brazil. med. XVI, 51, 61, 71 u. 84.
21. *Brown, E. J., Locomotor ataxia, with observations in nine cases. Medical Fortnightly. XXI, 39—26.
22. *Brown, Pusey, The Genesis of Glioma Retinae in Neuroglia. John Hopkins Hosp. Bull. No. 139.
23. Buvat, J. B., Observation de Tabes et Paralysie générale avec Autopsie et Examen Histologique. Revue de Psych. No. 5.
24. Cahn, A., Ueber die periphere Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 73, p. 281.
25. *Cayla, Louis, De l'hémiplégie dans le tabes. Thèse de Paris. J. Rousset.
26. *Chastinet, Mathias, Kasuistischer Beitrag zur Tabes dorsalis mit Ophthalmoplegie und Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Kiel.
27. *Chavallereau, A. et Chaillour, J., Tabes conjugal. Rev. d'Ophthal. XXIV, p. 123 u. 168.

28. Cohn, Paul, Zu einer Prophylaxe der Tabes und Paralyse (und vielleicht syphilitischen Nachkrankheiten überhaupt). Dermatol. Centralbl. No. 1, p. 6. 6. Jahrgang.
29. Cohn, Richard, Eine Geburt bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. Centralbl. f. Gynaekol. No. 16, p. 421.
30. *Collet, Paralysie laryngée dans le tabes. Lyon médical. Bd. 98, p. 320.
31. *Constensoux, G., La rééducation du tronc chez les tabétiques. Presse méd. I, 29—30.
32. Cornell, W. B., A case of tabetic vertebral osteoarthropathy, with radiograph. John Hopkins Hosp. Bull. No. 139.
33. *Coulter, F. E., Observations on tabes dorsalis. Medical Herald. Juli.
34. *Cros, Etude sur la marche, la durée, la terminaison et le traitement de l'ataxie locomotrice progressive. Ann. d'Hydrol. de de Climat. méd. 1901. VI, 79—94.
35. Decroly, Tabes ou syphilis. Annales de la Soc. Belge de Neurol. No. 7, p. 196.
36. *Djéicoff, J. St., Contribution à l'étude des accidents cardiaques dans le Tabes. Thèse de Toulouse. Saint-Cyprien.
37. Donáth, J., Beitrag zu den tabetischen Arthropathien. Wiener Med. Rundschau. No. 43.
38. Dufour, Henri, Relations existant entre les troubles pupilaires, la syphilis et certaines maladies nerveuses (Tabes, Paralysie generále). Gaz. hebd. Juni.
38a. *Duhot, R., Le tabes dorsal est-il d'origine syphilitique? Est-il curable? Ann. de la Policlin. cent. de Bruxelles. II, 49—57.
39. *Edens, Ernst, Tabes dorsalis und chronische Spinalmeningitis. Inaug.-Diss. Kiel.
40. Egger, Max, De la genèse de l'anesthésie dans le tabes. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 22, p. 752.
41. Derselbe, L'effet de la sommation. Le reveil de la sensibilité douloureuse et thermique dans le tabes. Les névrites et l'hémianaesthésie cérébrale organique. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 750.
42. Erb, Wilhelm, Syphilis und Tabes. Offener Brief an Herrn Prof. Dr. v. Krafft-Ebing. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. XXII, p. 1. Festschrift.
43. *Ewart, William, Case of tabes dorsalis. The Brit. Med. Journal. I, p. 394.
44. Faure, Maurice et Constensoux, G., Sur l'évolution et la thérapeutique du tabes. Archives de Neurol. März. p. 244. (Sitzungsbericht.)
45. Derselbe, Des origines poly-infectieuses du tabes. Gaz. des hôpitaux. p. 948. (Sitzungsbericht.)
46. Förster, Otfried, Ueber einige seltene Formen von Krisen bei der Tabes dorsalis, sowie über die tabischen Krisen im Allgemeinen. Monatsschr. f. Psychiatrie. XI, p. 249.
47. Frank, A., Ein Fall von Tabes mit dem Symptomenkomplex der Bulbärparalyse. Diss. Berlin. 1901.
48. *Franke, Hans, Statistische Mitteilungen über die Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. München.
49. Frey, Ernst, Fall von mit Syringomyelie complizierter Tabes. Centralbl. f. Nervenheilkunde. p. 240. (Sitzungsbericht.)
50. Fulton, Dudley, Observations on fifty-four cases of locomotor ataxia with special notes on etiology. The Journ. of nerv. and mental disease. No. 7, p. 216.
51. *Gaurand, Jean Etienne Joseph, Traumatismus et tabes. Bordeaux.
52. Gläser, J. A., Vorschlag zu einer Sammelforschung betreffend die Häufigkeit des Vorkommens von Tabes bei Syphilitischen. Therapeut. Monatshefte. No. 12, p. 609.
53. Glorieux, Crises clitoridiennes dans le tabes. Annales de la Soc. belge de Neurol. 6. année. No. 9, p. 223.
54. Derselbe, Nouveau cas de tabes fruste chez un syphilitique. ibidem. 7. année. No. 1, p. 14.
55. Derselbe, Un cas atypique de tabes dorsalis chez un syphilitique. ibidem. No. 8, p. 199.
56. *Derselbe, Les formes frustes de tabes dorsalis chez les syphilitiques avérés. Policlin. XI, 241—246.
57. Derselbe, Deux cas de myélite conjugale. Journal of neurol. 20. Jan.
58. *Derselbe, Formes frustes de tabes chez des syphilitiques. Policlin. XI, 435—440.
59. Goldflam, S., Ueber das Erstsymptom und die Bedeutung der Achillessehnenreflexe bei Tabes. Neurol. Centralbl. No. 17, p. 786.
60. *Grebner, Die Initialstadien der tabischen Ataxie und deren Behandlung nach Frenkel. Russkij Archiv Patologii. XIII. Abt., 1—3.
61. *Griggs, A. C., Interesting features in Locomotor Ataxia. Medical Age. XX, p. 281.
62. *Guillet, Paul, Contribution à l'étude des fractures spontanées dans les tabes. Paris. Vigot Frères.

63. *Harris, Wilfred, Early manifestations of tabes. The Practitioner. LXIX, p. 395.
64. Heile, Kniegelenkprozess bei einem Tabiker. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 87. (Sitzungsbericht.)
65. Heitz, Jean, Grossesses et accouchements chez les tabétiques. Anesthésies radiculaires cutanées et profondes. Gazette hebd. de Med. p. 649.
66. *Derselbe et Lortat-Jacob, Des intermittences des anesthésies radiculaires dans leurs relations avec les crises gastriques du tabes. Revue neurologique. No. 24, p. 1206.
67. *Hirschkron, Johann, On the etiology, prognosis and modern treatment of tabes dorsalis. Therap. Monthly. April.
68. Hirt, Willi, Beiträge zur Pathologie der Harnblase bei Tabes dorsalis und anderen Rückenmarkserkrankungen. Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- u. Sexual-Organe. Bd. 13, p. 160.
69. Hudovernig, Karl, Ueber conjugale Tabes. Pester Med.-Chir. Presse. No. 1, p. 1.
70. Huet et Guillain, Tabes avec Paralysie du spinal. Revue neurol. 13. März.
71. Idelsohn, H., Ein Beitrag zur Frage über „infantile Tabes". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, p. 267.
72. *Jocqs, R., Du rétrécissement hémiopique du champs visuel chez les tabétiques. Sa valeur pronostique. Clin. ophtalmol. VIII, 65—68.
73. Josipowici, S., Ueber einen Fall von acuter Ataxie bei Tabes. Wiener Med. Presse. No. 16, p. 745.
74. *Keiper, George F., Case of locomotor ataxia detected in its incipiency by examination of patients eye with observations concerning the disease. Virginia Med. Semi-Monthly. Juni.
75. *Kiwi, Simon, Ein Fall juveniler Tabes mit pied tabétique. Inaug.-Diss. Leipzig.
76. *Kollarits. Jenö, Ueber das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und bei Tabikern. Orvosi Hetilap. No. 31—34. (Ungarisch.)
77. Köster, Kindertabes. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 60. (Sitzungsbericht.)
78. *Kronfeld, R., Die dentalen Symptome des Diabetes mellitus und der Tabes dorsalis. Jahrb. f. Zahnheilk. XVII, 17—19.
79. Lapinskij, Ueber das Befallensein des motorischen Neurons bei Tabes. Journal d. neuro.-psych. Medicin. Bd. VII. (Russisch.)
80. Lauterbach, Marcell, Gastrische Krisen als erstes Symptom der Tabes dorsalis. Klin.-therap. Wochenschr. No. 31, p. 1022.
81. *Le Bayon, J., Contribution à l'étude des arthropathies tabétiques par la radiographie. Bull. off. Soc. méd. d. Prat. XII, 154—157.
82. Lépine, Aortite syphilitique et tabes. Lyon médical. XCIX, p. 915. (Sitzungsber.)
83. Lerrede, Nature syphilitique du tabes. Archives de Neurol. XIII, p. 513. (Sitzungsbericht.)
84. *Lutaud, A propos de l'étiologie et de certains symptômes précurseurs de l'ataxie. Soc. de méd. et de chir. pratique. 7. Nov. 1901.
85. *Lyle, R. P. R., A case of pregnancy and labour in tabes dorsalis. Journ. of Obstetr. II, p. 289.
86. Maas, Otto, Ueber einige Fälle von Tabes im jugendlichen Alter. Monatsschr. f. Psychiatrie. XII, p. 231.
87. Mann, Ludwig, Zur Symptomatologie der beginnenden Tabes unter specieller Berücksichtigung der Augensymptome. Allgem. Med. Centralztg. No. 54, p. 635.
88. Mannheimer, G., Ein Fall von Tabes dorsalis. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 275. (Sitzungsbericht.)
89. Mantoux, Ch., Intermittent du signe d'Argyll-Robertson dans le Tabes. Crises gastriques concomitantes. Rev. Neurol. p. 609.
90. *Marchand, L., Tabes à évolution rapide chez une paralytique générale. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 75.
91. Marie, Pierre, et Bischoffswerder, Trois cas de tabes présentant des corps granuleux dans les cordons postérieurs de la moelle. Revue neurolog. No. 6, p. 241.
92. Derselbe et Guillain, Vitiligo avec symptômes tabiformes. Revue neurologique. 13. März.
93. *Matignon, Syphilis et Tabes en Chine. Acad. de Méd. 7. Jan.
94. Merklen, Pierre, et Heitz, Jean, Crises gastriques de tabes s'accompagnant d'oedème aigu hémorrhagique de la face. Chute des dents et nécrose partielle du maxillaire consécutives. Gaz. hebd. de Méd. p. 1126. (Sitzungsbericht.)
95. Meyer, Ernst, Glycosurie und Tabes. Münch. Med. Wochenschr. No. 37, p. 1537.
96. Mirabeau, Schwangerschaft und Geburt bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. ibidem. No. 3, p. 124.

97. Möbius, P. J., Neuere Beobachtungen über die Tabes. Schmidt'sche Jahrbücher d. ges. Med. Bd. 273, p. 6.
98. Mousseaux, A., Arthropathie tabétique du genou (forme hypertrophiante). Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 657.
99. Morestin, H., Arthropathie tabétique infectée du cou-de-pied. ibidem. p. 701.
100. *Mott, F. W., On the early signs and symptoms of tabes and general paralysis. Polyclin. VI, 234—240.
101. Derselbe, Tabes in asylum and hospital practice. Arch. of neurol. of the pathol. Laboratory. Vol. II.
102. *Müry, Ueber Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Festschrift f. Prof. Massini. 1901. Basel.
103. Muskens, L. J. J., Studien über segmentale Schmerzgefühlsstörungen an Tabetischen und Epileptischen. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenheilk. Bd. 36, p. 347.
104. Nageotte, J., Note sur les lésions radiculaires et ganglionaires du tabes (Réponse à MM. André, Thomas et Georges Hauser). Compt. rend. Soc. de Biol. p. 1080.
105. *Derselbe, A propos des lésions radiculaires du tabes (deuxième réponse à MM. Thomas et Hauser). ibidem. LIV, p. 1226.
106. Neutra, Wilh., Zwei Fälle von Dupuytren'scher Fingerkontruktur bei Tabes, resp. Tabes mit multipler Sklerose. Wien. klin. Wochenschr. No. 21.
107. Oppenheim, Fall von Tabes. Neurolog. Centralbl. p. 617. (Sitzungsbericht.)
108. Oppler, Bruno, Ein Fall von Temperaturkrisen bei Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. No. 15, p. 334.
109. *Orr, Charles J., Laryngeal crisis in locomotor Ataxia. Report of a case. St. Louis Courier of Med. März.
110. Pándy, Coloman, Die Entstehung der Tabes. Pester Med.-Chir. Presse. No. 17, p. 394.
111. *Pansini, S., Sull'etiologia della tabe dorsale: due casi di tabe da saturnismo cronico. Riv. crit. di Clin. med. III, 1.
112. *Pease, C. A., Locomotor-ataxia. Vermont Med. Monthly. Mai.
113. *Pierret, A., Les rémissions spontanées de la paralysie générale tabétique. Lyon méd. XCIX, p. 857.
114. *Pitres, A., Du tabès sénile. Journ. de Méd. de Bordeaux. XXXII, 309—311.
115. *Poirier, E., Contribution à l'étude des troubles trophiques dans le tabes. — Sur une forme particulière de l'ulcération du visage observée chez les tabétiques. Thèse de Paris. Boyer.
116. Rad, Carl v., Tabes dorsalis bei jugendlichen Individuen. Festschr. z. Feier d. 50jähr. Bestehens d. ärztl. Vereins Nürnberg.
117. *Railliard, Étienne, Recherches sur la descendance des tabétiques. Bordeaux.
118. *Reed, R. H., A case resembling locomotor-ataxia, postmortem, with exhibition of specimen. Denver Med. Times. XXI, 318—323.
119. Rhein, John H. W., Involuntary movements in a case of ataxia. Journ. of nerv. and mental disease. Juli.
120. Derselbe, Three cases of involuntary movements in locomotor ataxia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 1632.
121. *Rispal et Bauby, Tabes trophique. Echo méd. XVI, 157—158.
122. Rosin, Von Leyden's Einfluss auf die Lehre von der Tabes dorsalis. Deutsche Med. Presse. No. 8, p. 59.
123. Rows, R. G., The bearing of recent research in the posterior root ganglia upon the new theories concerning the aetiology of tabes dorsalis. Journ. of Ment. Science. XLVIII, 308—312.
124. *Sarbó, A. von, Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung. Beitrag zur Frühdiagnose der Tabes und der progressiven Paralyse. Berlin. S. Karger. 44 S.
125. Derselbe, Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes auf Grund 195 Tabesfälle. Orvosi Hetilap. No. 43—47.
126. *Schebaew, N., Ein seltener Fall von Rückenmarksschwindsucht. Wratschebnaja Gaseta. No. 34—35.
127. *Schupfer, Ferrucio, Sul valore prognostico dell'atrofia dei nervi ottici nella tabe dorsale. Riv. sperim. di Freniat. Bd. 28, p. 249.
128. *Sciuti, Michele, Contribution à l'anatomie pathologique du tabes. Annali di nevrologia. 1901. No. 6, p. 495—547.
129. *Seyer, Raymond, L'abolition du réflexe du tendon d'Achille dans le tabes. Thèse de Paris. Vigot frères.
130. Souques, Vitiligo et tabes. Archives de Neurol. No. 76, p. 330. (Sitzungsbericht.)
131. Spiller, William G., and Cohen, S. Solis, A case of cervical and bulbar tabes with necropsy. The Journ. of nerv. and mental disease. No. 3, p. 159.

132. Spiller, William C., Arthropathy of the vertebral column in Tabes. Amer. Medecine. IV, No. 18.
133. *Steiner, Seltenes Einsetzen einer Tabes. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 14. (Sitzungsbericht.)
134. *Stevenson, Mark D., A typical case of locomotor ataxia; tabes dorsalis, or posterior spinal-sclerosis. Cincinnati-Lancet-Clinic. October.
135. Taylor, Unusual complications of tabes. Boston med. and surg. Journ. No. 5.
135a. *Taylor, James, A clinical lecture on some anomalous cases of tabes. The Brit. Med. Journ. II, p. 165.
136. *Derselbe, Cases of tabes dorsalis. Polyklinic. IV, 474—475.
137. Thomas, A., et Hauser, G., Etudes sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes. Nouv. Icon. de la Salp. No. 4, p. 290.
138. Dieselben, A propos des lésions radiculaires du tabes (Deuxième réponse à M. J. Nageotte). Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1361.
139. Thomas, André, et Hauser, Georges, A propos des lésions radiculaires du tabes. Réponse à M. J. Nageotte. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1188.
140. Tietze, Demonstration von tabischen Kniegelenkerkrankungen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 346. (Sitzungsbericht.)
141. Touche, Hémiplégie protubérantielle au cours du tabes. Gazette des hôpitaux. p. 318. (Sitzungsbericht.)
142. *Toupet, Ataxie locomotrice. Rev. crit. de Méd. et de Chir. IV, 48—49.
143. Uhthoff, Ueber die Frühdiagnose der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 278. (Sitzungsbericht.)
144. *Walther, Franz, Ueber einen Fall von multipler Gelenkerkrankung bei Tabes mit besonderer Beteiligung der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Leipzig.
145. Wharton Sinkler, A case exhibiting the symptoms of both tabes and multiple Sclerosis. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 599.
146. Wilde, K., Ueber tabische Gelenkerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 65, p. 481.
147. *Williamson, H. F., Remarks on the early recognition of tabes motrice. Med. Chronicle. III, 302—311.

Nur wenige Arbeiten wurden während des letzten Jahres über die Pathologie der Tabes verfaßt. Als bedeutendste derselben ist wohl die von **Thomas** und **Hauser** (137) zu nennen.

In einer ausführlichen Monographie und unter Beigabe vorzüglicher Tafeln legen Thomas und Hauser die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen nieder, welche sie an 11 Tabesfällen hinsichtlich der Veränderungen der hinteren Wurzeln in ihrem intra- und iuxtaganglionären Verlauf ober- und unterhalb des Ganglions und schließlich bezüglich der Veränderungen im Ganglion selbst angestellt haben. Aus der großen Anzahl wertvoller Befunde seien hier nur die wichtigsten hervorgehoben: Die Atrophie der hinteren Wurzeln erstreckte sich bis ins Ganglion und dessen Parenchym, während die Wurzeln bei ihrem Austritt aus dem Ganglion sich im allgemeinen als gesund erwiesen. Ferner fanden die Autoren Veränderungen in den Meningen, im peri- und intrafasciculären Bindegewebe und in den Gefäßen. Auch um die vorderen Wurzeln war häufig eine Meningitis zu konstatieren, welche allerdings stets viel leichteren Grades war als an den hinteren. Schließlich waren auch im Parenchym des Ganglions Veränderungen vorhanden, meist jedoch von nur geringer oder mäßiger Intensität; besonders eine bestimmte kleine Zahl von Zellen schien im Zustande der Atrophie sich zu befinden. Aus all ihren Befunden kommen Thomas und Hauser zu dem Resultat, daß die Zellveränderungen in den Ganglien bei der Tabes höchst inkonstant sind und in keinem Verhältnis zu dem Grade der Atrophie in den hinteren Wurzeln stehen. Der Charakter dieser Veränderungen ist nicht spezifisch, es handelt sich bald um Alterationen des Protoplasmas (Chromatolyse, Vacuolisation, Atrophie), bald des Kerns (Atrophie, Verschwinden desselben), bald um Entzündungsprozesse der pericellulären Kapsel mit Hyperplasie der Zellen und der Bindegewebsfasern.

Die Autoren fassen demnach den tabischen Prozeß als eine Dystrophie auf, welche das ganze periphere sensible Neuron betrifft, mit besonderer Berücksichtigung der zentralen Verlängerung der Zelle, und welche gewöhnlich auch auf gewisse Teile des motorischen Protoneurons sowie des sympathischen Geflechtes sich erstreckt. Histologisch sind diese Veränderungen denen sehr ähnlich, welche bei toxischen Neuritiden gefunden wurden. Der Zellkörper des sensiblen Protoneurons ist im allgemeinen, wenn er auch seine normale Struktur zu behalten scheint, Sitz atrophischer Veränderungen und scheint in seinen trophischen Funktionen alteriert zu sein.

Nageotte (104) führt in seinen Bemerkungen über die Befunde von André-Thomas und Hauser bei Tabes aus, daß diese fälschlich von einer Pia mater an den Wurzeln sprechen und im allgemeinen zu Resultaten gelangen, welche durchaus mit den von ihm erhobenen Befunden identisch sind.

(Bendix).

In einer Erwiderung auf die Kritik ihrer Untersuchungen über die Tabes führen **André-Thomas** und **Hauser** (139) aus, daß sie zwar die Entzündungen an den Meningen in der Umgebung der Wurzeln fast regelmäßig gefunden haben, jedoch der Meinung sind, daß die Kompression und Zerstörung der Wurzeln auf diesem Wege nicht mit den Ergebnissen ihrer Befunde übereinstimmt.

In einer weiteren Erwiderung heben die Verfasser hervor (138), daß sie die peri- und endoneuritischen Veränderungen an den Wurzeln für die Ursachen der Degeneration der Nervenfasern bei der Tabes halten.

(Bendix.)

Ein Referat über die neueren anatomisch-pathologischen Anschauungen bezüglich der Beteiligung der Ganglienzellen an dem tabischen Prozeß stellt die Mitteilung von **Rows** (123) dar. Eigene Gesichtspunkte fügt er derselben nicht bei.

Lapinskij (79) beschäftigt sich mit der Frage des Befallenseins des motorischen Neurons bei Tabes, untersucht sehr genau 5 entsprechende Fälle und schließt seine Arbeit mit folgenden Schlußsätzen: 1. die Meinung Déjèrines, daß die Atrophien und Lähmungen bei Tabes neuritischer Natur wären und die Alterationen der Rückenmarkszellen sekundär auftreten, sei nur für einige Fälle der amyotrophischen Tabes zutreffend. Es gibt Fälle, wo diese Symptome durch primäre Alteration der Vorderhornzellen bedingt werden. In klinischer und histopathologischer Beziehung unterscheiden sich diese zwei Typen der amyotrophischen Tabes wesentlich voneinander: a) Für die amyotrophische Tabes mit primärer Vorderhornerkrankung seien folgende Merkmale charakteristisch: Die Topographie der Lähmungen entspricht nicht derjenigen der peripheren Nerven. Die Atrophien und Lähmungen umfassen einzelne Zonen, welche von verschiedenen Nerven innerviert werden, wobei einzelne Muskeln dieser Zonen normal bleiben können. Die Lähmungen entwickeln sich dabei nicht symmetrisch und zeigen den Duchenne-Aranschen Verbreitungstypus. In den befallenen Muskeln erkennt man das fibrilläre Zittern. Der Lähmung geht die Atrophie voran. Bei elektrischer Prüfung konstatiert man quantitative Reaktionsverminderung. Histopathologische Untersuchung solcher Fälle ergibt Atrophie einzelner Fasern in peripherischen Nerven bei intensiver Alteration der Vorderhornzellen; b) für die amyotrophische Tabes peripherischer Natur seien dagegen charakteristisch: die Verteilung der Lähmungen entsprechend dem Verzweigungsgebiete der peripherischen Nerven. Die Lähmung tritt symmetrisch auf, man findet in den gelähmten Muskeln keine fibrillären Zuckungen. Die Paresen und Lähmungen gehen den Atrophien voran. In den be-

troffenen Partien findet man EAR. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in diesen Fällen veränderte peripherische Nerven bei normalen Vorderhornzellen. 2. In den Fällen von amyotrophischer Tabes mit primärer Alteration der Vorderhornzellen zeigt das Befallensein des motorischen Neurons einen atrophischen, nicht entzündlichen Charakter und entsteht subakut. Nicht alle Vorderhornzellen sind dabei betroffen, sondern nur einzelne Gruppen. Dieser elektive Charakter tritt ebenfalls in peripheren Nerven, in welchen nur einzelne Fasern betroffen werden, auf. 3. Die Veränderungen der Vorderhörner treten in zwei Formen auf. Entweder sind dieselben diffus in beiden Hälften des Rückenmarks, in sämtlichen Gruppen einiger hintereinander liegenden Segmente, oder aber sie treten herdartig auf (in einzelnen Gruppen und in einzelnen Segmenten). 4. Zuweilen trifft man beide Alterationsarten der Vorderhörner in einem und demselben Rückenmark. Diese Vorderhornalterationen treten dabei in denjenigen Segmenten auf, in welchen gleichzeitig Verengung der kleinen Gefäße und Kapillaren, Veränderung der langen Kollateralen der hinteren Wurzeln und Pyramidendegeneration zu konstatieren sind. Dabei läßt sich in pathognomonischer Hinsicht feststellen, daß die Vorderhornerkrankung durch die eben aufgezählten drei übrigen Faktoren bedingt wird. Die Alteration der Kollateralen übt dabei in lokalisatorischer Hinsicht einen größeren Einfluß als die Gefäß- und Pyramidenerkrankung aus. 5. In denjenigen Fällen, wo in ein und derselben Körperzone gleichzeitig motorische (Lähmungen, Atrophien) und sensorische (Analgesie und Thermoanäthesie) Symptome auftreten, kann man die Diagnose einer „etagenartigen Erkrankung“ stellen, wobei man in dieser Etage eine Erkrankung der motorischen und sensiblen Neurone innerhalb der grauen Rückenmarkssubstanz annehmen darf. *(Edward Flatau.)*

Pándy (110) hat versucht, durch Vergiftungen von Kaninchen mit Nikotin, Branntwein, Kokain, Ergotin Hinterstrangsveränderungen bei diesen Tieren zu erzeugen, aber ohne Erfolg. Dagegen fand er bei Fällen von allgemeiner Arteriosklerose, bei Stoffwechselstörungen, bei Fällen von Insufficienz der Valvula bicuspidalis bisweilen Degenerationen im Rückenmarke, die den tabischen sehr ähnlich waren. Er wies ferner nach, daß, während die hinteren Wurzeln degeneriert sind, die Hinterstränge vollkommen intakt bleiben können, und betrachtet die Tabes als eine auf dem Charcot-Pierretschen Felde der Hinterstränge (Zone intermédiaire, Bandelettes externes) beginnende, endogene, pseudosystematische Erkrankung.

Marie und **Bischoffswerder** (91) haben ca. 30 Fälle von Tabes p. m. daraufhin untersucht, ob sich in deren Rückenmark Granulationskörperchen finden, und nur in vier bis fünf Fällen einen positiven Befund erheben können. Über drei derartige Fälle berichten sie in der vorliegenden Arbeit. Den Grund dafür, daß man verhältnismäßig selten im Rückenmark Tabischer Granulationskörperchen entdeckt, erblicken die Autoren darin, daß meist der Prozeß in den Hintersträngen bereits zu lange Zeit vor dem Exitus eingesetzt hat, also z. Zt. der Sektion längst zu einem gewissen Abschluß gekommen ist. Im übrigen heben die Autoren selbst hervor, daß die drei von ihnen hier mitgeteilten Fälle durch Paralyse kompliziert waren.

Aus dem kurzen Referat, welches Ref. über den Fall von **Spiller** und **Cohen** (131) zur Verfügung steht, ist nur zu ersehen, daß die Verf. bei der Untersuchung des Zentralnervensystems dieses Falles degenerative Veränderungen der hinteren Wurzeln des Halses und oberen Brustmarks, sowie in einzelnen Hirnnerven fanden.

Weit zahlreicher als die Arbeiten auf dem Gebiete der **Pathologie** sind die auf dem der Ätiologie der Tabes. Namentlich mit der Frage der infantilen Tabes hat man sich während des letzten Jahres beschäftigt. Unter den Arbeiten, die hierüber veröffentlicht wurden, nennen wir zunächst die von **Oppenheim** (107). Dieser hat wohl den interessantesten Beitrag zur Frage der juvenilen Tabes im vergangenen Jahre geliefert. Es handelte sich um eine jetzt 37jähr. Frau, bei der Oppenheim schon vor 17 Jahren, als die Patientin noch Virgo war, die ersten sicheren Zeichen der Tabes beobachtete. Während dieser Zeit hat sich die Patientin verheiratet, fünf gesunde Kinder geboren und nicht nur nicht eine Verschlimmerung, sondern eher eine Verbesserung ihres Leidens erfahren. Für hereditäre Lues fehlte im vorliegenden Falle jeder Anhaltspunkt, dagegen war neuropathische Belastung nachweisbar.

Gleichfalls einen Fall von infantiler Tabes teilt **Idelsohn** (71) mit. Es handelt sich hier um ein 6jähriges Mädchen, bei dem Differenz der Pupillen, Lichtstarre, Achillessehnenreflexe sowie Hypalgesie in den vier Extremitäten, dagegen keine Zeichen hereditärer Lues bestanden, obgleich bei den Eltern des Mädchens Lues mit Sicherheit nachzuweisen war.

Einen dritten Beitrag zur Frage des Vorkommens der Tabes im jugendlichen Alter liefert **Maas** (86). Er berichtet teils ganz kurz, teils etwas ausführlicher über 6 weibliche Kranken, welche im Alter von 16—25 Jahren mit deutlichen Zeichen von Tabes in die Beobachtung kamen, bei denen aber die genaue Anamnese mit Sicherheit darauf hinwies, daß die ersten Symptome bereits viel früher aufgetreten waren. Anhaltspunkte für Beziehungen zu hereditärer Lues waren nur dreimal vorhanden; Besonderheiten gegenüber der Tabes der Erwachsenen ließen sich hinsichtlich der Symptomatologie nicht auffinden.

In dem von **Köster** (77) mitgeteilten Falle handelt es sich um eine 18jährige Patientin, bei welcher vor 5 Jahren die ersten Symptome der Tabes einsetzten. Die Kranke hat als Kind an Keratitis interstitialis gelitten, Vater war syphilitisch.

Nach einer ziemlich erschöpfenden Zusammenstellung der Literatur über „infantile Tabes“ berichtet **v. Rad** (116) über 2 eigene Beobachtungen; die eine betrifft ein 10jähriges Mädchen, die andere einen 7jährigen Knaben, welche beide alle typischen Zeichen der Tabes aufwiesen; in der Anamnese der Eltern beider Kinder ließ sich Lues mit Sicherheit konstatieren. Dagegen weist v. Rad den Einwand zurück, daß es sich in den beiden von ihm berichteten Fällen, welche deutliche Zeichen hereditärer Lues zeigten, nicht um Tabes, sondern um Pseudotabes syphilitica handelte. Am Schlusse seiner Arbeit stellt er in einer übersichtlichen Tabelle 12 Fälle infantiler Tabes (seine 2 eigenen mitgerechnet) zusammen.

Einen weiteren Beitrag zur Frage der infantilen Tabes liefert **Bloch** (13). Er berichtet über einen 17jährigen Knaben mit infantilem Habitus, welcher sämtliche typischen Zeichen von Tabes darbietet. Lues war in der Anamnese der Eltern nicht nachweisbar, so daß Bloch im Gegensatz zu der weiter oben referierten Ansicht Rads den unbedingten Zusammenhang zwischen hereditärer Lues und infantiler Tabes nicht anerkennen kann.

An diese Arbeiten über juvenile Tabes reiht sich noch die von **Babinski** (6) an; er berichtet die Krankengeschichte von 2 jungen Mädchen im Alter von 22 bezw. 15½ Jahren, welche die typischen Zeichen der Tabes aufwiesen, und deren Väter beide zur Zeit der Zeugung ihrer Kinder nicht nur syphilitisch waren, sondern späterhin selbst an Tabes erkrankten.

Im Anschluß hieran berichtet Souques kurz über eine Familie, in welcher der Vater an syphilitischer Paralyse verstarb und die Mutter sowie 2 Töchter an typischer Tabes litten.

Glorieux (54) beobachtete bei einem Manne, der mit 40 Jahren Syphilis acquirierte und 11 Jahre später die ersten Symptome der Tabes zeigte, einen Fall von Forme fruste von Tabes. Lanzinierende Schmerzen bestanden andauernd, dagegen fehlten die Kniephänomene nur eine Zeit lang, und kehrten dann wieder, zur selben Zeit schwanden die Blasenstörungen vollkommen, dagegen trat in dieser Zeit Impotenz auf. Ataxie und Neuritis optica fehlten, ebenso alle Sensibilitätsstörungen. Glorieux schlägt vor, diejenigen Arten von Tabes unter einander zu vergleichen, welche bei Personen beobachtet werden, die sicher Syphilis erworben hatten. *(Peritz.)*

Naturgemäß haben verschiedene Autoren auch der Bedeutung der Syphilis bei der Entstehung der Tabes ihre Aufmerksamkeit von neuem geschenkt. Als erster nimmt der Hauptvertreter der Lehre vom Zusammenhang beider Krankheiten, Erb, wieder einmal das Wort.

Der Aufsatz **Erb**'s (42) ist in Form eines offenen Briefes gehalten, den er an den kürzlich verstorbenen hervorragenden Psychiater Krafft-Ebing gerichtet hat. Er vertritt in dieser Arbeit seine bekannte Auffassung vom Zusammenhang der Tabes und Syphilis mit gewohnter Schärfe und sucht die Angriffe, welche in letzter Zeit gegen diese Theorie wieder erhoben worden sind (so von Virchow, Moczutkowsky, Guttmann, Keude), zu widerlegen. Im Sinne eines Referats können wir auf diese Polemik hier nicht näher eingehen; nur den Schlußpassus aus Erbs Aufsatz möchten wir noch erwähnen, in welchem er freimütig bekennt, daß die Tabes-Syphilislehre in den letzten 2 Dezennien nicht weitergekommen und die eigentliche Pathogenese der Tabes aus der Syphilis noch völlig hypothetisch ist.

Die Mitteilungen von **Decroly** (35) und **Glorieux** (54) betreffen je einen Fall von Tabes fruste, die gewisse Abweichungen von der Norm, namentlich eine nur sehr mäßige Ataxie, aufwiesen und unter antisyphilitischer Behandlung eine erhebliche Besserung ihrer Symptome erfuhren. Die Autoren glauben, als Grund hierfür angeben zu können, daß die Patienten beide syphilitisch waren. Glorieux mißt außerdem der alten, von den meisten Autoren aufgegebenen Anschauung, von der Entstehung der Tabes nach sexuellen Excessen großen Wert bei.

Interessant sind die immer häufiger werdenden Mitteilungen über das Vorkommen von Tabes bei Ehepaaren.

Hudovernig (69) berichtet über 3 Ehepaare von konjugaler Tabes; bei allen 3 war Syphilis mit Sicherheit (? Ref.) in der Ätiologie nachweisbar, bei allen 3 Paaren entwickelten sich die ersten Zeichen der Tabes bei der Frau früher als bei dem Manne.

Glorieux (57) berichtet über 2 Ehepaare: Einmal war Tabes bei dem Ehemann sowie dessen Ehefrau vorhanden, von dem anderen Ehepaar war nur der Ehemann an Tabes, die Frau dagegen an Myelitis lumbalis erkrankt. Syphilis ließ sich bei keinem der Erkrankten mit Sicherheit nachweisen.

Viel umstritten ist noch immer die Frage, ob Tabes nach Trauma sich entwickeln kann. Hierzu liefert **Abadie** (1) einen Beitrag. Er berichtet über einen Fall von Tabes, bei welchem die ersten Symptome (blitzartige Schmerzen) nach einem Bruch des Femurkopfes entstanden. Im weiteren

Verlauf der Tabes kamen an der rechten unteren Extremität 8 Spontanfrakturen zustande, ohne irgend welche Schmerzen hervorzurufen. Sie heilten mit einer außerordentlich starken Konsolidation der Knochen aus. Außerdem ist an dem Falle noch bemerkenswert, daß zweimal eine schwere gastrische Krise durch eine Duralinfusion von Kokain beseitigt wurde und zwar das erstemal auf die Dauer von 3 Wochen; nach der zweiten ist eine Krise überhaupt nicht mehr eingetreten.

In dem von **Josipowici** (73) mitgeteilten Fall, welcher bis zum Einsetzen der hochgradigen Ataxie vor einem längereu Zeitraum nur zweimal an einer schweren Magenaffektion (Krise?) gelitten und kurze Zeit vorher reißende Schmerzen in den verschiedensten Körperbezirken verspürt hatte, entwickelten sich innerhalb einer Nacht eine hochgradige Ataxie aller 4 Extremitäten, sowie Blasen- und Mustdarmbeschwerden. Nach dreimonatlicher Behandlung trat erhebliche Besserung ein.

Um eine ebenso schnelle Entwicklung der Tabes handelte es sich in dem von **Bramwell** (15) beschriebenen Falle. Bemerkenswert war in dem Falle noch die Pupillenerweiterung.

Recht reichlich sind, wie in den früheren Jahren, die Arbeiten aus dem Gebiete der Symptomatologie der Tabes und die bei dieser Krankheit vorkommenden Komplikationen.

Die Statistik, welche **Mann** (87) über die Häufigkeit der bei Tabikern vorkommenden Augensymptome in seiner Arbeit aufstellt, kann, wie er selbst zugibt, als allgemein gültig nicht hingestellt werden, da das ihr zu Grunde liegende Krankenmaterial einer großen Augenklinik entstammt. Immerhin liefert sie eine Reihe wichtiger Momente zur Symptomatologie der Tabes. Sie umfaßt 165 sicher diagnostizierte Tabesfälle. Unter 147 derselben war die Lichtreaktion nur einmal vorhanden, in 19 Fällen war sie ausgesprochen träge, in allen übrigen 127 Fällen fehlte sie vollkommen, während in diesen Fällen die Patellarreflexe 40 mal erhalten, 10 mal sogar geseigert waren. Mann spricht demnach mit Recht dem Argyll-Robertsonschen Phänomen als frühdiagnostisches Symptom der Tabes einen größeren Wert bei, als dem Westphalschen Zeichen. Auch in 48 Fällen der Privatpraxis konstatierte er ein Erhaltensein der Patellarreflexe in 23,3%, ein solches der Pupillenreaktion in nur 20,9%. Ataxie war in den 165 Fällen der Augenklinik nur in 21,2% vorhanden, während also die übrigen 130 Fälle sich im präataktischen Stadium befanden. So wichtig demnach die reflektorische Pupillenstarre als eins der ersten Zeichen der Tabes ist, so kommt sie doch auch bei anderen Krankheiten bisweilen als Symptom vor, so namentlich bei Herderkrankungen und der alkoholischen Polyneuritis. — Konvergenzverengerung fand M. nur 1 mal, Ophthalmoplegia interna 19 mal, Anisocorie in 20% der 127 Fälle von tabischer Pupillenstarre. Lähmungen der Augenmuskeln fanden sich in 30%, Opticusatrophie in $33^1/_3$% der 165 Fälle; diesen beiden Symptomen mißt M. gleichfalls einen hohen Wert als initiale der Tabes bei. Divergierend von den bisher üblichen Anschauungen ist die Angabe des Autors, daß Ataxie bei Fällen mit Opticusatrophie nicht minder häufig auftritt als bei solchen ohne diese Komplikation. Schließlich mag aus den übrigen Mitteilungen Manns noch erwähnt werden, daß er die Sensibilitätsstörung am Rumpfe gleichfalls als eins der wichtigsten und häufigsten Frühsymptome der Tabes gefunden hat.

Aus der Diskussion zu diesem Vortrage (Vereinsbeil. der D. med. Woch. No. 36) sind besonders die Mitteilungen Hermann Cohns hervorzuheben.

Dieser hat innerhalb von 20 Jahren unter 40000 Augenkranken ca. 300 Tabiker beobachtet. Genauere Angaben finden sich über 269. Bei diesen bestand Atrophia nervi optici in 42%, Pupillenstarre in 27% und Augenmuskellähmungen in 26% und zwar war befallen:

der Abducens in 8%
der Okulomotorius in 6%
der Levator in 6%
die übrigen zusammen 6%.

Die einzelnen Augenmuskeln werden bei den Tabischen fast ganz gleich häufig befallen als bei den Nichttabischen. Schließlich ist aus den Mitteilungen Cohns noch hervorzuheben, daß er bei 238 Tabikern aus der Privatpraxis, bei welchen er mit der größten Sorgfalt auf Lues inquirierte, diese nur in 16% sämtlicher Fälle durch die Anamnese und Untersuchung konstatieren konnte.

In dem von **Mantoux** (89) mitgeteilten Falle war das Argyll-Robertsonsche Phänomen immer nur zur Zeit der Crise gastrique vorhanden, während in der anfallsfreien Zeit die Pupillenreaktion prompt erfolgte.

Bei einem großen Material von ca. 1100 Fällen hat **Dufour** (38) genaue Untersuchungen bezüglich des Vorkommens von Syphilis, Pupillenveränderungen und Tabes bezw. Paralyse angestellt. Er kam dabei zu dem Resultat, daß Deformationen der Pupillen und das Argyll-Robertsonsche Phänomen vorwiegend bei solchen Syphilitischen zu konstatieren sind, bei welchen mehr oder minder deutliche Zeichen von Tabes bezw. Paralyse bestehen.

Förster (46) beschreibt zunächst einen Fall von Tabes, welcher außer an typischen gastrischen und Vesikalkrisen noch an anfallsweise auftretenden Reizerscheinungen der Geschmackssphäre leidet; diese sind begleitet von Speichelfluß und sehr heftigen krampfhaften unwillkürlichen Schluck- und Würgbewegungen; die 3 Reizerscheinungen (die sensiblen, motorischen und sekretorischen) entstehen plötzlich gemeinsam und verschwinden in gleicher Weise. Der zweite Patient, über den Förster berichtet, hat neben seinen typischen Symptomen der Tabes noch Herz-, Larynx-, Akustikus-Krisen, welche in folgender Weise sich äußern: „Der Patient erwacht nachts und empfindet dann zunächst ein sehr lebhaftes Herzklopfen, er fühlt, daß die Halsadern sehr stark pulsieren und ihm das Blut nach dem Kopfe steigt. Anfänglich kann er den zwar raschen Pulsschlag noch mitzählen, aber sehr bald wird derselbe so geschwind, daß das Zählen unmöglich wird; er fühlt dann nur eine enorme Vibration in der Herzgegend und am Halse, und gleichzeitig ein sehr lebhaftes Gefühl von Angst und Beklemmung, das er in die Herzgegend lokalisiert; ein eigentliches Schmerzgefühl in der Herzgegend besteht nicht. Dieser Zustand hält ca. nur 1/2 Minute an, macht aber in dem Maße, als er abklingt, einer mehr weniger heftigen Atemnot Platz, die Luft passiert nicht ordentlich durch den Kehlkopf, er fühlt dort förmlich die Enge und ein kratzendes Gefühl mit Hustenreiz; er muß sehr rasch und angestrengt inspirieren, und sich aufsetzen, manchmal entsteht deutlich Stridor. Auch diese Atemnot dauert nur ca. 1/4—1/2 Minute und wird abgelöst durch ein anfänglich leises Sausen in beiden Ohren, das rasch lauter und lauter wird und sich zu einem starken Rauschen steigert; auf der Höhe hat das Geräusch genau die Färbung einer laufenden Wasserleitung. Dies ist von solcher Lebhaftigkeit, daß Patient schon oft seine Frau gefragt, ob sie das Geräusch nicht auch wahrnehme. Allmählich klingt es wieder ab, geht in

ein pfeifendes sausendes Geräusch über, um nach ca. $^1/_2$—$^3/_4$ minutiger Dauer wieder aufzuhören. Patient ist jedesmal von der Lebhaftigkeit des Geräusches frappiert. Oft wiederholt sich die geschilderte Trias von Erscheinungen in derselben Nacht noch mehrmals in Abständen von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde, indessen meist nicht öfter als 3—4 mal. Wohl aber trat sie mehrere Nächte hintereinander auf, um dann wieder für Wochen auszubleiben. Manchmal tritt auch die Gehörkrise allein auf, ohne die vorausgehende Herz- und Larynx-Krise. Sie dauert dann etwas länger, ist aber nicht so heftig und lebhaft."

Schließlich beschreibt Förster noch 4 Fälle von „Extremitätenkrisen"; hier handelte es sich um anfallsweise auftretende Schmerzparoxysmen, begleitet von motorischen Reizerscheinungen in der Form von tonischen oder tonisch-klonischen Muskelkrämpfen in den befallenen Extremitäten.

Allen Krisen kommen 3 Hauptzeichen zu: a) Anfallsweises Auftreten sensibler Reizerscheinungen in der betreffenden Organsphäre, entweder in Form von Schmerzen, oder von Parästhesien (Kroup, Wollustgefühl, Angst und Beklemmung); b) anfallsweises Auftreten von motorischen Reizerscheinungen (als Erbrechen, Husten und Stimmritzenkrampf, Peristaltik, Stuhlentleerung, Zwangsharnen, Erektion, Pulsbeschleunigung etc.); c) starke Hypersekretion des betreffenden Organes (Magensaft, Darmschleim, Polyurie etc.).

Förster faßt die Krisen als einen Paroxysmus auf, der auf dem Boden eines permanenten Reizzustandes resp. eines Zustandes erhöhter Erregbarkeit durch Summation der Reize bedingt wird.

Lauterbach (80) hat einen Fall von Tabes bei einem 43jährigen Manne beobachtet, welcher als Initialsymptome der Krankheit gastrische Krisen erkennen ließ. Es fehlten Analgesien und Hyperalgesien, Romberg und Ataxie waren nicht vorhanden, die Patellarreflexe waren gesteigert. Nach etwa sieben Monaten konnte deutlicher Romberg, reflektorische Pupillenstarre, Hyperalgesie an den Händen und Fehlen der Patellarreflexe festgestellt werden. *(Bendix.)*

Die Leberkrisen in dem von **Bernhardt** (10) mitgeteilten Falle bestehen darin, daß bei dem Patienten ein innerhalb von 24 Stunden oft mehrmals auftretender, außerordentlich intensiver Schmerzparoxysmus in der Lebergegend eintritt; dabei ist die Unterbauchgegend, speziell das Hypochondrium dextrum, wie in einen eisernen Reifen eingepreßt, und der Kranke hat dort das Gefühl, als ob jemand mit den Fingernägeln in einer offenen Wunde wühle.

Glorieux (53) teilt ganz kurz die Krankengeschichten von zwei tabischen Frauen mit sehr ausgeprägten Crises clitoridiennes mit.

Die von **Oppler** (108) beschriebenen Temperaturkrisen bei einem 41jährigen Patienten, welcher ca. 10 Jahre lang an Tabes und 1 Jahr an Magenkrisen litt, bestanden nach Zessieren der letzteren darin, daß alle 4—6 Wochen plötzlich ohne jede nachweisbare Ursache unter heftigem Schüttelfrost, sehr starken lanzinierenden Schmerzen in den Unterschenkeln und lebhaftem Oppressionsgefühl ein Temperaturanstieg über 40° erfolgte, der im Laufe des nächsten Tages unter Schweißausbruch wieder zur Norm zurückkehrte.

Donáth (37) berichtet unter Zufügung der Aktinogramme über zwei Fälle tabischer Arthropathien. In dem einen handelte es sich um ein Genu tabeticum mit gleichzeitiger Volumszunahme der Unterschenkel-

muskulatur, in dem anderen um die seltene Lokalisation der tabischen Arthropathie im Ellenbogen- und in den Fingergelenken.

Einen Fall von hochgradigem Genu tabeticum teilte **Tietze** (140) mit. Es bestanden außerdem noch bei dem betreffenden Patienten Verknöcherungen in den Gastrocnemiusköpfen sowie eine starke Knochenleiste am unteren Femurende zwischen Rectus und Vastus internus.

Den zahlreichen Mitteilungen über tabische Gelenkerkrankungen fügt **Wilde** (146) drei neue Fälle hinzu, welche er in seinem Aufsatze abhandelt, und deren Röntgen-Photographien er gleichzeitig veröffentlicht. Am Schluß seiner Arbeit gibt er eine kurze Übersicht über die verschiedenen Theorien, welche bezüglich des Zustandekommens der tabischen Arthropathien aufgestellt sind.

Der von **Heile** (64) berichtete Fall von Genu tabeticum war bemerkenswert durch die außerordentliche Intensität der Erkrankung.

Bei einem 76jährigen Manne, welcher seit Jahren an Tabes mit Arthropathie gelitten hatte, fand **Mousseaux** (98) eine besonders starke Veränderung des rechten Knies, welches aber vorher indolent gewesen war und den Eindruck eines Hydarthros gemacht hatte. Im Gelenk fanden sich die Cartilagines semilunares intakt, aber die Gelenkflächen waren uneben, hypertrophisch, rauh und wiesen den Typus der hypertrophischen tabischen Arthropathie auf gegenüber der von Charcot beschriebenen atrophischen Form. *(Bendix.)*

Morestin (99) weist darauf hin, daß die Arthropathien der Tabiker oft einer eitrigen Infektion ausgesetzt sind, welche leicht verhängnisvoll werden kann. Er beschreibt den Fall eines 50jährigen Mannes, welcher eine Spontanfraktur des linken Malleolus erlitten hatte. Die Untersuchung des Mannes ergab, daß er an Tabes litt. Es trat keine Konsolidation des Bruches ein. Nach einiger Zeit trat hohes Fieber mit starken lymphangitischen Entzündungen bis zum Oberschenkel hinauf ein. Nach Amputation des Unterschenkels trat völlige glatte Heilung ein. Der Fall war interessant wegen der Spontanfraktur und aus dem Umstande, daß es unmöglich war, einen Infektionsherd nachzuweisen, von dem die Gelenkvereiterung ausgegangen war. *(Bendix.)*

Zu den 14 bisher in der Literatur beschriebenen Fällen von Osteoarthropathie der Wirbelsäule fügt **Cornell** (32) unter Beifügung einer Photographie und eines vorzüglichen Röntgenbildes einen neuen hinzu.

Eine ziemlich seltene Lokalisation der tabischen Arthropathie beschreibt **Spiller** (132) bei einer 59jährigen Frau. Außer einer Arthropathie am linken Fuß und Knie, sowie an der rechten Schulter, hatte sich nach und nach eine beträchtliche Skoliosis und Lordosis der lumbo-dorsalen Gegend entwickelt. Syringomyelie konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. *(Bendix.)*

Goldflam (59) legt in seiner Mitteilung besonderen Wert auf die charakteristischen subjektiven Schmerzen als erstes Symptom der Tabes und behauptet, daß dies allen anderen oft jahrelang vorausgeht. Der Achillessehnenreflex ist nach seinen Erfahrungen nicht selten aufgehoben, während der Patellarreflex noch erhalten ist. Auch das umgekehrte Verhältnis kommt bisweilen zur Beobachtung. In einzelnen Fällen hat er ein außerordentlich schnelles Erlöschen der Sehnenreflexe bei der Tabes beobachtet.

Bei einer 37jährigen, tabischen Frau (nullipara), welche **Cohn** (28) behandelte, ging die Entbindung in normaler Weise vor sich, ohne daß die

Gebärende, selbst beim Durchschneiden des kindlichen Schädels, nennenswerte Schmerzen verspürte. *(Bendix.)*

Mirabeau (96) berichtet über eine tabische Frau, welche nach mehrjährigem Bestehen der Tabes gravide wurde und in der normalen Zeit ein kräftiges Kind gebar. Auffallend war, daß die Patientin während des ganzen, im übrigen sehr leicht verlaufenden Geburtsaktes nicht die geringsten Empfindungen von den Wehen hatte, obgleich diese von ganz ungewöhnlicher Kraft und Länge waren.

Einen reicheren kasuistischen Beitrag zur Frage der Schwangerschaft bei tabischen Frauen als den vorigen liefert **Heitz** (65). Er berichtet über 4 derartige Fälle, und zwar 2 selbst, 2 von anderen Autoren beobachtete. In den ersten beiden handelte es sich um 2 Frauen, welche nach bereits jahrelang bestehender Tabes noch zweimal schwanger wurden und beide Schwangerschaften gut überstanden, wenngleich die lanzinierenden Schmerzen und Blasenbeschwerden zeitweise sehr schlimm wurden. Wie in dem Mirabeauschen Falle empfanden auch die beiden von Heitz beschriebenen Frauen die Schmerzhaftigkeit der Wehen fast überhaupt nicht. Die Kinder waren vollständig lebenskräftig, die der zweiten Frau starben nach einigen Monaten an Tuberkulose. Der 3. Fall betrifft eine Frau, welche ca. 3 Monate nach Beginn der ersten tabischen Symptome von einem normalen Kinde entbunden wurde. Hier handelte es sich also scheinbar um eine Entwicklung der Tabes während der Schwangerschaft. Der 4. Fall schließlich ist schon im Jahre 1885 von Médail mitgeteilt worden. Hier scheint die Schwangerschaft einen höchst ungünstigen Einfluß auf den Verlauf der Tabes, die ca. 1 Jahr vorher entstanden war, ausgeübt zu haben. Über den Verlauf der Entbindung selbst ist in diesem Falle nichts mitgeteilt.

Cahn (24) teilt zunächst einen Fall mit, bei dem bald nach dem Auftreten rheumatoider Schmerzen, der Pupillenstarre und des Westphalschen Zeichens als ersteres gröberes Symptom der Tabes eine doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer auftrat, sowie einen zweiten, wo zunächst tabische Larynxkrisen, dann Posticuslähmung und später erst Gelenkveränderungen, Schmerzen und Ataxie entstanden. Den Hauptteil der Arbeit nimmt aber die Sichtung des einschlägigen, in der Literatur niedergelegten Materials bezüglich der Entscheidung der Frage ein, ob und welcher Anteil der Neuritis allein oder einem Ergriffensein der Medulla oblongata die Entstehung tabischer Kehlkopflähmungen zuzuschreiben ist. Cahn kommt hierbei, indem er sich außerdem auf einen selbst beobachteten und anatomisch genau untersuchten Fall von Tabes, bei welchem zwischen Auftreten der Kehlkopflähmung und Tod nur eine kurze Zeit verstrich, stützt, zu folgenden Schlüssen:

1. In der größten Mehrzahl der Fälle von tabischer Kehlkopflähmung findet man ausschließlich Veränderungen an den peripheren Nerven:

a) Isolierte Degeneration der Muskeln (resp. der intramuskulären Nervenelemente).

b) Degeneration des Nervus recurrens allein.

c) Degeneration des Recurrens und des Vagusstammes am Hals oder bis an die Medulla oblongata heran oder endlich in dieselbe hinein bei normalen Kernen.

2. Von sicheren Kernalterationen sind nur wenige Fälle bekannt; nur einmal ist die Erkrankung des Nucleus ambiguus wirklich nachgewiesen.

3. Auch bei nachgewiesenen Kernveränderungen fand sich regelmäßig, wenn nur überhaupt daraufhin untersucht wurde, eine periphere Nervendegeneration, oft beträchtlicher und wichtiger als jene.

4. Das klinische Bild weist in den Fällen, in welchen die periphere Veränderung allein vorhanden war oder prävalierte, Medianstellung der Stimmbänder auf.

5. Dagegen ist bei den Fällen von Kernatrophie das klinische Bild wechselnd; es finden sich ein- und doppelseitige Kadaverstellung, Medianstellung und Störungen der Sensibilität.

Egger (40) macht auf den Widerspruch aufmerksam, welcher darin liegt, daß trotz der Degeneration der Nervenwurzeln bei Tabes bei summierten Reizen die Schmerzempfindung wiederkehrt. Die Analgesie bei Tabes, Neuritis und cerebraler Hemiplegie faßt er als funktionelle Störungen auf infolge von Veränderungen an den Nervenfasern oder Nervenzellen. Die Analgesie besteht nur für schwache Reize und schwindet unter dem Einflusse der Summation. *(Bendix.)*

Egger (41) hat an Tabischen Beobachtungen gemacht über den Einfluß der Summation von Hautreizen. An dem einen Schenkel einer mit Hülfe eines Elektromagneten schwingenden Stimmgabel befestigte er eine Nadel, welche gegen 60 Nadelstiche in der Sekunde auf die Hautstelle einwirken lassen konnte. Dadurch erreichte er, daß die Analgesie, ebenso die verlangsamte Schmerzleitung immer schwanden und die Patienten deutliches Schmerzgefühl und Tastgefühl oft für einige Wochen wieder bekamen. Die Herabsetzung des Temperaturgefühls schwand an diesen mit Summation behandelten Stellen, auch Hemianästhesien und neuritische Analgesien konnten auf diese Weise beseitigt werden. Demnach scheinen völlige Anästhesien sehr selten zu sein und bei der Tabes, trotz der Wurzelatrophien, nur für schwache Reize zu bestehen. *(Bendix.)*

Muskens (103) hat seine sehr lehrreichen und eingehenden Studien über die segmentalen Schmerzgefühlstörungen an einem großen Material von Tabikern und Epileptischen angestellt. Das Ergebnis seiner Untersuchungen war, daß die Störungen des Schmerzgefühles der Haut im allgemeinen die ersten und konstantesten Änderungen der tabetiformen Krankheiten des Rückenmarkes sind und sich sowohl über die Segmentalgebiete des Rumpfes als über die distal den Richtungslinien der Extremitäten anliegenden Hauptsegmente verbreiten. Die Dissoziation der Schmerzleitung geht der Störung der Tastleitung voran. Die zuerst betroffenen Zonen in den wahren Segmentalkrankheiten des Rückenmarkes sind der Frequenz nach die Hautsegmente D 2., D 1., D 3. und D 4. Für die Area der unteren Extremitäten sind gewöhnlich L 5. und S 1. der Kernpunkt des in Ausbreitung begriffenen analgetischen Feldes. Die epileptischen Schmerzgefühlsstörungen halten sich ebenso wie die tabetischen an segmentale Prinzipien. In der Mehrzahl nicht nur der gemeinen Epileptiker, in dem anfallsfreien Intervall, sondern auch in einer Anzahl nichttabetischer und nichtepileptischer Individuen zeichnen sich die die Richtungslinien der Extremitäten distal begrenzenden Dermatomen durch weniger intensive Schmerzempfindlichkeit aus, gegenüber mehr proximalen Hautpartien, insbesondere den Richtungslinien. Das zweite Dorsalsegment ist am regelmäßigsten in das analgetische Gebiet einbezogen, in abnehmendem Maße sind im oberen Felde betroffen: D 1., D 3., C 8., D 4., ein Befund, der auffallend häufig bei Tabetischen sich ergibt. — Bei den Epileptischen hat das Petit mal in der Regel keinen entladenen Einfluß auf die Ausbreitung des Gefühlsfeldes, außer wenn eine große Anzahl von Anfällen einander folgen. Die prodromale Analgesie bei Epileptikern und die postepileptische Einengung resp. das Verschwinden der hypalgetischen Zone geschieht nach oben

und unten in gleicher Weise. Die prodromale Analgesie ist oft viele Tage vorher schon vorhanden. Therapeutische Maßnahmen, besonders Bettruhe, Diätetik, Brom und andere antiepileptische Mittel können die Ausbreitung der Analgesie verhindern und ganz zum Schwinden bringen. Die segmentalen Schmerzgefühlsstörungen bei Tabes und Epilepsie lassen sich entweder 1. auf eine zerebrale Lokalisation der Erscheinungen zurückführen, in der Annahme, daß im Projektionsfeld der Körperoberfläche auf der Hirnrinde ebenfalls das Prinzip der Segmentation vorherrscht, wofür mehr Gründe sprechen, als für 2. eine spinale Lokalisation; 3. ist zu bedenken, ob nicht vielleicht Änderungen im Leitungsvermögen physiologisch zusammengehöriger Bahnsysteme den Störungen zu Grunde liegen. *(Bendix.)*

Rhein (119) beschreibt einen Fall von Tabes, bei welchem in den Extensoren der Zehen, namentlich des rechten Fußes, klonische Krämpfe bestanden, die oft stundenlang anhielten, von mäßiger Intensität waren und ca. zwei Kontraktionen pro Sekunde hervorriefen. Diese Krämpfe traten 3 Monate vor dem Tode des Patienten auf und zessierten oft tagelang vollkommen.

Rhein (120) beschreibt in seiner Arbeit je einen Fall von Tabes mit choreiformen Bewegungen, einen mit unregelmäßigen leichten Kontraktionen verschiedener Muskelgruppen und einen mit einem feinen rhythmischen Tremor der Hände.

Den bisher nur seltenen Mitteilungen über Komplikationen der Tabes durch Dupuytrensche Fingerkontraktur, fügt **Neutra** (105) zwei neue Fälle hinzu. Der Autor faßt dieses Symptom als eine durch den tabischen Prozeß bedingte trophische Störung auf. Der eine der beiden von Neutra mitgeteilten Fälle war noch durch multiple Sklerose kompliziert.

Merklen und **Heitz** (94) beschreiben einen Fall von Tabes bei einer jungen Frau, bei welcher während der Crise gastrique jedesmal ein Ödem des Gesichts mit Ecchymosen der Lider, hochgradigem Nasenbluten und Hauthyperästhesien auftraten. Außerdem verlor die Kranke zwischen der 2. und 3. Krise 12 Zähne, und es trat eine Nekrose der Kiefer ein.

Pierre Marie und **George Guillain** (92) haben 6 Patienten, welche an Schwindel litten, auf das Vorhandensein von tabischen Symptomen untersucht; sie fanden bei 2 derselben das Westphalsche Zeichen, bei einem eine Atrophie der Optici und bei einem vierten das Fehlen der Achillessehnenreflexe, fast vollständiges Fehlen der Patellarreflexe, Mal perforant; nur bei zweien fehlten Störungen von Seiten des Nervensystems.

Meyer (95) berichtet über einen 60jährigen Tabiker mit Glycosurie, welche von der Kohlehydrataufnahme des Patienten völlig unabhängig ist. Der Autor zieht hieraus den Schluß, daß die Zuckerausscheidung in seinem Falle nicht die Folge einer genuinen primären Stoffwechselerkrankung, sondern der symptomatische Ausdruck einer tabischen Kernaffektion am Boden des IV. Ventrikels ist.

Arullani (3) hat unter 68 Tabikern 40 gefunden, von denen 11 die Symptome der Aorteninsuffizienz, 2 die des Aneurysma und die übrigen die von arteriosklerotischen Veränderungen der Aorta aufwiesen. Diese letzteren Veränderungen fanden sich vorzüglich bei Tabikern im Anfangsstadium. Es existiert also ein Zusammenhang zwischen Tabes und den Veränderungen am Herzen und der Aorta. Da, wo Syphilis im Spiel ist, und dies war bei 58 seiner Patienten, also in 77 % der Fall, ist die Häufigkeit der Gefäßveränderungen als Folge der Syphilis leicht zu verstehen. Dieselben Ver-

änderungen können aber auch Alkoholimus, Malaria, Bleivergiftungen bedingen. Dieser Connex zwischen den beiden Veränderungen, den tabischen und denen am Gefäßsystem, läßt die Frage nur natürlich erscheinen, ob die Störungen im Nervensystem die Gefäßveränderungen nicht hervorrufen oder wenigstens verstärken. *(Peritz.)*

Unter 28 genau untersuchten Fällen von Tabes fand **Lépine** (82) 14 mal Läsionen der Aorta, 1 Fall von chronischer Pericarditis und 1 Fall von chronischer sklerosierender Myocarditis. Er erörtert die verschiedenen Theorien, welche über den Einfluß der Syphilis auf die Entstehung von Klappenfehlern bei Tabikern aufgestellt worden sind, ohne eine Entscheidung der Frage bringen zu können.

Huet und **Guillain** (70) berichten über einen Fall von Tabes dorsalis, welcher durch eine Amyotrophie der Muskeln, die durch den äußeren Zweig des rechten Spinalnerven innerviert werden (M. sternocleidomastoideus und Trapezius), kompliziert war. Als Ursache dieser einseitigen Lähmung nehmen sie eine zentrale Läsion an.

Hirt (68) macht im Hinblick auf einen selbst beobachteten Fall, ferner auf zahlreiche Untersuchungen Nitzes sowie einige Sektionsprotokolle von Tabikern darauf aufmerksam, daß eine Blasenmuskelhypertrophie bei der Tabes keineswegs ungewöhnlich ist und diese in einzelnen Fällen sogar als eins der ersten Symptome der Tabes auftritt.

Taylor (135) berichtet über 2 Fälle von Tabes mit ungewöhnlichen Komplikationen. In dem einen handelt es sich um Tabes und multiple Sklerose, in dem andern um Tabes und progressive Muskelatrophie.

Wharton Sinkler (145) berichtet über einen Fall von Tabes, welcher außer den für diese Krankheit typischen Symptomen noch einen sehr intensiven Intentionstremor der oberen und einen mäßigen Tremor der unteren Extremitäten aufwies, sodaß der Autor auf einen kombinierten Prozeß im Rückenmark (Tabes und multiple Sklerose) die Diagnose stellt.

Frey (49) beschreibt den anatomisch-pathologischen Befund eines Falles von Tabes, welcher mit Syringomyelie kombiniert war. Die nach der Methode Weigert-Wolters gefärbten Rückenmarksschnitte zeigten das Bild der elektiven Tabes. Infolge der hochgradigen Sklerose zeigen die Hinterstränge bedeutenden Schwund, im Halsmark ist an der Stelle des Zentralkanals eine beträchtliche syringomyelitische Höhlenbildung zu sehen. Die ganze Kommissur, auch ein Teil der Hörner, ist infolge der starken Gliawucherung sklerotisch geworden. Die Glia sowie die hintere Wurzelzone, besonders an der Redlich-Obersteinerschen Stelle, zeigen sich stark mit Rundzellen infiltriert. Auf Präparaten nach van Gieson findet sich im Halsmark starke Gliawucherung, besonders an den kommissuralen Gefäßen entlang. Ferner zeigt sich eine diffuse Sklerose der Hinterstränge sowie Leptomeningitis (syphilitica?). Vortragender schließt auf einen ätiologischen Zusammenhang der Tabes mit Syringomyelie. Ob aber die Syringomyelie dadurch entstanden sei, daß sich um den Zentralkanal herum ein Syphilom gebildet, welches hernach zerfallen wäre, oder ob die Syphilis nur den Impuls zur Entstehung der Syringomyelie gegeben, konnte nicht entschieden werden.

Frank (47) berichtet ausführlich über einen Fall von Tabes, bei welchem der Symptomenkomplex auf eine Mitbeteiligung des Bulbus hinweist. Er beschreibt dann noch vier von anderen Autoren mitgeteilte ähnliche

Fälle. Aus den Frankschen Fällen ist noch hervorzuheben die doppelseitige Posticuslähmung und der schmerzlose Zahnausfall.

Buvat (23) berichtet zunächst die Ansichten verschiedener französischer Autoren über den Zusammenhang zwischen Tabes und Paralyse und teilt alsdann die Krankengeschichte eines Patienten mit, welcher neben tabischen Symptomen hochgradige paralytische aufwies. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Zentralnervensystems fand der Autor neben den für Paralyse typischen Veränderungen an der Hirnrinde cystische Veränderungen an den Ganglien des Sakral- und Lumbalmarks, eine sehr geringe Sklerose der Hinterstränge und eine sehr erhebliche Sklerose der Bulbi olfactorii.

Schließlich sind noch einige mehr allgemeine Arbeiten zu erwähnen.

Mott (101) beschreibt in einer sehr ausführlichen, 300 Seiten umfassenden Arbeit die Ergebnisse, welche er durch die genaue klinische Untersuchung einer großen Anzahl von Tabesfällen (74) und durch die exakte anatomisch-pathologische Untersuchung des Zentralnervensystems etwa der Hälfte dieser Fälle gewonnen hat. Vorzügliche Abbildungen illustrieren die Befunde, auf deren Mannigfaltigkeit im Rahmen eines kurzen Referats nicht eingegangen werden kann. Im wesentlichen kommt es dem Autor in dieser Arbeit darauf an, die engen Beziehungen zwischen Tabes und Paralyse auch auf Grund der pathologischen Anatomie zu erklären.

Brissaud (18) sucht in seinem Vortrag den Nachweis zu führen, daß während der letzten Jahre der Charakter der Tabes ein viel milderer geworden ist. Zustände von hochgradiger Inkoordination und sehr großer Erschöpfung kommen nach seinen Beobachtungen nur noch sehr selten vor. Er bezieht dies auf die frühzeitige antisyphilitische Behandlung im Anfang der Tabes bezw. auf eine Abschwächung des syphilitischen Giftes überhaupt.

In der Diskussion zu diesem Vortrag erkennen zwar eine Reihe von Autoren die Richtigkeit dessen an, daß die Tabes jetzt im allgemeinen einen milderen Verlauf als früher nimmt, sie bestreiten dagegen die Gründe, die Brissaud hierfür angeführt hat.

Die Betrachtungen über die Symptomatologie der 54 von **Fulton** (50) beobachteten Tabesfälle ergeben nichts neues, dagegen ist hinsichtlich der Ätiologie bemerkenswert, daß in 85 % gastrointestinale Affektionen dem Beginn der Tabes vorausgingen. Hiermit stimmt wohl auch überein, daß 54 % der Fälle Fultons Alkoholisten und starke Tabakraucher waren und daß eine weitere nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen nach Influenza (?) und Typhus entstanden.

Bramwell (16) gibt eine ausführliche Analyse über 155 Fälle von Tabes, sowohl hinsichtlich der Ätiologie wie der Symptomatologie. Neuere Gesichtspunkte sind hieraus nicht zu entnehmen.

Die Statistik **Sarbó's** (125) bezieht sich auf 89 Tabiker der Privatpraxis und 104 aus Arbeiterkreisen. Aus der Analyse dieser Fälle haben sich einzelne bemerkenswerte Momente ergeben. So zeigte es sich, daß die Tabes bei den Arbeitern an einem größeren Prozentsatz der Fälle früher als bei den Angehörigen der bemittelten Klassen beginnt. Was die ätiologischen Momente anbelangt, so fand Sarbó in 161 Fällen 48,3 % Lues, in 195 Fällen 15,3 % erbliche Belastung, 10,7 % Alkohol, 4,1 % thermische Einflüsse. Unter den verheirateten Tabikern war in 60 % der Fälle etwas Anormales in der Descendenz zu eruieren. Die nachfolgenden Tabellen geben schließlich Auskunft über die prozentualen Verhältnisse der Anfangssymptome (Tab. 1) wie über die Häufigkeitsverhältnisse der einzelnen Symptome selbst (Tab. 2):

Tabelle I.

Anfangssymptom	Zahl der Fälle	Proz.
Lanzinierende Schmerzen	117	67,5
Diplopie	10	3,6
Magensymptome	6	3,1
Vertigo	6	3,1
Parästhesien	6	3,1
Schwäche der Füße	5	2,7
Blasensymptome	4	2,2
Crises gastriques	4	2,2
Abnahme des Sehvermögens	4	2,2
Gürtelgefühl	3	1,6
Crises cardiaques	2	1,1
Courbature	2	1,1
Atemnot	1	0,5
Schwerhörigkeit	1	0,5
Ptosis	1	0,5
Signe d'Argyll	1	0,5

Tabelle II.

Lanzinierende Schmerzen	93 Proz.
Rombergs Symptom	93 "
Achillessehnenreflex-Mangel	91 "
Westphalsches Zeichen	89,4 "
Signe d'Argyll	88,8 "
Peroneusanalgesie	85,5 "
Blasensymptome	79 "
Parästhesien	72 "
Ulnarisanalgesie	66 "
Decoloratio n. opt. 30,6 Proz. / Atrophia n. opt. 30,4 "	61 "
Anisokorie	46,6 "
Myosis an beiden Pupillen	21 "
Mydriasis an beiden Pupillen	14 "
Crises	13,7 "
Augenmuskellähmungen	10,5 "
Trophische Störungen	4,5 "

Rosin (122) hebt die hohen Verdienste v. Leydens um die Lehre von der Tabes dorsalis hervor; die beiden Sätze, welche v. Leyden in seiner Monographie 1863 niederlegte, daß der anatomische Prozeß der Tabes mit einer eigentümlichen Degeneration der wesentlich nervösen Elemente zusammenhängt und die Degeneration der hinteren Wurzeln mit den hinteren Strängen gleichen Schritt hält, sind größtenteils noch heute anerkannt. Zum Schluß erwähnt R. noch die Übungstherapie der Tabes, welche v. Leyden ihre Verbreitung zu verdanken hat. *(Bendix.)*

Gläser (52), welcher seit Jahren als einer der eifrigsten Gegner der Tabes-Syphilislehre in Wort und Schrift gegen diese Theorie auftritt, schlägt in dem vorliegenden Aufsatze vor, eine Sammelforschung über Tausende von Syphilitischen nach der Richtung anzustellen, wie häufig im Laufe der Jahre Tabes dorsalis bei ihnen entsteht. Er selbst hat unter 759 syphilitischen Frauen, von denen 419 allerdings erst ein Jahr vor der Untersuchung eine Infektion erlitten hatten, nur einen Fall von Tabes, einen Fall von „Verdacht“ auf Tabes und einen Fall von Taboparalyse finden können.

Möbius (97) gibt in seinem Bericht ein kritisches Referat über zahlreiche, während der letzten Zeit erschienene Arbeiten aus dem Gebiete der Tabes.

Friedreichsche Ataxie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. Bayet, Maladie de Friedreich et hérédosyphilis. Ann. de la Soc. Belge de Neurol. 6. année. No. 9, p. 241.
2. *Derselbe, Cas de syphilis familiale, maladie de Friedreich. Ann. de la Soc. Belge de Dermatol. No. 2, p. 58.
3. *Bechterew, W. v., Ueber acute cerebellare Ataxie. Obosrenje psichiatrii. 1901. No. 6 - 9.
4. Clarke, Michell, Hereditary cerebellar ataxy in two brothers. The Brit. Med. Journ. II, p. 1640.
5. *Combes, Philippe, Maladie de Friedreich. Essai histologique, anatomo-clinique et physiologique. Montpel. p. 78.

6. *Combemale et Ingelrans, A l'appui de l'origine infectieuse de certains cas de maladie de Friedreich. Echo méd. du nord. VI, 211—213.
7. *Cousot, Sur la maladie de Friedreich. Bull. Acad. royale de Méd. de Belgique. XVI, p. 621.
8. *Demoulin, Paul Jules, Absence du caractère familial et étiologie infectieuse dans certains cas de maladie de Friedreich. Lille. Le Bigot frères.
9. Edleston, R. S. C., A case of Friedreichs Ataxia. The Brit. Med. Journ. II, p. 1642.
10. *Hayes, A. J., Friedreichs ataxia. Colorado Med. Journ. August.
11. Jendrassik, Ernst, Beiträge zur Kenntniss der hereditären Krankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII, p. 444.
12. Lüthge, Hugo, Die acute cerebrale und cerebro-spinale Ataxie. ibidem. Bd. 22, p. 280.
13. *Popow, S., Acute cerebellare Ataxie auf organischer Grundlage, complicirt durch Hysterie. Obosrenje psichiatrii. No. 1.
14. Pravez, Maladie de Friedreich. Lyon médical. XCIX, p. 792. (Sitzungsbericht.)
15. Pribram, Friedreichs Ataxie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 171. (Sitzungsbericht.)
16. Rankin, Guttrie, Friedreichs Ataxia. The Lancet. I, p. 150.
17. Schwarz, Leo, Fall von Friedreichs Ataxie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 304. (Sitzungsbericht.)
18. Stein, J., Ein casuistischer Beitrag zur hereditären Ataxie. Prager Med. Wochenschr. No. 11, p. 133.

Die zusammenfassendste Arbeit auf diesem Gebiete ist die von **Jendrassik** (11). Die Thesen, die Jendrassik auch in dieser seiner Arbeit (wie bereits ähnlich früher) vertritt, sind folgende:

1. Die Heredität ist eine ganz spezifische Krankheitsursache, sie ruft Krankheitsformen hervor, die aus anderen Ursachen nicht entstehen können. — 2. Es ist nicht richtig, bloß in dem Falle eine hereditäre Erkrankung anzunehmen, wenn mehrere Mitglieder einer Familie in gleicher Form ergriffen werden; allein bleibende Fälle kommen öfters vor, und in den am meisten belasteten Familien werden auch Ausnahmen beobachtet, ja sogar kommen solche in der Mehrzahl der belasteten Familien vor. Freilich können diese scheinbar gesund gebliebenen Mitglieder der betreffenden Familie weitere Krankheitsfälle in ihren Descendenten produzieren. — 3. Die hereditären Krankheitsformen entwickeln sich nicht in ganz typischen, scharf umschriebenen Krankheitsbildern, im Gegenteil variieren die heterogensten Krankheitssymptome in endlosen Kombinationen. Die einzelnen „Typen" können zwar zum praktischen Gebrauch beibehalten werden, doch darf man dieselben nicht als differente Krankheitsindividuen auffassen. — 4. Die hereditären Krankheiten können sämtliche Elemente des Körpers angreifen, das Nervensystem ebenso, wie die Muskeln (Dystrophie), das Bindegewebe (Obesitas, Fettmangel), die Knochen (Achondroplasie, Osteodystrophie etc.), die einzelnen Organe etc. — In manchen Fällen wird bloß die Disposition zu verschiedenen exogenen Leiden vererbt, in anderen direkte Aplasien, Hyperplasien, Atrophien, Degenerationen. — 5. Die Symptome eines hereditären Leidens können innerhalb derselben Familie größere-kleinere Unterschiede aufweisen, doch bleibt das allgemeine Krankheitsbild getreu erhalten. 6. Eigentümliche, ungewohnte Gruppierung von sonst kaum zusammen vorkommenden Symptomen in chronischer, lange progredienter Entwicklung entspricht mit größter Wahrscheinlichkeit einer hereditären Degeneration. 7. Konsanguinität der Eltern erhöht in großem Maße die Möglichkeit der Entstehung einer hereditären Degeneration. —

Die Fälle, auf die sich J. zur Begründung dieser Thesen stützt, sind 26, die nur den einen Punkt der Heredität gemeinsam haben, im übrigen aber außerordentlich verschiedene Krankheitsbilder darbieten. Drei Fälle betreffen Muskelverkürzungen mit Fehlen von Sehnenreflexen, fünf weitere:

Muskelverkürzungen an den unteren Extremitäten, Zittern an den oberen, Nystagmus und erhöhte Sehnenreflexe; ein neunter interessanter Fall zeigt allgemeine Dystrophie mit Verkürzung der Achillessehnen und Fehlen der Patellarreflexe, ein zehnter allgemeine totale Dystrophie mit Wirbelsäulenverkrümmung und Verkürzung einiger Muskeln, ein 11. und 12. ähnliches, ein 13. und 14. Muskelverkürzung, Kyphoskoliose und Pseudonystagmus, ein 15. und 16. Fußdifformität, Kyphoskoliose, Muskelverkürzung, Tremor, Sprachstörung und Sehschwäche, und ein 17. einen spät entstandenen Klumpfuß mit Wadenatrophie. Alsdann folgt ein der Myasthenie sehr ähnlicher Fall, den J. aber als Dystrophie auffaßt (NB. wieder ein Beleg mehr für den vom Referenten seinerzeit behaupteten, von mehreren Seiten lebhaft bestrittenen, aber neuerdings von Gowers u. a. bestätigten inneren Zusammenhang zwischen den beiden Krankheitszuständen Myasthenie und Dystrophie), zwei Fälle von Augenmuskelparesen mit Verlust der Patellarreflexe, zwei spastische Paralysen bei Konsanguinität der Eltern, zwei Dystrophien bei derselben Heredität, und schließlich zwei der Friedreichschen Krankheit sich nähernde Fälle zweier Geschwister, deren Eltern in doppelter Blutsverwandtschaft standen. — Die Kasuistik der einzelnen Beobachtungen bietet sehr viele bemerkenswerte Details, wie überhaupt die Arbeit einen Fortschritt in unserer Anschauung einer Reihe bisher künstlich getrennter Krankheitstypen darstellt.

Stein (18) hat zwei Brüder, einen zwölfjährigen und einen elfjährigen, behandelt, die an Fr.scher Ataxie litten. In der Heredität fanden sich keine gleichartigen Krankheitsfälle, dagegen in der Ascendenz mütterlicherseits zwei Geisteskranke. Der stärker betroffene ist der ältere Bruder, bei dem das Leiden im achten Lebensjahre nach Masern begann. Er zeigt die Symptome ziemlich typisch, besonders die Ataxie, Unruhe, Nystagmus, Fehlen der Patellarreflexe und Hohlfuß. Die Sprachstörung ist nicht deutlich. Dagegen besteht eine auffallende Asymmetrie der Gesichtshälften, die sich auch bei dem jüngeren Bruder nachweisen läßt. Bei dem letzteren ist außer diesem ebengenannten Symptom insbesondere die Ataxie auffällig. Übungstherapie wurde versucht, anscheinend mit Erfolg, mußte aber abgebrochen werden, weil die Patienten die Anstalt verließen.

Bayet (1) schließt aus vier Fällen, die er beobachtet hat, daß die hereditäre Syphilis eine ätiologische Rolle bei der Entstehung der Fr.schen Ataxie spielen kann. Er hat nämlich vier Geschwister gesehen, zwei Knaben von 17 und 9 und zwei Mädchen von 14 und 11 Jahren, die mehr oder weniger ausgeprägte Zeichen der Fr.schen Krankheit darboten und daneben außer verschiedenen Degenerationszeichen und Wachstums-Anomalien deutliche und unzweifelhafte luetische Affektionen aufwiesen: radiäre Narben, besonders auch an den Lippen, „landkartenartige“ Veränderung der Zunge, bezw. frische ulcerierende Gummata, die auf Jodkali zurückgingen. Trotzdem die Eltern Lues in Abrede stellten (die Mutter hatte allerdings zahlreiche Aborte), muß angenommen werden, daß eine unbewußte Infektion stattgefunden hatte. Das Symptomenbild der einzelnen Fälle bietet im übrigen nichts besonders Bemerkenswertes; das 14jährige Mädchen zeigt die Krankheitszeichen nur andeutungsweise, es ist von den Geschwistern das einzige, bei dem die Patellarreflexe nicht geschwunden, sondern sogar gesteigert sind.

Guttrie Rankin's (16) Patienten sind drei Schwestern im Alter von 20, 18 und 11 Jahren. Ein 16jähriger Bruder ist gesund, stottert aber stark. Die Eltern sind Cousin und Cousine. Die Symptome sind bei den beiden ältesten Schwestern typisch und begannen bei beiden im 12. Lebens-

jahr, bei der jüngsten besteht bisher nur Hyperextension der Zehen, sehr schwache Patellarreflexe und Zittern der Gesichtsmuskulatur. Es fehlt bei allen drei Fällen deutlicher Nystagmus und deutliche Ataxie der Oberextremitäten. Dagegen sind die Fußdifformitäten, wie die gegebenen Abbildungen zeigen, typisch, auch besteht im zweiten Falle Wirbelsäulenverkrümmung. Bei der ältesten Schwester ist außerdem Ichthyosis und eine große Reihe von Geschwüren am Fuße vorhanden.

Edleston (9) berichtet den Fall eines Mädchens, das mit 7 Jahren die erste Gehbeschwerde, mit 14 Jahren — nach Masern — die erste deutliche Armataxie zeigte und allmählich fortschreitende Verschlechterung des Leidens beobachten ließ. In der Familie waren keine ähnlichen oder überhaupt Nervenkrankheiten; auch sonst war keine Ätiologie zu finden. Nystagmus fehlte. Gelegentlich traten Gelenkschmerzen und Magenschmerzen auf.

Pribram's (15) Fall betrifft einen 16jährigen Knaben. Als Besonderheit wird hervorgehoben, daß der innere Fußrand nicht, wie beim Fr.schen Fuß, gehoben, sondern stark gesenkt, dagegen der äußere durch Extensorenkontraktur gehoben ist.

Ein von dem Friedreichschen Typus abweichendes Bild, das sich mehr dem der „cerebellaren hereditären Ataxie“ näherte, ohne jedoch ganz scharf sich von dem Fr.schen Typus zu unterscheiden, boten die beiden Brüder, die **Clarke** (4) beobachtet hat. Der jüngere, der das Leiden ausgeprägter zeigte, wurde im 21., der ältere im 25. Jahr von den ersten Beschwerden befallen. Die Symptome waren bei beiden Patienten etwa die gleichen: cerebellarer Gang, Zittern der Hände, Spasmen und lebhafte Sehnenreflexe an den Beinen (in einem Falle Fußklonus), rechts Babinskisches Zeichen. Nystagmus lateralis, beginnende Opticusatrophie (beim jüngeren Bruder auch Ptosis), Hohlfuß und Skoliose der Wirbelsäule. Der jüngere Pat. wurde von der Mutter für schwachsinnig gehalten, ohne daß sich das ärztlich bestätigen ließ. Beide Fälle begannen nach Unfallverletzung.

Schwarz (17) stellte im Verein deutscher Ärzte in Prag einen Fall vor, der einen 20jährigen jungen Mann betraf. Der Pat. war bisher in seiner Familie das einzige erkrankte Mitglied. Der Beginn des Leidens war relativ spät.

Die drei Fälle, die **Lüthje** (12) publiziert, betreffen drei Geschwister von 10, 9 und 6 Jahren, die gemeinsam mit ihrer Mutter, ihrer Großmutter und dem Dienstmädchen an Typhus erkrankten. Die Großmutter und das Dienstmädchen starben; bei den drei Kindern entwickelte sich ein in allen wesentlichen Zügen übereinstimmendes Krankheitsbild: wochenlange Bewußtlosigkeit mit anfänglichen Delirien, allmähliches Klarwerden, Auftreten einzelner motorischer Reizerscheinungen, schwerste Ataxie aller Muskelgruppen ohne Lähmungserscheinungen, keine Sensibilitätsstörungen, nur im ersten Fall Störung des stereognostischen Sinns, leichte Intelligenzanomalien, Erregbarkeit der Vasomotoren, monotone syllabierende Sprache, stark gesteigerte Haut- und Sehnenreflexe. In allen drei Fällen trat Rückbildung der Symptome ein.

Durch Vergleich der Beobachtungen mit ähnlichen aus der Literatur kommt Verf. zur Aufstellung einer eigenen Krankheitsgruppe, der nach Infektionskrankheiten (Typhus, Pocken, Scharlach, Erysipel, Masern, Pneumonie) oder infolge selbständiger Infektion auftretenden „akuten Ataxie“. Er scheidet dabei die größere Unterabteilung der cerebralen Ataxie, für die die eigenen Beobachtungen als Paradigmata gelten können, von einer cerebrospinalen Form, bei der Sphincterenlähmung, Sensibilitätsstörungen und Verlust der Patellarreflexe sich hinzugesellt (Fälle von Ebstein, Leuhartz,

Kahler und Pick, Leyden), und begründet diese Trennung klinisch und anatomisch. — Nach Meinung des Referenten hätte die Kahler-Picksche, von L. nur nebenbei erwähnte, Bezugnahme auf die diphtherische Ataxie, deren peripherischer Charakter doch durchaus noch nicht feststeht, größere Berücksichtigung verdient.

Syphilis des Nervensystems.

Referenten: Geh.-Rat Prof. Dr. Jolly u. Priv.-Doz. Dr. W. Seiffer-Berlin.

1. *Abbatucci, Un cas de paralysie spinale syphilitique d'Erb. Archives de Méd. navale. No. 1, p. 163—167.
2. Abramow, S. S., Zur Kasuistik der syphilitischen Erkrankungen des Gefässsystems. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 168, p. 456.
3. *Armand-Delille, P., Lésions caséeuses massives du foie et tuberculose pulmonaire avec myélite syphilitique diffuse. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 652.
4. Babinski, J. et Nageotte, J., Lésions syphilitiques des centres nerveux. Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées. Nouv. Icon. de la Salp. No. 6, p. 492.
5. Bailey, Pearce, Certain clinical types of brain syphilis. Medical Record. Vol. 61, p. 991.
6. *Bastin, La syphilis nerveuse, revue générale. Belgique méd. II. 1901. 593-692.
7. Bayet, Etat eunuchoïde acquis chez un syphilitique. Gaz. hebd. de Méd. p. 394. (Sitzungsbericht.)
8. Bechterew, v., Ueber zwei Fälle von syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. p. 288. (Sitzungsbericht.)
9. *Bégot, Ulysse, De la contracture musculaire au cours de la période secondaire de la syphilis. Thèse de Toulouse. St. Cyprien.
10. Bochroch, Max M. and Gordon, Alfred. A case of multiple lesions of the spinal cord and cranial nerves, with amyotrophy, probably due to syphilitic infection. The Journ. of nerv. and mental disease. No. 3, p. 209.
11. Bouman, L., Lues cerebri met eigenaardige verschijnselen. Psych. en neurol. Bladen 2 blz. 87.
12. Bradshaw, T. R, A clinical lecture on two cases of spinal cord disease consequent on syphilis. The British Medical Journ. I, p. 579.
13. *Breyner, T. de Mello. Syphilis da medulla. Med. contemp. X, 165—167.
14. Brissaud, E. et Péchin, Alph., Syphilis cérébrale simulant une paralysie générale. (Epilepsie jacksonnienne, dysarthrie, paralysies oculaires.) Le Progrès méd. No. 3, p. 33.
15. Buraczyński, Andreas, Casuistische Mitteilungen: 1. Arthromeningitis syphilitica. Wiener klin. Rundschau. No. 30, p. 593.
16. *Couvreur, Syphilômes tertiaires de la protubérance et de la paroi crânienne ayant provoqué des troubles épileptiques. Autopsie. Journ. de Soc. méd. de Lille. I, 111—114.
17. *Déjérine, Hémiparaplégie spasmodique syphilitique. Journ. de méd. int. VI, 189.
18. Dowd, D. J. Henry, A case of very early syphilis of the brain. Buffalo Med. Journ. Mai. p. 756. (Sitzungsbericht.)
19. Erb, Wilhelm, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 100.
20. Erb, Concerning spastic and syphilitic spinal paralysis. The West London Medical Journal. October.
21. *Eskridge, J. T., The specific and non-specific lesions of the brain resulting from syphilis and their influence upon diagnosis, prognosis and treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXVIII, No. 1, p. 1.
22. *Fournier, La céphalée syphilitique. Diagnostic et traitement. Rev. intern. de Méd. et de Chir. XIII, 271—273.
23. Goldsborough, F. C., On syphilitic disease of the cerebral arteries. Bull. of the John Hopkins Hosp. XIII, p. 105.

24. Grünberger, Victor, Ein Fall von Lues cerebri. Prager Medizin. Wochenschr. No. 11—13.
25. *Hoge, M. W., The neurologic aspect of syphilis. St. Louis Courier of Med. März.
26. Holsti, H., Unilateral oftalmoplegi. Finska läkaresällsk. handl. XLIV, 5 s. 483.
27. *Jakob, C., Sifilis medular. Rev. d. Centro Estudo de Méd. II, 351—353.
28. *Keppich, Emil, Ein Fall von Myelitis transversa syphilitica. Orvosi Hetilap. No. 23—25. (Ungarisch.)
29. Köbner, Heinrich, Zwei Fälle von Schädel- und Gehirnsyphilis nebst Obductionsbefunden. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. LXIII, p. 321.
30. Kopczyński, Ueber Meningomyelitis lumbosacralis syphilitica. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
31. Legrain, Reveil grave d'une syphilis ancienne sous l'influence de l'alcool. Archives de Neurol. No. 76, p. 322. (Sitzungsbericht.)
32. Leszynsky, W. A., A case of cerebral Endarteritis, probably syphilitic. The Journ. of nerv. and mental disease. p. 285. (Sitzungsbericht.)
33. Derselbe. Cerebro-spinal syphilis. ibidem. p. 286. (Sitzungsbericht.)
34. *Leuf, A. H. P., Disorder of the sexual function in man. Syphilis. Medical Conncil. Januar.
35. *Lévy, L., Luetische Jackson-Epilepsie. Gyógyászat. No. 25. (Ungarisch.)
36. *Malherbe, Henri, Syphilis secondaire et accidents nerveux: Hystérie, Polydipsie, Polyurie. Journ. des mal. cut. et syphil. XIV, p. 323.
37. Malinowski, Pseudoparalysis luetica (Maladie de Parrot). Gazeta lekarska. No. 32. (Polnisch.)
38. Marie, Pierre, Paralysie spasmodique syphilitique. Gaz. des hôpitaux. No. 20, p. 191. (Sitzungsbericht.)
39. *Martin, Jean Numa, Hérédo-syphilis des centres nerveux et diplégies spasmodiques de l'enfance. Montpellier. 1901. Delord-Boehm et Martial.
40. Matignon, Syphilis et tabes. Gaz. hebd. de Méd. No. 4, p. 45. (Sitzungsbericht.)
41. *Mc Corn, W. A., The clinical differentiation of brain syphilis and general paresis. Brooklyn Med. Journ. Febr.
42. *Milian, G., Syphilis de trois mois. Abondante lymphocytose du liquide céphalorachidien. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 523.
43. Mingazzini, Giovanni, Fernere Beiträge zum Studium der Lues cerebralis praecox et maligna. Monatsschr. f. Psychiatrie. XI, p. 161.
44. Moeli, Ueber Rückenmarkserkrankungen auf syphilitischer Grundlage. Berliner klin. Wochenschr. No. 20, p. 481.
45. *Morton, L. J., Intracranial syphilis and hemiplegia with report of cases treated in St. Mary's Hospital. Brooklyn Med. Journ. XVI, 21—24.
46. *Mott, F. W., A clinical lecture in a few cases of early cerebral syphilis. Clin. Journ. London. XIX, 209—216.
47. *Parot, Syphilis cérébrale maligne et précoce d'origine vaccinale; méningite basilaire aigue. Lyon méd. XCIX, p. 635.
48. Pisarzewski, Ueber das früheste Symptom der Hirnsyphilis. Czasopismo lekarskie. p. 29. (Polnisch.)
49. *Praetz. Walther, Ueber einen Fall von Meningitis basilaris syphilitica praecox. Inaug.-Diss. Leipzig.
50. Riegel, Fall von basaler Hirnsyphilis. Münchener Med. Wochenschr. p. 2104. (Sitzungsbericht.)
51. *Roux, J., Forme fruste de la syphilis des centres nerveux. Lyon medical. T. 98, p. 221.
52. *Sabrazès et Mattis, L., Note sur l'état du sang dans le syphilis, le tabes et la paralysie générale. Journ. des mal. cutan. et syphil. XIV, No. 1, p. 7.
53. *Saupe, Alfred, Ein Fall von basaler Lues. Inaug.-Diss. Leipzig.
54. *Scherb, Sciatique syphilitique avec Scoliose homologue. Bull. méd. de l'Algerie. XIII, 93—94.
55. Scherer, Franz, Die Parrot'schen Pseudoparalysen bei angeborener Syphilis. Dermat. Zeitschr. IX, p. 305.
56. Schittenhelm, Lues cerebri. Vortrag, ref. in Allg. med. Centralzeitung, No. 53.
57. *Sexton, Millard P., Syphilis and the nervous system. Denver Med. Times. Sept.
58. *Seyton, Millard P., Syphilis of the nervous system. ibidem. XXII, 129—133.
59. *Shukowsky, W., Hemicephalie und hereditäre Syphilis (2 Fälle von Hemicephalie bei Kindern). Wratschebnaja Gazeta. No. 1.
60. Souques, M. A., Vitiligo et signe d'Argyll Robertson d'origine syphilitique. Revue neurologique. No. 6, p. 247.
61. Sztahovszky, Antal, Nervenkrankheiten im secundären Stadium der Lues. Ungar. Med. Presse. No. 23, p. 515.

62. *Tarnowsky, Die syphilitische Familie und ihre Descendenz. Russki Shurnal Koshnych. 1901. No. 8—10.
63. *Touche, Syphilis des centres nerveux. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 501.
64. *Derselbe, Syphilis sénile. Lacune de la capsule interne. Artérite et thrombose du tronc basilaire. ibidem. p. 519.
65. *Trétrôp, Un cas de labyrinthite spécifique. Ann. Soc. de Méd. d'Anvers. LXIV, 123—126.
66. Tschisch, The early diagnosis of lues cerebri. The journal of mental pathology. July 1901.
67. *Wilkin, W. P., Syphilis of the cord, with report of a case. The Post-Graduate. Mai.
68. Williamson, Charles Spencer, Lues cerebri. New-Yorker Med. Monatsschr. p. 509. (Sitzungsbericht.)
69. *Wulff, Die neueren Erfahrungen über die Beziehung der Syphilis zu den Nervenkrankheiten. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No 3, p. 41.
70. Ziemssen, O., Gesichtsfeldaufnahme als Controlle in der Behandlung der Hirn- und Rückenmarkslues. Neurolog. Centralbl. p. 981. (Sitzungsbericht.)

I. Allgemeines.

Erb (19) bringt in seinem Aufsatz wichtige „Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des zentralen Nervensystems", welche allgemeinster Beachtung zu empfehlen sind. E. geht davon aus, daß man nach dem Urteil aller Sachverständigen noch immer kein anatomisches Kriterium für die sichere Erkenntnis der syphilitischen Prozesse und ihre Unterscheidung von anderen, ähnlichen Prozessen besitzt, daß die Diagnose der Lues im wesentlichen auf anamnestischen und klinischen Daten beruhe, welche allerdings zu einer gewissen Sicherheit in der Auffassung dieser Dinge geführt haben. Diese Sicherheit hält aber einer scharfen Kritik nicht stand, 1. weil es zahlreiche Fälle von angeblicher, klinischer oder anatomischer Lues gibt, bei denen in der Anamnese Syphilis völlig fehlt, auch keine Residuen von ihr auffindbar sind, 2. weil ganz ähnliche oder identische histologische Veränderungen auch bei Tuberkulose und anderen Infektionskrankheiten, Schrumpfniere etc. vorkommen, ohne daß ein spezifisches Kriterium vorhanden wäre, 3. weil Jod und Quecksilber nicht nur die luetischen Prozesse günstig beeinflusse, sondern auch andere, während eine Menge syphilitischer Veränderungen auf Jod und Hg nicht reagieren.

Wenn daher die pathologische Anatomie so bestimmt und so durchgehend ihre luetischen Diagnosen stellt, wie dies heutzutage der Fall ist, so beruht dies zum Teil auf Selbstüberschätzung.

E. stellt daher die Aufgabe, die Kriterien für die Luesdiagnose nach Möglichkeit zu vermehren und zwar auf dem bisher üblichen Forschungswege, da uns ein anderer zurzeit nicht zu Gebote steht. Er stellt zunächst fest, daß es außer den „spezifischen" Veränderungen auch noch eine Reihe anderer nicht spezifischer gibt, die trotzdem von der Lues abzuleiten sind. Es sind dies gewisse Formen von Atrophie und Degeneration der nervösen Elemente, die sog. primären, parenchymatösen Degenerationen der Ganglienzellen und Nervenfasern, ev. mit Gliawucherung, wie sie etwa einer chronischen Myelitis, den fleckweisen Sklerosen, Strangdegenerationen, Kernatrophien etc. zu Grunde liegen. Derartige Befunde einfach deshalb, weil sie anders aussehen als die „spezifischen" Veränderungen, als nicht luetisch zu bezeichnen, ist keineswegs angängig. Um ihren Zusammenhang mit Lues zu beweisen, muß man nach E. untersuchen, ob sich diese Veränderung neben den sicheren, luetischen, spezifischen, also in Kombination mit diesen vorfindet, ob sie vorwiegend oder häufig bei früher Syphilitischen vorkommen. Trifft diese Vermutung zu, ist bei

solchen Befunden stets oder sehr häufig Lues vorausgegangen und eine andere Infektion oder Intoxikation nicht nachweisbar, so darf man sie als syphilitische betrachten.

E. meint, daß das Tatsachenmaterial in der Literatur der letzten Jahrzehnte groß genug ist, um, wenn auf diese Frage geprüft, eine brauchbare Antwort zu geben. Er selbst beginnt diese Arbeit, die von anderen fortgesetzt werden muß, indem er das von ihm durchgesehene Material in folgende 3 Gruppen teilt:

I. Fälle mit typischer gummöser Meningitis, Myelitis, Arteriitis und mit gleichzeitiger Strang- oder Herddegeneration von nicht spezifischem Charakter, bei welchen womöglich die vorausgegangene Lues sicher nachgewiesen ist.

II. Fälle mit typischer, nicht spezifisch aussehender primärer Strangdegeneration, neben gleichzeitigen spezifischen Veränderungen an den Meningen, dem Mark und den Gefäßen etc.

III. Fälle von primären Sklerosen, Strang- und Herddegenerationen, Faser- und Kernatrophien bei zweifellos syphilitischen Individuen, ohne daß bei ihnen gleichzeitig sog. „spezifische“ Alterationen nachweisbar sind.

E. zieht aus seinen Zusammenstellungen der diesbezüglichen Fälle die nachstehenden Schlüsse:

I. In sehr vielen Fällen von anscheinend ganz typischer luetischer Erkrankung des Zentralnervensystems finden sich außerdem einfache primäre Degenerationen und Atrophien, die nichts „spezifisches“, aber auch keine andere Ätiologie haben.

II. Bei zahlreichen Fällen von anscheinend nicht spezifischer, primärer Degeneration, systematischer Sklerose etc. finden sich typische „spezifische“ Veränderungen.

III. Es gibt anscheinend primäre, nicht spezifische Sklerosen und Strangdegenerationen verschiedener Art, welche zwar nicht mit „spezifischen“ Läsionen kombiniert sind, aber sich bei früher Syphilitischen vorfinden.

Diese in Rede stehenden, anscheinend indifferenten, primären, parenchymatösen Degenerationen müssen mit demselben Rechte von der Lues abgeleitet werden, wie die sog. „spezifischen“ Veränderungen. Sie sind nicht weniger und nicht mehr „spezifisch“ als letztere selbst.

Damit stürzt die alte Theorie, daß die Lues keine Fasersysteme befalle, sowie das alte Diskussionsmittel in der Tabes-Syphilisfrage, daß die anatomischen Veränderungen bei Tabes nichts spezifisches darböten, ja, es fällt sogar die Möglichkeit weg, eine strenge Scheidung von syphilitischen und meta- oder postsyphilitischen Affektionen vorzunehmen, da die fragliche Degeneration und ihre spezifischen Komplikationen oft schon wenige Monate nach der Infektion auftreten.

II. Gehirn.

Bailey (5) lenkt in seinem interessanten Aufsatze die Aufmerksamkeit auf verschiedene Erscheinungsformen der cerebralen Syphilis, die zwar in der Literatur schon beschrieben sind, aber bisher nicht genügende Beachtung gefunden haben. Er erwähnt zunächst Fälle, die subakut oder chronisch verlaufen, bei denen psychische Symptome, wie Reizbarkeit, Zerstreutheit, Vergeßlichkeit lange das Krankheitsbild beherrschen und erst spät lokale Hirnsymptome auftreten. In frühen Stadien läßt die Affektion an eine beginnende idiopathische Geisteskrankheit denken, in späteren Stadien erinnert sie an Hirntumor. Der spezifischen Behandlung ist diese

Form wenig zugänglich. Anatomisch stehen Gefäßveränderungen im Vordergrund. Verfasser illustriert seine Schilderung durch zwei Beispiele.

Als eine wichtige Gruppe erwähnt Verf. sodann Fälle, in denen mit einer gewissen Regelmäßigkeit auftretende Anfälle der verschiedensten Art die Haupterscheinungen bilden. Es kann sich dabei um Attaken von Jackson-Epilepsie, Aphasie, Dysarthrie, Hemianopsie, halbseitigen Parästhesien, Krämpfen in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen etc. handeln, die sich Wochen, Monate, selbst Jahre lang in regelmäßigen oder unregelmäßigen Zwischenräumen wiederholen. Anatomisch findet man meist Veränderungen der Blutgefäße, doch können auch von den Knochen, den Meningen und dem Gehirn selbst ausgehende Prozesse diesem Leiden zu Grunde liegen. Verf. führt die Krankengeschichte eines hierher gehörenden charakteristischen Falles an.

Auch mit dem Einfluß von Schädeltraumen auf die Lokalisation des syphilitischen Prozesses beschäftigt sich der Verf. Er kommt dabei zu dem Schluß, daß man zwar a priori die Möglichkeit der Schaffung eines locus minoris resistentiae durch das Trauma nicht leugnen könne, daß aber außerordentlich selten die Hirnsyphilis an ein Trauma sich anschlösse.

Zum Schluß macht Verf. noch auf die Häufigkeit der Lues in der Anamnese von Neurasthenikern aufmerksam und meint, daß sowohl die Syphilis selbst, als auch die antisyphilitische Kur bei der Erzeugung der Neurasthenie ätiologisch in Betracht komme. Den Hauptanteil weist er allerdings der Syphilis zu, die meist infolge ihres ungünstigen Einflusses auf den allgemeinen Ernährungszustand, seltener durch den direkten Einfluß des Syphilisgiftes schädigend wirke.

Tschisch (66) spricht über die Frühdiagnose der Lues cerebri. Nachdem er auf die Wichtigkeit der Frühdiagnose für die Behandlung des Leidens hingewiesen hat, bespricht er dessen Frühsymptome, von denen er der Pupillendifferenz und den Veränderungen an den Sehnenreflexen nur eine untergeordnete Bedeutung beimißt. Dagegen sind dumpfe, diffuse, in der Nacht exazerbierende Kopfschmerzen, die gegen Morgen nachlassen, in der Mehrzahl der Fälle bereits in frühen Stadien der Erkrankung vorhanden und von den neurasthenischen Kopfschmerzen meist gut unterscheidbar, da diese gewöhnlich gegen Morgen am heftigsten sind. Ferner ist eine plötzlich auftretende hartnäckige Schlaflosigkeit im Beginn des Leidens nicht selten und besonders dann diagnostisch zu verwerten, wenn Zeichen von Neurasthenie fehlen.

Von ganz besonderer Bedeutung für die Frühdiagnose der Lues cerebri, ist aber nach Verf. das Vorhandensein einer mehr oder weniger starken Verdickung bezw. Schlängelung des Gefäßrohrs im Verlauf des Ram. anter. der Arter. tempor. superf. u. z. dort, wo derselbe über die Mitte der Schläfe hinzieht. Um in jedem Fall die oft nur wenig hervortretenden Veränderungen an dem Gefäße feststellen zu können, muß man dasselbe sowohl von vorn als auch von der Seite genau betrachten. 22 Mal begann diese Arteriosklerose auf der linken, zweimal auf der rechten Körperseite, doch war oder wurde sie meist doppelseitig und schnitt nach dem Stamm der Art. temp. zu fort. In keinem Fall von Lues cerebri, der dem Verf. zu Gesicht kam, fehlte diese Affektion der Temporalarterie. Von arteriosklerotischen Veränderungen auf anderer Grundlage ist die Arteriosklerose bei Lues cerebri durch die Anamnese und eine genaue körperliche Untersuchung nach Verfasser leicht zu unterscheiden. Eine antisyphilitische Behandlung vermochte

bei nicht zu weit vorgeschrittenem Prozeß die Verdickungen an der Temporalis zum Verschwinden zu bringen.

Zum Schluß seiner Arbeit macht der Verfasser noch darauf aufmerksam, daß Lues cerebri bei Degenerierten so gut wie niemals vorkomme.

Mingazzini (43) beschreibt zum Teil ausführlich vier Fälle von Lues cerebri, die mit Ausnahme des dritten alle tötlich verliefen und der Autopsie unterzogen wurden. Die Fälle sind alle als Lues cerebralis praecox et maligna zu bezeichnen, und die Sektionen bestätigten die vom Verf. schon früher aufgestellte Behauptung, daß die diese Erkrankung verursachenden anatomischen Veränderungen in Läsionen der Gefäßwände (Arteriitis) bestehen, welche zuletzt Erweichungen und Blutungen in verschiedenen Hirnteilen hervorrufen. Weiter beweisen diese Fälle aufs Neue, daß das verhältnismäßig vorgerückte Alter, in dem die primäre Infektion stattgefunden hat, und der Alkoholismus, beide als Faktoren anzuerkennen sind, die neben anderen, bis jetzt unbekannten Momenten, die Unheilbarkeit und die rasche Entwicklung der Lues in solchen Fällen verursachen.

Verf. betont ferner, im Gegensatze zu Lang, daß nur in sehr wenigen der hierher gehörenden Fälle das Vorhergehen von Skrophulose, Tuberkulose, Malaria und Skorbut gefunden wurde; auch die von dem obengenannten Autor ausgesprochene Anschauung, daß nämlich bei denjenigen Kranken die Lues besonders häufig bösartig verlaufe, deren Vorfahren auch infiziert waren, hält Verf. für nicht begründet.

Hieraus ergibt sich die Vorschrift, daß man den an Lues erkrankten Erwachsenen raten muß, sich der Schädlichkeit des Alkohols und der Überanstrengung zu entziehen. Ferner ist bei der Prognose die größte Zurückhaltung geboten.

Pisarzewski (48) berichtet über zwei Fälle von Hirnsyphilis, in welchen als eins der frühesten Symptome die kettenartige Verdickung der Temporalarterie zu konstatieren war. Dieses Symptom trat, wie dies auch Tschisch hervorgehoben hat, besonders in der linken Temporalarterie und zwar an der Grenze mit der behaarten Kopfhaut, auf. (*Edward Flatau.*)

Babinski und **Nageotte** (4) geben eine ausführliche Darstellung des klinischen und anatomischen Befundes bei demselben Falle, über den die Verfasser in einem Vortrage bereits berichtet hatten.

Ein 50jähriger Mann, der vor 30 Jahren Lues acquiriert hatte, bekam plötzlich linksseitige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und motorische Störungen. Acht Tage nach dem Beginn der Krankheit aufgenommen, bot er folgende Symptome dar: Näselnde Sprache, Schluckbeschwerden, Unmöglichkeit des Pfeifens, Stimmbandlähmung, Gaumenreflexe aufgehoben, leichte Herabsetzung des Tastsinnes am Gesicht, dagegen starke Störungen sowohl des Tastsinnes wie der Temperaturempfindung, die nach unten zunahm, an der ganzen rechten Körperhälfte. Hemiplegie rechts; Gang, hauptsächlich wegen des Taumelns nach links, fast unmöglich. Am linken Beine Asynergie. Rechts Babinskis Phänomen. Von der linken Seite auch gekreuzter Patellarreflex auslösbar. An den oberen Extremitäten Steigerung der Reflexe und Zittern. Die linke Pupille war kleiner als die rechte, und es bestand Nystagmus. Fünf Tage nach der Aufnahme und am dreizehnten der Erkrankung kam es zum Tode. Die Obduktion erwies schon makroskopisch eine Trübung und Verdickung der Meningen und eine Thrombose der Art. basilaris, deren Wände stark verdickt waren.

Die mikroskopische Untersuchung (teils nach Marchi, teils nach Weigert) ergab: Diffuse subarachnoideale Infiltration nebst fibrillärer Wucherung; Infiltration und Verdickung der Wände der Gefäße. An der

Art. basilaris fand sich Peri- und enorme Endarteriitis, zum Teil mit Nekrose der Wände, daneben Aneurysma dissecans. In der Med. oblongata selbst fand man vier Erweichungsherde, die fast in derselben Höhe saßen. Der größte dieser Herde lag dorsolateral von der rechten Olive, der zweite in der Substantia reticularis und die zwei übrigen in der rechten Pyramide.

Die sekundäre Degeneration ließ sich in folgenden Bahnen nachweisen:

1. In Fasern, die von der Olive nach dem Cerebellum verliefen und im Nucl. olivaris und dentatus endeten. Die Verff. schlagen für diese Bahn deshalb den Namen „Tractus olivo-ciliaris“ statt des bis jetzt gebrauchten und nicht diesem Tatbestande entsprechenden „Tractus olivo-cerebellaris“ vor.

2. Eine degenerierte Bahn, die vom Nucl. Deiters zur linken Hälfte der Medulla verlief.

3. Degeneration des kaudalwärts liegenden Anteiles der Schleifen. Dieser Befund würde mit der Annahme stimmen, daß die mehr frontal gelegenen Partien der Schleifen für die oberen, dagegen die kaudal liegenden für die unteren Extremitäten bestimmt sind, da in dem untersuchten Falle die letzteren mehr betroffen waren.

4. Eine Degeneration der aufsteigenden lateralen Rückenmarksbahnen (vor allem Fasc. Gowers, wahrscheinlich ohne Beteiligung der Kleinhirnseitenstrangbahn).

5. Eine aufsteigende Degeneration des linken Fasc. longit. post.

6. Eine absteigende der linken Pyramide.

Es ist unmöglich, hier auf die Einzelheiten des Befundes, die sich an ihn knüpfenden Erörterungen sowie auf den geistreichen Versuch, die klinischen Symptome mit den anatomischen Veränderungen zu erklären, näher einzugehen. Dies ist vielmehr dem Original zu entnehmen, dessen Verständnis durch die dem Texte beigefügten zahlreichen und tadellosen Abbildungen erleichtert wird.

In dem von **Bouman** (11) mitgeteilten Falle von Hirnsyphilis hatte der 44 Jahre alte Patient Müdigkeit in den Beinen, wechselnde Sprachstörungen, Störungen der Augenbewegungen und der Psyche gezeigt, es hatte sich Lähmung des Facialis, des Hypoglossus und der Glieder auf der rechten Seite entwickelt. Später hatte die Krankheit einen fortschreitenden Charakter gezeigt; es entwickelte sich Oculomotorislähmung und Einschränkung des Gesichtsfeldes auf der rechten Seite, dabei bestand Hypoglossuslähmung und Trigeminuslähmung auf der rechten Seite. Die rechten Glieder zeigten Atrophie und erhöhte Reflexe. Schließlich wurde noch Trochlearislähmung auf der rechten Seite beobachtet. Die psychischen Störungen nahmen zu, und Patient starb unter den Erscheinungen der Dementia paralytica.

Bei der Sektion fand sich Affektion der Augenmuskelkerne, wodurch eine Poliencephalitis superior und teilweise auch eine Poliencephalitis inferior entstanden war, da auch Veränderungen an tiefer gelegenen Kernen gefunden wurden. An der Hirnbasis fanden sich zwei Gummata und eins am Nucleus ruber rechts. Die Pyramidenbahn war degeneriert und hatte wahrscheinlich die Kernentartung herbeigeführt. *(Walter Berger.)*

v. Bechterew (8) berichtet über zwei Fälle von Lues des Zentralnervensystems. Klinisch konnte man bei dem ersten eine beiderseitige Stauungspapille, Parese der rechten Gesichtshälfte und des rechten Armes nebst Zuckungen und eine rechtsseitige Ptosis feststellen; dabei Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Diesem Bilde entsprach anatomisch außer einer diffusen Meningitis an der linken Konvexität des Gehirns ein gummöser Prozeß im unteren Gebiete der linken Zentralwindungen.

Im zweiten Falle handelte es sich um Sprachstörungen und spastische Parese hauptsächlich des rechten Beines. Im Verlaufe der Krankheit bildete sich ein Senkungsabszeß am Rücken. Die Sektion ergab einen gummösen Prozeß der rechten Hälfte des Rückenmarkes und Caries der Wirbelsäule.

Beide Fälle waren trotz spezifischer Behandlung zum Exitus gekommen.

Brissaud und **Péchin** (14) berichten über einen Fall von Lues cerebri, welcher progressive Paralyse vortäuschte. Es handelt sich um einen 43 Jahre alten, sehr begabten Mann, welcher eine mit großer Verantwortlichkeit verbundene Stellung bekleidete, und dessen Krankheit erst 21 Jahre nach dem Primäraffekte ausgebrochen ist. Sie begann mit linksseitig lokalisierten Kopfschmerzen und Skotomen; bald stellten sich Anfälle von Jacksonscher Epilepsie ein, deren 7 in 15 Monaten auftraten. Sie wurden von auditiver, visueller und sensorischer Aura eingeleitet und einmal von motorischer Aphasie, einmal von rechtsseitiger Armlähmung gefolgt. Später traten auch Gehörshalluzinationen auf.

Nach dem 6. Anfalle hatten die Verfasser Gelegenheit gehabt, den Kranken zu untersuchen. Sie fanden hochgradige Demenz, typisch paralytische Dysarthrie, Facialisunruhe, weite und differente Pupillen, sehr gesteigerte Reflexe, kurz ein Bild, welches, besonders bei Berücksichtigung der Krankheitsgeschichte an der Diagnose Paral. progressiva nicht zweifeln ließ.

Da kam ein rechtsseitiger Jacksonscher Anfall mit nachfolgender Armlähmung. Man machte einen Versuch mit intramuskulären Jodinjektionen, und erzielte eine weitgehende Besserung.

Die Vermutung es könne sich um eine Lues cerebri und nicht um progressive Paralyse handeln — wurde zur Sicherheit, als sich jetzt Lähmungen einer ganzen Anzahl von basalen Gehirnnerven, nämlich des III., VI., VII. und X. Paares ausbildeten. — Somit wurde Lues cerebri diagnostiziert und die Prognose dementsprechend gestellt. Die vollkommene Genesung des Kranken bei spezifischer Behandlung bestätigte diese Auffassung.

Im 2. Teile des Aufsatzes machen die Verfasser einen Versuch, den Sitz der Läsionen zu lokalisieren und entscheiden sich, nach lehrreichen Erwägungen für eine luetische Affektion der Kerngegend der Medulla oblongata und des Pons. Diese Erörterungen sind zum Referate nicht geeignet.

Legrain (31) beobachtete einen Kranken mit arthritischer und carcinomatöser Belastung, der die Zeichen einer progressiven Paralyse darbot, nachdem vor 11 Jahren eine syphilitische Affektion sorgfältig behandelt worden war und geheilt schien. Die ersten Zeichen der Paralyse zeigten sich im Anschluß an eine Periode alkoholischer Exzesse; die „syphilitische Diathese“ manifestierte sich alsbald durch einen gleichzeitigen Abort seiner nicht infizierten Frau.

Köbner (29) beschreibt zwei Fälle von Schädel- und Gehirnsyphilis nebst Obduktionsbefunden.

Bei dem ersten Fall ist anamnestisch nur bekannt, daß der Patient in den letzten zwei Jahren vor dem Tode an reißenden Kopfschmerzen, starker Hyperästhesie des Gesichts- und Gehörssinnes, sowie an psychischer Depression gelitten hatte. Wenige Stunden vor dem Tode trat apoplektiform eine Schlucklähmung auf. Die Sektion ergab drei parallele Reihen scharfkantiger bis $^1/_2$ cm hoher Exostosen an der Schädelbasis in der linken vorderen und mittleren Schädelgrube, die von verdickter Dura in Arachnoidea überzogen waren.

Der zweite Patient hatte sich 1872 syphilitisch infiziert. 1874 heftige Kopfschmerzen, 1875 Hemiparese rechts mit Sprachstörung. Besserung

nach Schmierkur. In den nächsten Jahren häufige heftige Schwindelanfälle, Parästhesien in der linken Seite, vorübergehende Paresen im linken Arm, Anfälle von Sprachstörung, Facialisparese, Muskelzuckungen im rechten Arm und Facialis, neuralgische Schmerzen in der linken Orbita. Tod 1878 nach vorhergegangener Hemiparesis sinistra im tiefen Coma. Die Sektion ergibt an den Gefäßen der Basis und der Arteria fossae Sylvii dextra Verengerung des Lumens, Verdickung der Wandung. Pia an der Konvexität besonders über dem Stirnlappen stark verdickt. Sklerotischer Herd an der Grenze zwischen Stamm und Scheitellappen 4 cm lang, $1^1/_2$ cm breit. Kleinere sklerotische Herde an der Oberfläche des nucleus caudatus links und im Stabkranz (Pyramidenbahn), Höhle im dritten Glied des Linsenkerns links. Pons größtenteils erweicht, in seiner rechten Hälfte $1^1/_2$ cm langes und ebenso breites gummöses Infiltrat.

Goldsborough (23) teilt einen Fall von luet. Erkrankung der Hirnarterien mit. Bei der 30jährigen Patientin, welche Lues in Abrede stellte, entwickelte sich, nachdem sie $1^1/_2$ Jahr lang an Kopfschmerzen gelitten hatte, nacheinander Atrophia nervi optici, geistige Schwäche, Parese des linken Facialis und linken Arms, Ptosis rechts, Steigerung der Reflexe. Der Tod trat im Coma ein. Bei der Sektion zeigten sich ausgedehnte Trübungen der Pia, besonders in der Gegend der Fissura Sylvii, graue Knötchen im Verlauf der Arterien der Basis, sowie opake Massen in der Gegend des Chiasma und über dem Pons, welche die Carotis und Hirnnerven umschlossen. Die mikroskopische Untersuchung der Gefäße der Basis ergab eine Verengerung des Lumens, Verdickung des Endothels und nach außen von demselben ein Gewebe, bestehend aus verschiedenen großen, länglichen, epitheloiden Zellen, die in ein dichtes Reticulum eingelagert waren. Es folgte die bedentend verdickte Membrana elastica. Die Media war nur an besonders stark ergriffenen Stellen der Gefäßwand beteiligt und zeigte sich hier verdünnt und durch in sie eindringende Zellen verschoben. Die gröbsten Veränderungen fand Verfasser an der Adventitia in Form einer starken Anhäufung epitheloider Zellen, zwischen welchen kleine Rundzellen und hie und da Riesenzellen eingelagert waren. Immer waren die Veränderungen in der Adventitia weiter vorgeschritten, als die in der Intima. Verfasser ist der Ansicht, daß der gummöse Prozeß in seinem Fall an der Adventitia begann.

Schittenhelm's (56) Fall von Lues cerebri betrifft ein 28jähriges Mädchen mit Erscheinungen tertiärer Lues an Haut und Knochen; sie leidet seit 4 Jahren an heftigen Kopfschmerzen, die manchmal mit Erbrechen einhergehen. Vor $^1/_2$ Jahr linksseitige Abducensparese, Anisocorie, Opticusatrophie beiderseits, Hypästhesie im Ulnarisgebiet und in der Höhe der 2. Rippe. Damals wurde die Diagnose Tabes cervicalis gestellt. 5 Monate später nach einem epileptiformen Anfall mäßige Demenz, heftige Kopfschmerzen, Schmerz beim Beklopfen des Schädels, Schläfrigkeit, Parese des linken Abducens und linken Facialis, Anisocorie bei normaler Reaktion, atrophische Verfärbung beider Papillen mit großem temporalem Gesichtsfelddefekt links, lebhafte Sehnenreflexe, taumelnder Gang. Absolut normale Sensibilität. In den nächsten Tagen Rückgang der Facialisparese, Auftreten einer Gaumensegelparese rechts, zunehmende artikulatorische Sprachstörung, Silbenstolpern. Auf Quecksilber-Jodbehandlung verschwinden Kopfschmerzen, Schlafsucht und Klopfempfindlichkeit des Schädels; Demenz, Gang, Sprachstörung und Abducensparese bessern sich, dagegen stellt sich links reflektorische Pupillenstarre und rechts träge Lichtreaktion ein.

Verfasser stellt die Diagnose Lues cerebri vor allem mit Rücksicht auf das schubweise Auftreten und die schwankende Intensität der Lähmungserscheinungen, sowie wegen des guten Erfolges der Therapie.

Grünberger (24) publiziert folgenden Fall von Lues cerebri: 32jähriger Mann erkrankt ein Jahr nach luetischer Infektion unter den Erscheinungen einer linksseitigen Hemiplegie. Trotz energischer Schmierkur und Darreichung von Jod tritt noch während der Behandlung, 3 Monate nach dem Beginn der Erkrankung, im tiefen Coma der Exitus ein. Die Sektion ergibt Endarteriitis proliferans luetica in den Arterien der Gehirnbasis sowie Erweichungsherde in der linken Hemisphäre und im Pons.

III. Rückenmark.

Moeli (44) betont in seinem Vortrage die Seltenheit der reinen klinischen Rückenmarkssyphilis im Vergleich zur Hirnsyphilis und zu den cerebrospinalen Mischformen. Als die häufigste Form der Rückenmarkssyphilis bezeichnet auch er die meningeale Infiltration, von der aus in das Rückenmark selbst zapfen- oder keulenförmige Wucherungen hineinwachsen. Zirkumskripte Gummibildungen sind selten. — Die Erscheinungen der Endarteritis obliterans haben an sich nichts für Lues Charakteristisches und müssen mit Hülfe anderer Momente differenziell diagnostiziert werden.

An der Hand von Demonstrationen mikroskopischer Präparate mit dem Projektionsapparat bespricht dann der Vortragende die verschiedenen Formen der luetischen Rückenmarksaffektionen, ihre Symptome und die Behandlung.

In seinem Londoner Vortrag im Post-Graduate College faßt **Erb** (20) die von ihm aufgestellten Krankheitsbilder der spastischen und der syphilitischen Spinalparalyse zusammen, nachdem er einen kurzen historischen Rückblick über die Entwicklung der Rückenmarkspathologie gegeben hat. Die Zeichnung der beiden Krankheitsformen ist aus Erbs deutschen Arbeiten bekannt. Er betont die Notwendigkeit ihrer strengen Auseinanderhaltung sowohl vom klinischen wie vom pathologischanatomischen Gesichtspunkt aus, erörtert die Schwierigkeiten, welche bei der Mannigfaltigkeit der luetischen Erkrankungsformen für die scharfe Umgrenzung der syphilitischen Spinalparalyse entstehen, und spielt nach der Besprechung der Differentialdiagnose gegenüber den anderen Rückenmarkskrankheiten sowie der Therapie kurz auf jene neuen Gesichtspunkte in der Rückenmarks-Syphilisfrage an, welche er in der oben referierten Arbeit (19) ausführlich begründet hat.

Kopczyński (30) berichtet über einen Fall von Meningomyelitis lumbosacralis syphilitica. Es handelte sich um ein 20jähriges Mädchen, bei welchem zunächst hysterische Zeichen, Schmerzhaftigkeit der peripherischen Nerven, allgemeine Schwäche (besonders in den Beinen) aufgetreten waren. Gleichzeitig Schwund der Patellar- und Achillesreflexe. In der Anamnese abusus in baccho. Nach einigen Monaten plötzliches Auftreten von Decubitus, Störung beim Urinieren und tiefeindringende Wunden an verschiedenen Stellen (hauptsächlich in symmetrischen Gebieten der unteren Extremitäten). Sepsis. Tod. Die mikroskopische Untersuchung ergab syphilitische meningomyelitis lumbosacralis (mit Zerstörung der cauda equina) und aufsteigende Degenerationen der Seiten-Hinterstränge. *(Edward Flatau.)*

Der erste Fall, über den **Bradshaw** (12) berichtet — voll entwickelte Tabes bei einem 40jährigen Manne — hat nur insofern Interesse, als sich bei dem Patienten, trotzdem derselbe von voraufgegangener Lues nichts wußte, durch genaue Erhebung der Anamnese feststellen ließ, daß er 18 Jahre

vorher im Anschluß an ein Geschwür auf dem linken Handrücken an einem Ausschlag auf Stirn und Brust, Halsschmerzen und Haarausfall, also wohl sicher an Syphilis, gelitten hatte.

Der zweite Fall betrifft einen Mann von 46 Jahren, der mit 23 Jahren Lues acquirierte. Sein Rückenmarksleiden begann 22 Jahre später mit Schmerzen in der rechten Lendengegend, zu denen sich im Laufe eines Jahres zunehmende Schwäche im rechten Bein und taubes Gefühl in der zweiten, dritten und vierten Zehe desselben gesellten. Zuletzt auch geringes Schwächegefühl im linken Bein. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Die objektive Untersuchung ergab eine spastische Parese des rechten Beins ohne Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Kremasterreflexe, Andeutung von Krallenstellung der Zehen. Am linken Bein war, abgesehen von leichtem Fußklonus, nichts krankhaftes nachzuweisen. Verfasser nimmt als anatomische Grundlage der Störungen ein kleines Gumma der pia mater nahe der oberen Grenze der Lendenanschwellung rechts an, mit Verdickung der Meningen in der Umgebung.

Bochroch und **Gordon** (10) teilen folgenden Fall mit: Ein 34jähriger Brauer erkrankte, nachdem er zwei Monate lang an Schmerzen in der rechten Supraorbitalgegend gelitten hatte, unter den Erscheinungen von Ptosis rechts, Doppelsehen, Schmerzen und Schwäche im linken Oberschenkel, durchfahrenden Schmerzen im ganzen linken Bein und Blasenbeschwerden. Alkoholmißbrauch und luetische Infektion stellte Patient in Abrede. Objektiv fand sich Starre der rechten, träge Reaktion der linken Pupille auf Licht, unvollständige Ophthalmoplegie rechts, Lähmung beider Ciliarmuskeln, geringe Rigidität im rechten Bein mit erhöhtem Patellarreflex, Schlaffheit und diffuse mäßige Atrophie der Muskeln des linken Beins, deren faradische Erregbarkeit stark gesunken war, bei Gleichheit der galvanischen An SZ und K SZ. Der Patellarreflex fehlte links. Beiderseits bestand Babinski. Störungen der Sensibilität waren nicht vorhanden.

Nach längeren differentialdiagnostischen Erörterungen kommen die Verfasser zu dem Schluß, daß es sich wahrscheinlich um multiple syphilitische Veränderungen im Rückenmark handle, wofür auch der Erfolg der vorgenommenen spezifischen Kur spreche.

IV. Varia.

Scherer (55) bespricht in seiner Arbeit die Parrotschen Pseudoparalysen bei angeborener Syphilis, über die in den letzten Jahren mehrere Publikationen erschienen sind, ohne daß ihr Wesen definitiv aufgeklärt wäre. Verfasser berichtet über 2 eigene Fälle, in denen keine Spur von syphilitischen Veränderungen der Epiphysengrenzen an den Knochen der gelähmten Extremitäten zu finden waren, Veränderungen, welche bekanntlich Parrot selbst als Ursache der von ihm beschriebenen „Pseudoparalysen" angenommen hatte.

Was die Häufigkeit dieser Lähmungen betrifft, so hat sie Verfasser unter 50 hereditär-syphilitischen Fällen 11 mal (22%) gefunden, Bednár unter 68 Fällen 18 mal (26%). Vorzugsweise scheinen die oberen Extremitäten betroffen zu werden, und die Lähmung tritt sofort oder in den ersten Monaten nach der Geburt zu Tage; in manchen Fällen trotzt sie jeder Behandlung, in anderen brachte die antiluetische Kur Heilung.

Nur bei 4 von seinen 11 Fällen fand Sch. die charakteristischen Wegnerschen Veränderungen an der Epiphysengrenze, in den übrigen 7 dagegen keine Spur einer Läsion des Knochens, des Periostes oder des Ge-

lenks. Andererseits zitiert er 8 Fälle mit typischen Wegnerschen Veränderungen der Knochen-Knorpelgrenze, in denen klinisch von irgend welchen Lähmungserscheinungen der betreffenden Extremität keine Rede war, so daß er aus seinem Materiale den Schluß zieht: Die bei kongenitaler Syphilis vorkommenden Lähmungen — die Parrotsche Erkrankung — entsteht nur in seltenen Fällen auf Grund von spezifischen Veränderungen an der Ossifikationsgrenze; derartige spezifische, bei der Sektion gefundene Veränderungen können intra vitam völlig symptomles verlaufen.

Nachdem Verfasser seine eigenen Fälle auch histologisch in bezug auf das Nervensystem und speziell auch auf Bakterien (mit positivem Befund) untersucht und die diesbezügliche Literatur gewürdigt hat, kommt er zu folgendem Erklärungsversuch für die Genese dieser Lähmungen: „Die klinischen Erfahrungen und die experimentell bewiesenen Tatsachen, daß bei chronisch verlaufenden Intoxikationen des Organismus durch Toxine verschiedener mikrobieller Provenienz Paresen oder Paralysen entstehen können, lassen wohl die Möglichkeit zu, daß man in denjenigen Fällen von Paralysen bei kongenital-luetischen Säuglingen, wo man keinerlei Knochenveränderungen im Sinne von Parrot vorfindet, wo das Zentralnervensystem und die peripheren Nerven vollkommen intakt erscheinen, wo überhaupt die Ätiologie dieser Lähmungen unbekannt bleibt, an eine toxische Einwirkung entweder des luetischen Toxins oder der Toxine der im Blute kreisenden verschiedenen Mikrobenarten denken könnte.“ In seinen 2 genauer untersuchten Fällen fand Sch. Streptococcen im Rückenmark, in den Spinalganglien und in allen andern Organen (2 Stunden p. M.), so daß er eine Einwirkung des Streptococcentoxins auf die Ganglienzellen der Vorderhörner und der Spinalganglien annehmen möchte.

Malinowski (37) berichtet über einen Fall von der Pseudoparalysis luetica (der sogen. Maladie de Parrot). Die Krankheit besteht in einer Knochenentzündung bei luetischen Neugeborenen und äußert sich in Extremitätenlähmung, Verdickung und Schmerzhaftigkeit der Epiphysen. Gewöhnlich wird eine Extremität oder beide symmetrisch befallen, und nur selten geht die Krankheit auf sämtliche 4 Extremitäten über. Die Nerven und Muskeln zeigen normale Erregbarkeit. Der Fall selbst betraf ein 2 monatliches Mädchen, bei welchem die beiden oberen Extremitäten schlaff herunterfielen. Geringe Beugebewegungen im r. Ellenbogen, dagegen absolute Lähmung im l. Ellenbogengelenk und in den beiden Handgelenken. Fingerbewegungen ziemlich frei. In den Beinen völlige Lähmung, in den Hüft-, Knie- und Fußgelenken (Beugezustand in diesen Gelenken). Widerstand bei passiven Bewegungen. Verdickung der Epiphysen in sämtlichen unbeweglichen Gelenken, welche gleichzeitig druckempfindlich erscheinen. Augen- und Gesichtsmuskeln ungestört. Mutter frisch vor der Geburt des Kindes luetisch infiziert. Nach spezifischer Behandlung rasche Besserung (Bewegungen zunächst in den oberen, dann in den unteren Extremitäten, Schwund der Knochenverdickungen). Nach vierwöchentlicher Behandlung aktive Beugebewegungen in sämtlichen Gelenken. Verfasser meint, daß bei der Parrotschen Krankheit die Schmerzhaftigkeit des geschwollenen Periosts die Hauptrolle spielt, denn dieselbe führt reflektorisch zur Vermeidung der Bewegungen, d. h. zur Pseudoparalyse. *(Edward Flatau.)*

Anschließend an einen von G. Ballet und A. Bauer in der „Société de Neurologie de Paris“ vorgestellten Fall von Tabes mit Vitiligo beschreibt **Souques** (60) einen Fall, in dem ungefähr seit 15 Jahren ein Vitiligo besteht, welches aus einer pigmentlosen („hypochromie“) gürtelförmigen Zone

in der Hüftenhöhe und aus zwei ober- und unterhalb derselben sitzenden, ebenfalls gürtelförmigen aber pigmentierten Flecken zusammengesetzt ist und segmentäre Anordnung zeigt.

Außer dieser Hautveränderung, die näher beschrieben wird, bestand eine linksseitige Stimmbandlähmung und das Argyll-Robertsonsche Zeichen. Trotz des Leugnens seitens des Kranken kann Lues als sicher angenommen werden, da der Kranke zur Zeit seines Aufenthaltes im Krankenhause ein typisches Syphilid in der Gegend des Vitiligo bekam, welches unter der spezifischen Behandlung schnell heilte.

Verf. meint, daß beim Fehlen jedes anderen tabischen Symptomes man nicht berechtigt ist, in diesem Falle Tabes zu diagnostizieren.

Babinski und Charpentier haben nachgewiesen, daß man lichtstarre Pupillen auch außerhalb der Tabes und progr. Paralyse findet, und daß sie dann als einziges Symptom der überstandenen Lues zu betrachten sind. Dies wurde später durch andere Autoren bestätigt. Ebenso hat Fournier gezeigt, daß die Pigmentationsveränderungen der Haut oft ein Syphilis-Symptom sein können.

Verf. meint daher, daß auch der Vitiligo hier nicht als eine dieser Krankheit eigene trophische Hautstörung anzusehen sei, sondern daß er ebenso wie in manchen Fällen die Lichtstarrheit der Pupillen als ein selbständiges Zeichen der überwundenen Syphilis aufzufassen ist.

Buraczyński (15) teilt einen Fall syphilitischer Erkrankung der Gelenke mit. Es handelte sich um eine 33jährige Frau, welche bereits im dritten Monate der syphilitischen Erkrankung, bei gleichzeitigem Bestehen der sekundären Erscheinungen, periostitische Erscheinungen und Gelenkerkrankungen erkennen ließ. Außer den Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenken ist das Ergriffensein des Chopartschen Gelenkes hervorzuheben. Den Zusammenhang dieser Erkrankung mit Syphilis bestätigten die bestehenden sekundären Erscheinungen, die Periostitiden, Mangel an Fiebererscheinungen, sehr mäßige Schwellung der Gelenke, sehr geringe Exsudate, keine Komplikationen von seiten des Herzens und der serösen Häute und das rapide Schwinden der Symptome auf Mercur. — Ferner bespricht B. zwei Fälle von Endarteriitis luetica, bei denen der Obduktionsbefund mitgeteilt wird. Der erste Fall betraf eine 24jährige Magd, welche sieben Monate vor ihrer letzten Krankheit wegen eines Leistendrüsenabszesses operiert worden war und an Influenza angeblich erkrankte. Die Erkrankung nahm einen rapiden Verlauf und führte innerhalb von vier Tagen seit dem Ausbruch der cerebralen Reiz- resp. Ausfallserscheinungen zum Tode. Die Obduktion ergab eine Arteriitis luetica gummosa arteriae carotidis et art. fossae Sylvii sinistrae et art. cerebri anterioris cum emollitione cerebri recente der rechten Hemisphäre. Der zweite Fall betraf eine 38jährige Frau, welche unter den Erscheinungen eines apoplektiformen Insultes starb, und bei der der Obduktionsbefund außer einer narbigen Einziehung der Leberkapsel eine auf die basalen Hirnarterien beschränkte Endarteriitis ergab. Es handelte sich in diesem Falle um eine Lues ignota. *(Bendix.)*

Abramow (2) berichtet im Anschluß an eine frühere Arbeit, die denselben Gegenstand behandelt, über weitere drei Fälle von syphilitischen Gefäßerkrankungen. Im ersten Fall fanden sich Veränderungen an den Gefäßen des Gehirns und des Herzens, im zweiten wurden nur die Gehirnarterien untersucht und im dritten Fall waren die Gefäße der Nieren und der Aorta affiziert. Verfasser kommt auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. bei Syphilis werden selbständig und unabhängig von einander sowohl die Intima als auch die Adventitia ergriffen;

2. die affizierte Hülle kann bei ihrer Wucherung die Kontinuität der Gefäßwand zerstören;

3. das elastische Gewebe, das in der Neubildung auftritt, erscheint nicht im wahren Sinne des Wortes als neugebildet, sondern ist nur das Produkt der Zerfaserung der alten membran. elast. intern.;

4. die syphilit. Erkrankung der Gefäße ist nicht beschränkt auf das Zentral-Nervensystem, sondern zeigt auch das Bestreben, sich auf andere Organe zu erstrecken.

Der Arbeit sind acht Abbildungen beigegeben.

Sztahovszky (61) berichtet über eine 30jährige Frau, welche ein Jahr nach luetischer Infektion einen maniakalischen Anfall bekam, halluzinierte und die Zeichen völliger Amentia darbot. Nach Jodkaligebrauch schwanden innerhalb von vier Tagen diese Symptome, und die Patientin war wieder vollständig orientiert, ohne aber eine Erinnerung für das Vorgefallene zu haben. *(Bendix.)*

In dem von **Holsti** (26) mitgeteilten Fall von einseitiger Ophthalmoplegie bei einer 40 Jahre alten Frau, die im Alter von 9 Jahren vom Mund aus syphilitisch infiziert worden war und vor 2 Jahren während einer Schwangerschaft an Polyurie und Polydipsie mit Kopfschmerz, Sprachstörung, Schlingbeschwerden bei Abweichen der Zunge nach rechts gelitten hatte, fand sich Lähmung des Oculomotorius, des Abducens und des Trochlearis auf der linken, des Hypoglossus auf der rechten Seite. Nach H. bestanden ausgebreitete Veränderungen an der Hirnbasis, wahrscheinlich eine gummöse Basiliarmeningitis, mit der wahrscheinlich auch die früher beobachteten Nervenerscheinungen und die Polyurie in Zusammenhang gestanden haben. *(Walter Berger.)*

Ziemssen (70) kommt in seinem Vortrage über die Gesichtsfeldaufnahme als Kontrolle in der Behandlung der Hirn- und Rückenmarkslues zu folgenden Schlußsätzen:

1. Hirn- und Rückenmarkslues ist selbst bei ungestörtem allgemeinem Gesichtsfelde oft vereinigt mit einer Erkrankung des N. opticus, die Gesichtsfeldeinengung für rot und grün bewirkt.

2. In den Veränderungen der Grenzen für die Farbenwahrnehmung hat man eine Kontrolle für die Besserung oder Verschlimmerung des Hauptleidens.

3. Die Besserung ist im allgemeinen eine langsame.

4. Bei einzelnen Patienten änderte sich der Zustand während scharfer Inunktionskur zum Besseren, während des Aussetzens derselben zum Schlechteren und bei erneuter Kur wieder zum Besseren.

5. Scharfe Inunktionskuren von 15—20 g täglich bewirkten nie eine Verschlimmerung (auch nicht bei Fällen, in denen die Diagnose auf Tabes gestellt worden war).

6. Je höher die Tagesdosis genommen und je länger die Kur fortgesetzt wurde, um so besser war das Endresultat.

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Referent: Dr. Max Bielschowsky-Berlin.

1. *Abt, Isaac, Epidemic cerebrospinal meningitis, meningeal hemorrhage. Pediatrics. XIII, 136—139.
2. Albrecht, H., und Ghon, A., Noch einmal der Meningococcus intracellularis. Wiener klin. Wochenschr. No. 46, p. 1219.
3. *Aviragnet, Des méningites aiguës non tuberculeuses. La méningite cérébro-spinale primitive. Journ. Assoç. méd. mut. Paris. V, 20—24.
4. *Ayerza, A., Un nuovo caso de meningitis cerebro-spinal, à Weichselbaum. Rev. Soc. méd. argent. X, 261—270.
5. Babinski, J., Méningite cérébro-spinale. Ponctions lombaires, guérison. Gaz. hebd. de Méd. p. 1053. (Sitzungsbericht.)
6. *Bovier-Lapierre, Auguste, Panophthalmie et méningite cérébro-spinale. Thèse de Lyon. P. Legendre.
7. *Bruneau, A., et Hawthorn, Ed., Note sur un cas d'association d'une méningite cérébro-spinale épidémique avec une méningite tuberculeuse. Marseille méd. XXXIX, 142—147.
8. *Caar, H., Some interesting cases of cerebro-spinal meningitis. Indian Med. Record. XXII, 66—67.
9. *Cagigal, A. O., Apontamentos e breves considerações sobre a meningite cerebro espinal epidemica no concelho de Bragança. Rev. portug. de Med. prat. XI, 149—154, 161—172.
10. Cochez, A., et Lemaire, Relation de l'épidémie de Méningite cérébro-spinale à Alger et dans les environs. Archives gén. de Médecine. p. 574 und 667.
11. *Costa, L. Xavier de, Lesóes oculares na meningite cerebro-espinal epidemica. Med. contemp. V, 200—201.
12. Currie, T. R., A sporadic case of cerebro-spinal meningitis with notes of an epidemic of the disease in Philadelphia. Univ. of Penna. Med. Bull. XV, p. 221.
13. Du Mesnil, Fall von Meningitis cerebro-spinalis. Münch. Med. Wochenschr. p. 1239. (Sitzungsbericht.)
14. Eichhorst, Epidemische cerebro-spinal Meningitis. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Bd. II. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.
15. *Etienne, G., Pyosepticémie médicale: erythème polymorphe, endocardite, méningite cérébro-spinale. Bull. Soc. des hôpitaux de Paris. XIX, 462—465.
16. *Gachet, Georges, De l'abolition précoce des réflexes rotuliens dans les méningites aiguës cérébro-spinales (physiologie pathologique). Paris. J. Rousset.
17. *Gerest et Ducarré, M., Méningite cérébro-spinale. Loire méd. XXI, 27—34.
18. *Hem Chandra Sen, Notes on fourteen cases of cerebro-spinal fever. Indian Med. Record. XXII, 319—320.
19. Heubner, O., Noch einmal der Meningococcus intracellularis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LVI, H. 3.
20. Hoffmann, Die epidemische Genickstarre im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin und im besonderen in Rostock im Jahre 1897. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 1, p. 23.
21. *Hotchkiss, Henry T., Cerebrospinal Meningitis. Brooklyn Med. Journ. November.
22. Holsti, Fall af cerebrospinal meningitis. Finskaläkar. handl. XLIV. Tillägshäfte s. 493.
23. Huet et Sicard, Méningite cérébro-spinale à forme de syndrome de Little et de pseudo-bulbaire. Archives de Neurol. XIV, p. 536. (Sitzungsbericht.)
24. Klippel, Méningite cérébro-spinale non tuberculeuse. Gaz. hebd. de Méd. No. 9, p. 103.
25. *Krauss, Frederick, Report of a case of cerebrospinal Meningitis, probably due to the Pneumococcus, followed by recovery. Pediatrics. XIII, 441—448.
26. Léri, André, Méningite cérébro-spinale à forme ambulatoire ayant évolué pendant huit mois. Recherches cytologiques, bactériologiques et cryoscopiques. Archives gén. de Médecine. April. p. 395.
27. *Mala, S., Meningite cérébro-spinal em Ilhavo. Med. contemp. V, 237—238.
28. *Martin, M. C., Cerebro-spinal meningitis. Wisconsin Med. Rec. V, 217.
29. *Mc Phedran, A., Cerebrospinal Meningitis. Canadian Journ. of Med. and Surg. Sept.
30. *Mendez, J., Meningitis cerebro-espinal epidemica. (Una cuestion de prioridad.) Rev. Soc. méd. argent. X, 271—281.
31. Ménétrier et Aubertin, Infection pneumococcique généralisée (endocardite végétante, méningite cérébro-spinale, infarctus du pumon, de la rate et du rein) ayant eu

pour point de départ une bronchopneumonie développée dans un poumon atteint de sclérose pleuro-pulmonaire ancienne. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 95.
32. Dieselben, Méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoques. ibidem. IV, p. 373.
33. Murray, F. Alan G., Report of an epidemic of cerebro-spinal Meningitis. The Philad. Med. Journ. Vol. p. 62.
34. *Perrin, Maurice, Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Ann. de Méd. et Chir. infant. VI, 685—688.
35. Probst, Méningite cérébro-spinale. Traitement par production d'un abscès de fixation; guérison. Revue méd. de la Suisse Rom. No. 10, p. 719.
36. *Raybaud, A., Persistance de la méningite cérébro-spinale épidémique à Marseille. Bon effets thérapeutiques de la ponction lombaire et des bains chauds. Marseille méd. XXXIX, 43--51.
37. Raymond et Sicard, J. A., Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile; cytodiagnostic. Revue neurologique. No. 8, p. 317.
38. *Riss, R., Un cas de méningite cérébro-spinale avec terminaison favorable. Marseille méd. No. 2, p. 51.
39. Salomon, H., Ueber Meningokokkenseptikämie. Berliner klin. Wochenschr. No. 45.
40. Schiff, Arthur, Ein typisch verlaufener Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Wiener klin. Wochenschr. p. 891. (Sitzungsbericht.)
41. Schmid, Lähmung nach Meningitis cerebro-spinalis. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 263. (Sitzungsbericht.)
42. Seager, H. W., The epidemic of cerebro-spinal meningitis at Lisbon. The Lancet. II, p. 1188.
43. *Sorgente, P., Ricerche cliniche e sperimentali supra un caso di meningite cerebro-spinale. Contributo alla biologia del meningococco. Policlin. IX—M, 324 u. 355.
44. *Spiller, W. G., A case with the symptoms of cerebro-spinal meningitis, with intense and general alteration of the nerve cell-bodies, but with little evidence of inflammation. Contrib. of Wm. Pepper Lab. of Clin. med. 1901. No. 2, p. 9.
45. *Stewart, R. W., Notes on epidemic cerebro-spinal meningitis. Indian Med. Rec. XXII, 122.
46. Struppler, Theodor, Zur Kenntnis der rhinogenen purulenten Meningitis und Cerebrospinalmeningitis. Münch. Med. Wochenschr. No. 45.
47. Sweet, Edward H., Six cases of meningitis in one house with two deaths. Lancet. II, p. 149.
48. Témoin et Pellerin, Méningite cérébro-spinale suraiguë terminée par guérison. Gaz. hebd. de Méd. p. 1148. (Sitzungsbericht.)
49. *Terrades, F., Meningitis cerebro-spinal aguda; curación. Rev. de Méd. y cirurg. XVI, 545—549.
50. *Vanzetti, F., Contributo all'eziologia della meningite spinale epidemica. Arch. per le Sc. med. XXVI, 157—174.
51. Sacquepée, Infections secondaires au cours des méningites cérébro-spinales. Gaz. hebd. de Méd. p. 666. (Sitzungsbericht.)
52. Triboulet, Des réflexes tendineux dans les méningitis cérébro-spinaux. Gaz. hebd. de Méd. p. 1076. (Sitzungsbericht.)
53. *Vedel, Charles, Contribution à l'étude des méningites cérébro-spinales aiguës. Montpel Delord-Boehm et Martial.

Eichhorst (14) gibt in einem klaren und formvollendeten Vortrag ein Bild von dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse von der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Bezüglich der Ätiologie vertritt der Autor die Ansicht, daß der Weichselbaumsche Meningococcus intracellularis die hervorragendste Rolle spielt. Es werde sich nach seiner Überzeugung, bei fortgesetzter, sorgfältiger Untersuchung immer mehr als gesicherte Tatsache herausstellen, daß die epidemische Meningitis nur diesem einzigen Krankheitserreger ihren Ursprung verdankt. Er weist darauf hin, daß bis vor wenigen Jahren auch der Pneumococcus als alleiniger Infektionserreger der Pneumonie angezweifelt worden ist, während späterhin immer mehr und mehr seine ausschließliche Bedeutung für diesen Prozeß anerkannt wurde. Als Eingangspforte der Infektion sei in einer großen Anzahl von Fällen die Nasenhöhle zu betrachten, von wo durch die Vermittlung der Lymph-, vielleicht auch der Blutbahn die Infektion der meningealen Räume erfolgen könne. Hinsichtlich der anatomischen Veränderungen stimmen die Erfahrungen

Eichhorsts mit denjenigen der früheren Untersucher überein. Er weist darauf hin, daß, wie bei den meisten Infektionskrankheiten, so auch bei der epidemischen Meningitis Trübungen und Verfettungen in den Zellen der drüsigen Organe der Leibeshöhlen und in den quergestreiften Muskeln, sowie im Herzmuskel vorkommen.

Außer der akuten gewöhnlichen Form der Krankheit kommen auch Fälle vor, welche im Verlauf von wenigen Stunden zu einem tödlichen Ausgang führen und die man deshalb als Meningitis cerebrospinalis acutissima s. siderans bezeichnet hat. Die Autopsie zeigt in diesen Fällen vorwiegend nur eine starke Blutfüllung der Gefäße, weil bei der kurzen Krankheitsdauer Eiterbildung noch nicht erfolgen konnte. Außer dieser Form gebe es auch intermittierende Fälle, welche in ihrem Verlaufe an Malaria erinnern, und zur Zeit größerer Epidemien auch abortive und leichte Erkrankungen, welche sich im wesentlichen nur durch Schwindel, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit und sensible Reizbarkeit äußern. Als Meningitis cerebrospinalis apoplectiformis hat man solche Erkrankungen bezeichnet, die ähnlich einer Hirnblutung plötzlich mit Bewußtlosigkeit und Lähmung beginnen.

Unter den Nachkrankheiten verdient der chronische Hydrocephalus besondere Beachtung. Die Lumbalpunktion betrachtet der Autor als ein wertvolles, ja unerläßliches Hülfsmittel für eine exakte Diagnose. Der therapeutische Wert derselben sei aber ein sehr untergeordneter.

Albrecht und **Ghon** (2) suchen in dem ersten und ausführlichsten Teile ihrer Mitteilung den Nachweis zu führen, daß die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen Heubners über den Meningococcus teils auf einer fehlerhaften Anwendung des Gramschen Färbeverfahrens, teils auf mißlungenen Züchtungsversuchen beruhen. Die Verf. teilen die bakteriologischen Befunde von vier sporadischen Fällen von epidem. Meningitis mit. Es wurden konstant Coccen in Reinkultur in der Spinalflüssigkeit resp. im Meningealeiter gefunden, deren Idendität mit dem von Weichselbaum zuerst beschriebenen Coccus durch ihre färberischen, kulturellen und sonstigen biologischen Eigenschaften nachgewiesen wurde.

Heubner (19) nimmt zu dieser von Albrecht und Ghon veröffentlichten Kritik seiner früheren Untersuchungen Stellung. Er hatte in Fällen von epidemischer Meningitis aus der Spinalflüssigkeit einen Diplococcus gezüchtet, welcher alle wesentlichen Eigenschaften des von Weichselbaum entdeckten Diplococcus intracellularis meningitidis zeigte, sich aber dadurch von ihm unterschied, daß er sich bei der Gramschen Färbung positiv verhielt. Einige andere Unterschiedungsmerkmale sind von untergeordneter Bedeutung. Albrecht und Ghon hatten daraufhin behauptet, daß der von Heubner gefundene Coccus mit dem Weichselbaumschen nicht identisch sei und bezweifelt, daß derselbe für die Ätiologie der epidemischen Meningitis in Betracht kommt. In neuester Zeit konnte Heubner in 2 Fällen von epidemischer Genickstarre denselben Coccus mit ganz denselben bakteriologischen Qualitäten wie in den früheren Fällen nachweisen und hält deshalb seine früheren Angaben über diesen Gegenstand aufrecht. Wenn vielleicht die Identität seiner Coccen mit dem Weichselbaumschen Diplococcus fraglich erscheinen könne, so unterliege es doch keinem Zweifel, daß derselbe in seinen Fällen als Krankheitserreger betrachtet werden müsse.

Salomon (39) berichtet über einen Fall von Meningococcenseptieämie. Es handelt sich um eine 32jährige Frau, welche mit Schmerzen und Schwellungen in Hand-, Ellbogen- und Fußgelenken erkrankte. In den folgenden Tagen bildeten sich unter Fieberbewegungen flohstichähnliche Effloreszenzen, die an ein septisches Exanthem erinnerten. Kulturversuche

aus dem Blute ergaben zweimal positive Resultate. Es wurden Diplococcen gezüchtet, deren Identität mit dem Meningococcus durch Kultur und mikroskopisches Verhalten festgestellt werden konnte. Nachdem das Stadium der Exanthembildung bei der Kranken mehr als 6 Wochen (Milztumor zuletzt deutlich nachweisbar) gedauert hatte, traten die ersten cerebralen Symptome auf in Form epileptiformer Krämpfe, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit etc. Die in dieser Periode vorgenommene Lumbalpunktion ergab ein zellenreiches Exsudat, in dem der Meningococcus intracellularis in der typischen Anordnung nachgewiesen werden konnte. Nach langem Krankheitsverlauf konnte die Patientin geheilt entlassen werden. Der Verfasser sieht in dieser Beobachtung einen neuen Beleg für die Auffassung, daß bei vielen Infektionskrankheiten die Erreger sich nicht auf einen bestimmten Herd beschränken, sondern in den Kreislauf geraten können, wo sie nur den Mitteln der bakteriologischen Diagnostik erkennbar sind. In diesem Falle kreiste der Meningococcus fast zwei Monate lang im Blute, während auf Grund der bakteriologischen Untersuchung von Tag zu Tag auf die Entwicklung der Meningitis gewartet werden mußte. Schließlich fand aber der Infektionserreger seine Prädilektionsstelle in der Pia arachnoides, und das klinische Bild der Meningitis kam damit zum Vorschein.

Struppler (46) gibt eine Zusammenstellung derjenigen Fälle von eitriger Meningitis, in denen als Ausgangspunkt der Entzündung purulente Prozesse in den Nebenhöhlen der Nase nachgewiesen werden konnten. Derartige Fälle werden, wenn bei der Autopsie nicht sorgsam auf die Nase und ihre Nebenhöhlen geachtet wird, leicht als sporadische Fälle von epidemischer Meningitis gedeutet. Der Verf. selbst bringt aus dem Meningitismaterial der ersten medizinischen Klinik in München drei einschlägige Fälle dieser Art bei. In allen drei Fällen wurden bei der Autopsie Empyeme der Highmorshöhle festgestellt, welche als Ausgangspunkt der Hirnhautentzündung aufgefaßt werden mußten. In klinischer Hinsicht waren zwei von diesen Fällen für möglicherweise epidemischer Art gehalten worden; bei dem dritten war eine otogene Entstehung in Frage gezogen worden, weil polypöse Wucherungen in einem knöchernen Gehörgang vorhanden gewesen waren.

Cochez und **Lemaire** (10) geben einen ausgezeichneten und in mancher Hinsicht erschöpfenden Bericht über eine Epidemie von cerebrospinaler Meningitis in Algier und seiner Umgebung. Die Epidemie trat im Beginn des Jahres 1901 im Winter auf. Im Anfang des Frühjahres erreichte sie ihren Höhepunkt und im Sommer war sie soweit abgeklungen, daß nur noch vereinzelte Fälle zur Beobachtung gelangten. Der Ausgangspunkt der Epidemie ließ sich exakt nachweisen. Er befand sich in einer kleinen Ortschaft Marengo, wo 23 Fälle beobachtet wurden, davon 12 mit tötlichem Ausgang. Die Autoren selbst haben 44 Fälle genau beobachtet und unterscheiden vornehmlich drei Formen des klinischen Bildes; nämlich eine foudroyante, welche binnen 24 Stunden zum Tode führt, eine rasche, welche mit demselben Ausgange in 4 bis 5 Tagen endigt, eine prolongierte (subakute), welche häufig mit Heilung endet. Das klinische Bild dieser letzten Form kann zuweilen an Malaria erinnern, aber außer anderen Zeichen weist schon die Wirkungslosigkeit des Chinins darauf hin, daß diese Diagnose falsch ist. Von 23 Fällen dieser Art kamen 14 zur Heilung. Der tötliche Ausgang bei den übrigen war durch eine allgemeine Kachexie mit schwerer Muskelatrophie verursacht. Bei den Fällen, welche zur Heilung gelangten, sah man häufig ein Aufflackern der klinischen Symptome Hand in Hand gehen mit einer erneuten Temperatursteigerung. Nicht

selten waren aber Schwankungen in dem klinischen Bilde unabhängig von Temperaturänderungen vorhanden. In 20 von 44 Fällen gingen den meningitischen Symptomen solche von seiten der Nase resp. der Respirationswege voraus. Das Kernigsche Symptom wurde nur ein einziges Mal vermißt. Nur einmal wurde chronischer Hydrocephalus als Folgeerscheinung der Meningitis beobachtet; dieser Fall betraf ein Kind von 18 Monaten.

Die Lumbalpunktion hatte nur selten einen merklichen Einfluß auf die vorherrschenden Symptome. In 39 von 43 Fällen konnte der Weichselbaumsche Diplococcus als Krankheitserreger einwandsfrei nachgewiesen werden. Eine Anordnung in Ketten zeigte er nie; nach Gram wurde er stets entfärbt. Er zeigte sich also nie in der von Heubner beobachteten Form. Ein langes Verweilen der Mikroben in der Cerebrospinalflüssigkeit, bevor sie zur Aussaat auf die Nährböden gelangen, erschöpft ihre Lebensfähigkeit rasch. Eine direkte Überimpfung von meningealem Exsudat auf Tiere ergab nur dreimal positive Resultate und zwar bei Mäusen, denen man die Pleura geimpft hatte. In der Kultur dagegen wirken die Erreger viel virulenter, gleichviel, ob man Pleura oder Peritoneum infiziert. Der Tod erfolgte dann meist in wenigen Stunden. Wirkungslos blieb die subkutane Injektion.

Eine Mischinfektion wurde in keinem Krankheitsfalle beobachtet.

Die kurze Mitteilung von **Sweet** (47) betrifft 6 Fälle von akuter Meningitis in einer tuberkulös belasteten Familie, und zwar handelt es sich um 6 von 9 Kindern, von denen 2 starben. Die genauere Form der Erkrankung konnte weder durch die Lumbalpunktion noch durch Autopsie festgestellt werden.

du Mesnil (13). Typischer Fall von Meningitis cerebrospinalis. Lumbalpunktion ergibt 30 cbcm trüben Liquor cerebrospinalis, aus dem der Meningococcus (Jäger, Weichselbaum) in Reinkultur gezüchtet wurde. Pat. erhielt 8 Tage lang täglich 12 g Natr. salicylic, die ein so rasches Zurückgehen der Symptome erzielten, daß die Heilung des Patienten wohl dieser Behandlung zuzuschreiben ist. *(Autorreferat.)*

Der Fall von Cerebrospinalmeningitis, den **Holsti** (22) mitteilt, betraf einen 22 Jahre alten Arbeiter, der unterwegs plötzlich umgefallen war und Krämpfe bekommen hatte. Bei der Aufnahme, die sofort nach dem Unfall stattfand, beobachtete man, daß die Krämpfe vom rechten Mundwinkel aus über die rechte Gesichtshälfte und auf die rechten Extremitäten übergingen, in den linken Extremitäten kamen nur leichtere Zuckungen vor. Die Augen wurden bei den Krampfanfällen nach rechts und oben gerollt. Die Sensibilität war überall herabgesetzt, die Sehnenreflexe fehlten. Es bestand Nackenstarre. Nach einer vorübergehenden geringen Besserung starb Pat. 3 Tage nach der Aufnahme. Bei der Sektion fand sich ausgebreitete Cerebrospinalmeningitis, die auch während des Lebens angenommen worden war. *(Walter Berger.)*

Der Mitteilung von **Hoffmann** (20) liegen Beobachtungen über eine Epidemie in Rostock zu Grunde, welche 22 Erkrankungen zeitigte. Die Garnison war mit 7 Fällen beteiligt. Aus den vom Verfasser selbst gemachten Konklusionen seien folgende hervorgehoben:

Die Diagnose konnte in allen Fällen aus den klinischen Symptomen und dem Krankheitsverlauf mit Gewißheit oder doch wenigstens mit größter Wahrscheinlichkeit gestellt werden. In 5 Fällen wurde die Lumbalpunktion ausgeführt, die als konstanten Befund den Weichselbaumschen Diplococcus ergab.

Bei einem an Bindehautentzündung erkrankten Soldaten fand sich ebenso wie in der Cerebrospinalflüssigkeit auch im Sekret der Bindehaut der ebengenannte Diplococcus.

Die Lumbalpunktion hat therapeutisch nicht den geringsten Nutzen. Dagegen wurden warme prolongierte Bäder und Blutentziehungen von den Kranken als sehr wohltuend empfunden.

Die Mitteilung von **Murray** (33) bringt einige Angaben über den klinischen Verlauf von fünf Fällen von epidemischer Meningitis, welche nichts Neues enthalten. —

Currie (12) gibt im Anschluß an die eigene Beobachtung eines sporadischen Falles von Genickstarre eine kurze Darstellung über die Verbreitung dieser Krankheit während einer Epidemie in Philadelphia 1899. Außerdem erörtert der Verfasser alle Seiten der speziellen Pathologie dieser Krankheitsform, ohne im einzelnen etwas Neues beizubringen.

Seager (42) berichtet über den Verlauf einer Epidemie, welche während der letzten Jahre in Lissabon herrschte. Von besonderem Interesse ist in dieser Mitteilung der Bericht über therapeutische Versuche, welche in einer Aspiration der Spinalflüssigkeit und darauf folgender Lysolinjektion in den Arachnoidealraum bestanden. Von 31 Fällen, welche in dieser Weise behandelt worden waren, gingen 13 zu Grunde, während die Mortalitätsstatistik bei allen in anderer Weise behandelten Kranken viel ungünstigere Resultate ergab.

Als Krankheitserreger wurde konstant der Meningococcus (Weichselbaum?) festgestellt. Der Autor weist auf die Ähnlichkeit dieser Krankheitserreger mit den Mikroorganismen hin, welche man bei einer an der Westküste Afrikas endemischen Negerkrankheit der sogenannten Schlafkrankheit gefunden hat.

Der Mitteilung von **Raymond** und **Sicard** (37) liegt folgende Beobachtung zu Grunde. Ein Mädchen von drei Jahren erkrankt mit Kopfschmerzen und Schmerzen in der Wirbelsäule. Es entsteht eine leichte Nackensteifigkeit und gleichzeitig eine schmerzhafte Schwellung der oberen und unteren Extremitäten. Nach kurzer Zeit bessert sich das Allgemeinbefinden, aber es zeigt sich jetzt deutlich, daß eine schwache Lähmung in den Muskeln beider Oberarme und zum Teil auch der Vorderarme besteht. Nur die Beweglichkeit der Finger ist gut erhalten geblieben. Die paralytischen Symptome sind doppelseitig und fast symmetrisch, treten aber links noch etwas stärker als rechts hervor, und nähern sich dem Typus der radikulären Lähmung. Die Sehnenreflexe sind im Bereich der gelähmten Muskeln erloschen, die Sensibilität bleibt intakt. Die elektrische Prüfung zeigt in einem Teil der betroffenen Muskeln partielle Entartungsreaktion.

Dieses Krankheitsbild imponierte in seinen wesentlichsten Zeichen als spinale Kinderlähmung. Gewisse Symptome aber, wie die Nackensteifigkeit und die Empfindlichkeit der Wirbel, ließen auch an die Möglichkeit des Bestehens einer cerebrospinalen Meningitis denken. Dieser Verdacht rechtfertigte eine Spinalpunktion, welche eine Flüssigkeit mit zahlreichen weißen Blutkörperchen lieferte, unter denen die polyneukleären (80 %) gegenüber den mononukleären (20 %) überwogen. Im weiteren Verlauf der Beobachtung wurde noch einmal die Punktion gemacht, und diesmal das umgekehrte Verhältnis beider Zellarten festgestellt. Die Autoren hatten Gelegenheit das Verhalten der Spinalflüssigkeit in fünf weiteren klassischen Fällen von spinaler Kinderlähmung zu prüfen und zwar in verschiedenen Etappen der Krankheit, aber in diesen Fällen zeigte dieselbe ein ganz normales Verhalten. Der Vergleich mit diesen Fällen rechtfertigt nach der Ansicht der

Autoren die Diagnose, daß es sich in dem ersten um eine Komplikation von cerebrospinaler Meningitis mit Poliomyelitis acuta gehandelt hatte.

Babinski (5) berichtet über folgende Beobachtung. Ein $10\frac{1}{2}$jähriges Mädchen erkrankte plötzlich unter lebhaften Fiebersymptomen an einer Taubheit, welche im Verlauf von 24 Stunden eine vollständige wurde. Nebenher bestanden heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Nacken- und Rumpfsteifigkeit. Die Krankheit nahm einen protrahierten Verlauf. Sechs Wochen nach dem Auftreten der ersten Symptome wurde die Lumbalpunktion gemacht. Die Spinalflüssigkeit war sehr trübe und reich an polyneukleären Leukocyten. Mikroorganismen konnten aus derselben nicht gezüchtet werden. Die Punktion hatte aber eine auffallende Besserung im Zustande der Kranken zur Folge, welche über 14 Tage anhielt. Danach erfolgte ein Rezidiv, welches wiederum durch die Lumbalpunktion in der günstigsten Weise beeinflußt wurde. In den folgenden Wochen wurde dann die Punktion noch dreimal, immer wenn die klinischen Symptome eine Verschlechterung zeigten, wiederholt; immer mit demselben günstigen Erfolge. Das Kind konnte geheilt aus dem Krankenhaus entlassen werden, und diese Heilung hatte Bestand. Bei der letzten Punktion war die Spinalflüssigkeit weniger trübe und ärmer an geformten Elementen als die vorhergehenden Male.

Probst (35) hat einen Fall von akuter Meningitis, den er selbst für absolut typisch hält, damit behandelt, daß er einen „Fixationsabszeß" durch Injektion von 10 Kubikzentimeter Terpentinöl in die Bauchwand erzeugte. Der Fall gelangte zur Heilung, und der Verf. hält es nicht für unwahrscheinlich, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen seiner Behandlung und dem glücklichen Ausgang bestand.

Léri (26) berichtet über einen seltenen Fall von cerebrospinaler Meningitis, welcher hinsichtlich der Dauer des Prozesses bisher einzig dasteht. Die Krankheit erstreckte sich über 8 Monate und bot alle typischen Symptome in sehr abgeschwächter Form und in zahlreichen Remissionen. Während einer langen Periode der Krankheit traten die Symptome in Form von Krisen auf, welchen Schüttelfrost und Schweißausbruch voranging. Die behandelnden Äzte dachten deshalb an Malaria; aber das Verhalten der Spinalflüssigkeit, welche zu wiederholten Malen untersucht wurde, konnte an der richtigen Diagnose keinen Zweifel bestehen lassen, und die Autopsie bestätigte dieselbe später vollkommen. Es fand sich eine starke Injektion der gesamten Pia mater; im Gebiete des Lendenteiles war der Duralsack stark erweitert und von dicken grünlichen Eitermassen angefüllt. Eitriges Exsudat fand sich auch an anderen Stellen in der Pia arach.

Therapeutische Versuche mit Injektionen antiseptischer Flüssigkeiten in den Arachnoidealraum hatten sich als erfolglos erwiesen, was in Anbetracht des bei der Autopsie erhobenen Befundes kein Wunder nehmen kann. Denn selbst durch eine weite Kanüle wird sich ein eingedicktes eitriges Exsudat nicht fortspülen lassen. Auch von einem ausgiebigen chirurgischen Eingriff wird man sich nichts versprechen dürfen, weil die eingedickten Eitermassen der Hand des Operateurs nur zum geringsten Teil zugänglich sind.

Ménétrier und **Aubertin** (31) bringen ein neues Beispiel eines mit Cerebrospinalmeningitis komplizierten Falles von infektiöser Endocarditis, auf Grund einer Infektion von Pneumococcen, welche von Lungenherden ausgingen. Es handelte sich um einen 48jährigen Mann, welcher an einer ausgebreiteten Bronchitis erkrankte, woran sich Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und Krämpfe anschlossen. Kernigsches Zeichen vorhanden. Tod im Coma. Es fand sich eine ausgebreitete Meningitis cerebrospinalis, besonders auf der hinteren Fläche der medulla dorsalis et cervicalis. Bakteriologisch

fanden sich Pneumococcen in Verbindung mit vielen anderen Mikroorganismen. Der Verlauf der Krankheit muß sich in der Weise vollzogen haben, daß aus einer alten, vielleicht seit der Jugend bestehenden pleuro-pulmonären Sklerose eine akute Lungenaffektion hervorgegangen ist, welche durch Pneumococcen infiziert wurde und zur Endocarditis und schließlich zur Meningitis führte. *(Bendi.r.)*

Ménétrier und **Aubertin** (32) behandelten eine 28jährige Patientin, welche zusammengekrümmt im Bett lag, völlig somnolent war und nur über Kopfschmerz klagte, respektive undeutliche Laute hervorbrachte, welche darauf schließen liessen. Kernigsches Zeichen, Opistothonus, Muskelkontrakturen, sonst objektiv nichts. Die Patellerreflexe fehlten. Tod im Coma. Die Autopsie ergab fibrino-purulente Meningitis cerebrospinalis, besonders in der Gegend der fossa Sylvii und Insel. Der Fall ist von klinischem Interesse, weil er anfangs wegen seines brüsken Auftretens an Pneumonie erinnerte (mit Herpes labialis am 6. Tage) und im Zeitraum von 8 Tagen ablief. Eine Lumbalpunktion hatte auch das Vorhandensein des Pneumococcus ergeben und damit den Zusammenhang der Meningitis cerebrospinalis mit der Pneumococcen-Infektion erwiesen. *(Bendi.r.)*

Durch Intoxikationen und Infektionen bedingte Erkrankungen des Nervensystems.

Referent: Dr. Georg Peritz-Berlin.

1. Abbott, A. C. and Bergey, D. H., The influence of alcoholic intoxication upon certain factors concerned in the phenomenon of haemolysis. Univ. of Penna. Med. Bull. XV, p. 186.
2. Agostini, Sugli eredo-pellagrosi. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 28, p. 116 (Sitzungsbericht.)
3. *Agostini, C., La degenerazione dei figli dei pellagrosi in relazione alla diffusione ed alla gravità della pellagra nella provincia dell' Umbria dal punto di vista economico-sociale. Atti di second. Cong. pellagrol. ital. 198—208.
4. Alcock, S. King, A discussion on the value of systematic examination of workers in dangereous trades. Lead, Mercury. The Brit. Med. Journ. II, p. 741.
5. Alexander, H. de M., A case of sulphonal poisoning. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 755.
6. *Alurralde, Mariano, Un cas de paralisis saturnina. Rev. Soc. méd. argent. X, 813—823.
7. *Antonini, G., Limitazione della coltura des maïs. Atti Cong. pellagrol. ital. 301—303.
8. *Derselbe, La Pellagra. Storia, ezialogia, patogenesi, profilassi. Mailand. Ulrico Hoepli.
9. *Derselbe, Sui recenti studi sperimentali anatomici e clinici: rassegna critica pellagrologica. Riv. pellagrol. ital. II, 41.
10. *Derselbe, Relazione fra pellagra e prezzo del grano. Atti d. second. Cong. pellagrol. ital. 296—301.
11. *Anzilotti, G., Su alcune recenti ricerche sperimentali circa la patogenesi delle neuriti tossi-infettive. Clin. mod. Pisa. VIII, 54—56.
12. Babonneix, L., Paralysies diphtériques expérimentales. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1269.
13. *Baccarani, U., Sopra una nuova forma infettiva maligna dell' uomo, poliorromenite acutissima maligna di Concaso, forma infettiva maligna di Bozzola, infezione reumatica maligna di Bonardi. Milano. F. Vallardi.

14. *Badaloni, Pellagra, frumento e grano turco. Riv. d'Ig. e San. pubb. XIII, 417—423.
15. *Badaloni, G., La pellagra nel Bolognese e la sua profilassi. Atti Cong. pellagrol. ital. 74—80.
16. Ballet et Delherm, Tremblement chloralique des muscles de la face et des membres rappellant celui de la paralysie générale. Gaz. des hôpitaux. No. 57, p. 572.
17. Derselbe et Faure, Intoxication expérimentale aiguë et chronique par l'alcool et l'absinthe (chiens, lapins, cobayes). Gaz. hebd. de Méd. p. 391. (Sitzungsbericht.)
18. *Bardet, G., Quelques réflexions à l'occasion du précédant article: De la prophylaxie du nicotinisme. Nouv. Remèdes. XVIII, 116—118.
19. *Barth, E., Zur akuten Cocainintoxikation. Zahnärztliche Rundschau. 1901. X, 858—859.
20. *Bazzicalupo, Guglielmo, La sindrome cerebro-spinale nel saturnismo (paralisi progressiva saturnina). Gazz. degli Osped. XXIII, 93—95.
21. *Beck, S, Ein Fall von Lepra tuberosa und anaesthetica. Ungar. Med. Wochenschrift. No. 2, p. 34.
22. Beehler, L. L., A case of Atropin poisoning with high temperature and recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 17, p. 1081.
23. Benedickt, Heinrich, Beiträge zu den im Verlaufe des Typhus abdominalis auftretenden nervösen Symptomen. Ungar. med. Presse. No. 3, p. 56.
24. *Billard, G. et Dïonis du Séjour, Intoxication par la cocaïne. Centre méd. et pharm. VIII, 34—36.
25. *Binetti, G., Sulla presenza dell' anchilostoma nei pellagrosi. Gazz. degli Ospedali. No. 138.
26. *Bomchis. Etiologie de la Pellagra. Arch. orient. de Med. et de Chir. 1901. III, 175—179.
27. Bonnet, Cure de l'intoxication. Archives de Neurol. XIV, p. 380. (Sitzungsbericht.)
27a. Bose, Kailas Chunder, Cocaine Intoxication and its demoralising effects. British medical Journal. No. 2156. April.
28. Brabec, Al., Vergiftung mit Viperngift. Wiener Med. Wochenschr. No. 43—44.
29. *Bresler, J., Alkohol auch in geringen Dosen Gift. Halle a/S. C. Marhold. 56 S.
30. *Brianza, G., Pellagra e tubercolosi in Lombardia. Milano. tip. pont s. Giuseppe. 1901.
31. *Brochard, V., Cas de lèpre anesthésique au debut observé dans le haut Dahomey. Ann. d'Hyg. et de Méd. colon. V, 680—682.
32. *Brugia, R., La sopressione e la sostituzione alimentare del mais come profilassi della pellagra. Atti Cong. pellagrol. ital. p. 270—281.
33. Brunn, v., Zwei Fälle von tötlicher Vergiftung durch Genuss von Schwefelkohlenstoff. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 18, p. 646.
34. *Brunon, Raoul, L'alcoolisme chez les enfants. Normandie méd. XVIII, 103—105.
35. *Brusco, M., Contro la pellagra: due parole alla buona ai suoi conterranei. Treveglio. stab. tip. soc. libr. 1901.
35a. Burgl, Georg, Zur Kasuistik der Vergiftungen. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin.
35b. Buttler, G. F., Auto-Toxemia as a factor in the Neuroses. Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 6.
36. *Butterfield, R. O., A case of Cannabis indica poisoning. Critique. IX, 338—340.
37. Cadman, Harold C., A curious case of lead poisoning in an infant. The Lancet. II, p. 1458.
38. *Cale, Geo W., Case of Laundry's Paralysis. Kansas City Med. Index Lancet. Aug.
39. *Campbell, Colin A., Notes on Beri-Beri. Canada Lancet. April.
40. *Camus, L. et Langlois, J. P., Toxicité du chloralose sur le rat. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 9, p. 268.
41. *Carraroli, Arturo, Noterelle interno alla pellagra. Gaz. med. Lombarda. No. 9, p. 81.
42. *Derselbe, Etiologia e patogenesi della pellagra. Arch. internaz. di Med. e Chir. XVI, 376—385.
43. *Derselbe, Aucora il germe della pellagra. Riv. med. Milano. X, 1—4.
44. *Derselbe, Pellagra e Sifilide. Gaz. Med. Lomb. No. 11, p. 103.
45. Ceni, Carlo, und Besta, Carlo, Ueber die Toxine von Aspergillus fumigatus und A. flavescens und deren Bedeutung zur Pellagra. Centralbl. f. Allg. Pathol. XIII, p. 930.
46. *Derselbe, Gli aspergilli nell' etiologia e nella patogenesi della pellagra. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 27, p. 149.
47. *Ceresoli, Il cambio Baccelli in Bagnolo Mella (Brescia). Atti d. second. Cong. pellagrol. ital. 215—217.

48. *Cesare, C., Sul cambio del granoturco. ibidem. 144—175.
49. *Clapp, Harold T., Quinine poisoning. The Clevel. Med. Journ. Januar.
50. Collomb, Aug., Un cas d'empoisonnement par ingestion d'une forte dose d'atropine. Survie. Rev. méd. de la Suisse Romande. No. 10, p. 714.
51. Cormao, Célestin, Etude anatomo-pathologique et pathogénique sur le syndrome pellagreux. Thèse de Paris. Rousset.
52. *Coughlin, Robert E., The use and abuse of tabacco. New England Med. Monthly. August.
53. *Cox, Ira E., A case of Hydracyanic acid poisoning. Indiana. Med. Journ. Oct.
54. Craig, Charles F., Latent and masked malarial fevers. Medical Record. Vol. 61, p. 249.
55. *Crépin, Un cas d'intoxication arsénicale par la bière anglaise. Gaz. méd. de Picardie. XX, 521—523.
56. Crothers, T. D., Some obscure injuries following the toxic use of alcohol. Hot Spring Med. Journ. Mai.
57. Derselbe, Diseases proceeding and following the use of alcohol and opium. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 1066. (Sitzungsbericht.)
58. *Daccó, Em., Recherches sur un cas de lèpre maculeuse anesthésique (Lepra maculosa anaesthetica). Lepra. II, 205—216.
59. *Debove, L'intoxication saturnine chez les électriciens. Méd. mod. XIX, 94—98.
60. Deffernez, Contribution à l'étude du saturnisme professionel. Cas d'intoxication dans les marbreries. Bull. Acad. royale de Belgique. XVI, p. 652.
61. Destarac, Sur les prétendus rapports du béri-béri et du paludisme. La Semaine méd. No. 16, p. 130. (Sitzungsbericht.)
62. *Devote, Le cure dietetiche mi-pellagrosi. Atti Cong. pellagrol. ital. 65—70.
63. *Diessl, Karl, Ueber akute Alkoholvergiftung mit tötlichem Ausgang. Inaug.-Diss. München.
64. Diller, Theodore, A study of Landry's Paralysis, with a report of three non-fatal cases. The Journ. of nerv. and mental disease. Oct.
65. *Dixon, Charles H., A case of Jodoform poisoning. St. Louis Courier of Med. Januar.
66. *Dobson, C. H., A case of Trional poisoning. Hahnemann's Monthly. XXXVII, 283—284.
67. *d'Ormea, A., Reazioni del sangue pellagroso sul sangue estaneo e sul plasma dei propri tessuti. Riforma med. XVIII, 75—77.
67a. Dost, Ueber einen Fall von Saprolvergiftung. Arch. f. Kriminal-Anthropologie und Kriminalistik. Bd. X, S. 96 98.
68. Dufour-Labastide, A., L'intoxication saturnine chez l'enfant. Thèse de Paris. J. Rousset.
69. Dydyński, Ueber die Landry'sche Paralyse. Nowiny lekarskie. No. 1—3. (Polnisch.)
70. Engel, G., Contribution à l'étude expérimentale et pathologique de l'intoxication saturnine. Thèse de Toulouse. Imp. Saint-Cyprien.
71. Erben, S., Quecksilberzittern. Wiener Med. Wochenschr. No. 15, p. 693.
72. Faidherbe, Paralysies postcoquelucheuses. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I, 540—541.
72a. Festa, R., Formes éclamptiques, tétaniques et méningitiques de l'Helminthiase avec autointoxication gastro-intestinale. Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche. No. 51, p. 502.
73. Feuerstein, N., Ein Fall von schwerer Intoxication mit Tinctura Opii simplex bei einem sieben Wochen alten Kinde. Wiener Med. Wochenschr. No. 5, p. 219.
74. Fischer, Bernhard, Bemerkungen zur Aetiologie und Prophylaxe des Botulismus. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. p. 612.
75. *Flintermann, Johann, A case of Landry's Paralysis, with notes. Detroit Med. Journ. Jan.
76. Foulerton, Alexander C. R. and Campbell, Thomson, The causation of Paralysis in Diphteria. The Edinbourgh Med. Journ. XI, p. 52.
77. *Fratini, F. e Pagello, G., Il formo comunale nella profilassi della pellagra. Atti Cong. pellagrol. ital. 210—211.
78. *French, J. M., A study of the affects of alcohol upon longevity. Merck's Archives. IV, p. 140.
79. *Friedrich, W., Der Alkoholismus und der Schutz gegen denselben. Közegészségiigyi Kalauz. No. 2—4.
80. *Friz, G., Importanza del pellagrosario e della cura preventiva della pellagra. Boll. Ass. san. mil. IV, 93—100.
81. *Gaucher, E. et Bernard, H., Una nouvelle cause d'intoxication saturnine. La fabrication des fausses perles. Presse méd. I, 183.

81a. Glym, T. R., On two cases of paralysis complicating Gonorrhoea. The Lancet. 27. Sept.
82. *Gosio, Il progresso degli studi sull' etiologia della pellagra. Atti d. second. Cong. pellagrol. ital. 222—242.
83. Gossner, Landry'sche Paralyse in akuter Form. Münchener Med. Wochenschr. No. 20, p. 837.
84. Gräfe, A., Ein interessanter Fall von Vergiftung durch Chloroxyd und Chlordioxyd. Deutsche Med. Wochenschr. p. 191.
85. *Gris, C., Pellagrosari e locande sanitarie. Atti Cong. pellagrol. ital. p. 91—95.
86. Grósz, Julius, Ueber Alkoholismus im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 34, p. 15.
87. *Guédras, Sur la toxicité du sulfate de plomb. Compt. rend. Acad. des Sciences. No. 9, p. 567.
88. *Gurrieri, R., Influenza della pellagra sul peso del cranio. Ricerche di Antropologia patologica. Ricerche di Biol. pubb. di Pietro Albertoni. 1901. 195—202.
89. Guillery, Bemerkungen zur Aetiologie des Botulismus. Deutsche Militärärztliche Zeitschr. p. 581.
90. *Haas, Alfred, Ueber Vergiftung mit Arsenwasserstoffgas. Inaug.-Diss. München.
91. Hagedorn, Hugo, Ueber einen Fall von Landry'scher Paralyse nach Keuchhusten. Inaug.-Diss. Berlin.
92. *Harris, John S., Acute ascending spinal paralysis. Cincinnati Lancet-Clinic. Jan.
93. Haupt, Hans Georg, Beiträge zur Kenntniss der Schwefelwasserstoffvergiftung. Inaug.-Diss. Rostock.
94. *Hebert, René, Empoisonnement par le blanc de cérusse. Rev. méd. VI, 257.
95. Heinrich, Max, Periodische Albuminurie, Uraemie, Crises gastriques, toxische Spinal-Affection. Blätter f. klin. Hydrotherapie. No. 11, p. 249.
96. Heymans, Sur la toxicité de la morphine chez les jeunes animaux. Gaz. hebd. de Méd. No. 4, p. 46.
97. *Hirschberg, De la prophylaxie du nicotinisme. Nouv. Remèdes. XVIII, 113—116.
98. *Hirschkorn, Siegfried, Die im Jahre 1889—1890 auf der I. medicinischen Abteilung des Krankenhauses links der Isar zur Beobachtung gekommenen Fälle von Intoxicatio saturnina. Inaug.-Diss. München.
99. Hock, A., Tremor und Harnintoxikation. Deutsche Med. Wochenschr. No. 52, p. 935.
100. *Hoddick, Hans, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bleivergiftung des Meerschweinchens. Inaug.-Diss. Bonn.
101. Hughes, W., Beri-Beri. The Lancet. I, p. 598.
101a. Humbert, Mathilde, Contribution à l'étude des accidents saturnins chez les électriciens. Thèse de Paris. No. 402. 26. Juin.
102. *Hunt, Reid., The toxicity of Methyl Alcohol. Bull. of the John Hopkins Hosp. Aug. Sept.
103. Jacksch, v., Ueber die im Manganbetriebe vorkommenden nervösen Affektionen. Neurol. Centralbl. p. 973. (Sitzungsbericht.)
104. *Jean, A., Intoxication par casseroles émaillées (observation personnelle). Assoc. franc. pour l'Avanc. d. Sc. 1901. C. r. 267—268.
105. Jelliffe, Smith Ely, Influenza and the nervous system. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 1041.
106. *Insabato, E., Il beri-beri. Clin. med. ital. XLI, 459—473.
107. *Karpinsky, A., Die Autointoxication als Ursache von Nerven- und Geisteskrankheiten. Obosrenje psich. No. 1.
108. Katzenstein, Ein Fall von Morphiumvergiftung im frühesten Kindesalter. Münch. Med. Wochenschr. p. 1840.
109. Kermongant, A., Considérations sur le Béribéri. Caducée. 17. Mai. p. 127.
110. Kinsman, D. N., Arsenical paralysis from arsenic administered medicinally. The Cleveland Med. Journ. Vol. 1, p. 170.
111. Kiwull, E., Bromoformvergiftung bei einem dreijährigen Kinde mit tötlichem Ausgang. Centralbl. f. inn. Med. No. 50, p. 1233.
112. *Kleinpeter, E. A., Acetanilid poisoning. New Orleans Med. and Surg. Journ. Sept.
113. Klingmüller, Viktor, Zur Pathogenese und Pathologie der Lepra maculosa anaesthetica. Lepra. III, p. 95 u. 145.
113a. Derselbe, Unsere gegenwärtige Kenntnis von der Lepra. Die Heilkunde. VI. Jahrgang. 7. Heft. Juli.
113b. Derselbe, Ein Fall von Lepra tuberosa aus Oberschlesien. Deutsche Med. Wochenschrift. No. 37.
114. Knaut, Zwei Fälle von Strammoniumvergiftung. Casuistische Mitteilung. Berliner klin. Wochenschr. No. 51.

115. Labbé, M. et Ferrand, J., Intoxication saturnine grave chez les ouvriers travaillant à la fabrication des accumulateurs électriques. Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris. XVIII, 1367.
116. Lacour, P., Empoisonnement collectif et accidentel par le plomb. Lyon méd. p. 148.
117. *Lafforgue, B., Le scorpion de l'Algérie et les accidents d'envenimation dus à la piqûre. Revue méd. de l'Afriques du Nord. Alger. V, 1650 und 1730.
118. *Lebrun, Quatre cas d'empoisonnement par la céruse chez les bovides. Gaz. de méd. vét. IX, 335—338.
119. Ledden-Hulseboch, M. L. Q. van, Eine Vergiftung mit Mohnfrüchten. Archiv f. Criminalanthr. VIII, p. 317.
120. Lee Felt, Carle, Post diphteritic paralysis affecting the nose and throat. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 1272.
121. Le Dosseur, Louis, Des troubles intellectuels consécutifs à l'intoxication oxycarbonique. Thèse de Paris. L. Rousser.
122. Le Juge de Sagrais, De l'impuissance provoquée par l'abus de tabac. Archives gén. de Méd. p. 385.
123. Lewenson, B., Zur Casuistik der Vergiftungen mit Veratrin. Eshenedelnik. 1901. No. 17.
124. Lewinsky, J., Zwei Gutachten über Schwefelkohlenstoffvergiftung. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 6, p. 105.
125. *Lieberthal, David, Lepra Maculoanesthetica. Chicago Med. Recorder. Mai.
126. Litterski, Ein in der Geschichte kaum dagewesener Fall von Strychninvergiftung und Tod, nämlich eines Geistlichen am Altar. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 10, p. 200.
127. *Littlefield, Harry A., Beri-Beri and question of diet. Medical Record. 17. Mai.
128. Lohde, Richard, Ueber chronische Tabakvergiftung. Inaug.-Diss. Leipzig.
129. Long et Wiki, Intoxication par le gaz d'éclairage. Mort tardive. Revue méd. de la Suisse Rom. p. 172. (Sitzungsbericht.)
130. *Loriga, G., L'alimentazione delle classi rurali ed il modo di miglioraria. Atti d. second. long. pellagrol. ital. 253—269.
131. *Lucca, Pietro, Municipalizzazione del panificio per le classi meno agiate. Atti Cong. pellagrol. ital. 82—83.
132. *Luce, H., Ist die Beri-Beri eine Infectionskrankheit? (Reisebeobachtung in Japan.) Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. VI, p. 251.
133. *Lucidi, G., Norme generali per difendersi dalla pellagra. Conf. d'Igiene renale. Lapi Città di Castello. 1901.
134. *Lui, A., Degenerazione e pellagra. Clin. mod. ital. XLI, 410—424.
135. Mabille, H., Empoisonnement par la colchicine. Bull. gén. de Therap. T. 143, p. 312.
136. Mabit, A., De l'intoxication saturnine causée par le plomb introduit à doses massives dans l'économie et séjournant soit dans les voies digestives soit dans l'épaisseur des tissus. Paris. L. Boyer.
137. Magill, William Seagrove, Poisoning by Aconite (the Condon case) and the physiological analysis of alkaloids. Medical News. Vol. 80, p. 1019.
138. *Maiocchi, Intorno alla diagnosi delle forme cutanee della pellagra. Atti di sec. Cong. pellagrol. ital. 342—343.
139. *Mandolesi, S., Il pellagrosario di città di Castello nell'Umbria. Atti Cong. pellagrol. ital. p. 111—114.
140. Manson, Patrick, The prophylaxis and treatment of beri-beri. Journ. of tropical Med. 1. Oct.
141. Mann, L., Eine gefährliche Unsitte. Corresp.-Bl. f. Württemberg. No. 47, p. 823.
142. Manson, Patrick, A discussion on beri-beri. The Brit. Med. Journ. II, p. 830. (Sitzungsbericht.)
143. Marcel, J. B., Dépression nerveuse post-grippale. Paris. Ollier-Henry.
144. *Marzolo, G., Alcuni mezzi per estendere la vigilanza sul granoturco e per moderarne il consumo. Atti Cong. pellagrol. ital. p. 285—293.
145. *Mc Carthey, D. J., Cerebral lesions in experimental lead intoxication. Univ. of Penna. Med. Bull. Januar.
146. *Derselbe, Uraemic paralyses. Internat. Med. Magazine. Sept.
147. *Montini, G., L'alimentazione maidica nelle provincie Venete. Riv. pellagrol. ital. II, 114—116.
148. *Moore, John T., Malaria: Marked cerebral and spinal symptoms. Kernig's sign pressent: double tertian. St. Louis Courier of Med. Aug.
149. *Moretti, G. P., Il mercurialismo nei bovini. Clin. vet. XXV, 63—66.

150. Mosse, Zur Kenntniss der experimentellen Bleikolik. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 90. (Sitzungsbericht.)
151. *Muckey, Floyd S., Hay-fever. A reply. Northwestern Lancet. März.
152. Murawjew, W., und Tuturin, W., Zur Aetiologie der acuten aufsteigenden Paralysen. Medicinskoje Obosrenje. No. 13—14.
153. M'Vittie, Case of lead poisoning. The Doublin Journ. of Med. Sciences. II, p. 141. (Sitzungsbericht.)
154. *Neeb, H. M., De Lepra in de Oeliasers. Haar Contagiositeit en Verband met Syringomyelie, Morvan'sche Ziekte, Sklerodermа, Aïntum, spinale progressive Spieratrophie lateralsklerose. Geneesk. Tijdsch. for Nederl.-Indië. XLII, p. 15.
155. Neagoe, J., Carĭ sunt mijlócele de prevenire sivindecare a pelagreĭ. Calauza san. si igien. IV. 1—2.
156. Neudörffer, R., Ein Fall von Vergiftung durch die Douglasfichte (Tsuya Douglasii). Centralbl. f. inn. Med. p. 993.
157. O'Carroll, Joseph, Two cases of acute ascending paralysis. The Doublin Journ. of Med. Sciences. No. 367, p. 1. Juli.
158. Ogston, Frank, A new danger to beer drinkers, from lead poisonning. The Edinburgh Med. Journ. XII, p. 550.
159. *Oliari, G., e Niccolini, C., Anchilostoma e pellagra. Giorn. della reale Accad. d. Med. di Torino. LXV, 271—273.
160. *Orlow, Ch., Ueber Augenveränderungen bei chronischem Ergotismus. Russkij Wratsch. No. 51. (Russisch.)
161. Pański, Alexander, Ein Fall von akuter disseminirter Myelitis oder Encephalomyelitis nach Kohlenoxydvergiftung mit Uebergang in Heilung. Neurolog. Centralbl. No. 6, p. 242.
162. Parhon, C., et Goldstein, M., Sur un cas de Pellagra accompagné de la rétraction de l'aponévrose palmaire. Revue Neurologique. No. 12, p. 555.
163. *Perisutti, A. L., e Canturutti, G. B., La pellagra nel regno ed i provedimenti adottati per combatteria. Atti Cong. pellagrol. ital. 45—64.
164. *Perisutti, L., La legge contro la pellagra. Atti Cong. pellagrol. ital. p. 303—319.
165. *Pauchet, Quelques considérations sur les sels de plomb. Leur action sur l'organisme. Revue intern. de Méd. et de Chir. XIII, 93—94.
166. Peter, Luther C., Post-diphteritic paralysis affecting the general nervous system. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 1273. (Sitzungsbericht.)
167. *Philippe, Ed., Intoxication par les casseroles émaillées. Assoç. franç. pour l'Avanc. d. Sc. C. r. p. 268.
168. Pineles, Friedrich, Ueber das Coma dyspnoïcum bei Uraemie. Wiener klin. Rundschau. No. 16, p. 311.
169. *Poggi, C., La pellagra nella provincia di Ascoli Piceno. Atti d. second. Cong. pellagrol. ital. 87—92.
170. *Preston, J. W., A case of Coca-Coca poisoning. Virginia Med. Semi-Monthly. Juli.
171. Pritchard, William Broadacre, A classical example of Landry's Paralysis. Medical Record. Vol. 62, p. 136.
172. *Probizer, G. de, Sotto quali punti di vista dovrebbe venir, esaminato l'assentamento e la ferma militare, avuto riguardo alla pellagra. Atti Cong. pellagrol. ital. p. 193—195.
173. Raumer, E. v., und Spaeth, E., Eine Arsenvergiftung nach dem Genusse von Schwarzbrot. — Vergiftungen durch bleihaltige Topfglasuren. Zeitschr. f. d. Untersuchung der Nahrungs- und Genussmittel. H. 9, p. 411—415.
174. *Raymond, Amnésie rétro-antérograde et intoxication par l'oxyde de carbone. Rev. de l'Hypnot. et Psychol. phys. XVI, 311—314.
175. Rénon, Louis, et Géranel, E., Intoxication saturnine par grattage des moules à glace artificielle. Gaz. hebd. de Méd. p. 666. (Sitzungsbericht.)
176. Riegel, Fall von Landry'scher Paralyse. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 15. (Sitzungsbericht.)
177. Roberts, Leslie, Arsenic in the hair of beri-beri patients. The Brit. Med. Journ. I, 425.
178. Rockliffe, Death from Atropine poisoning. ibidem. I, p. 1549. (Sitzungsbericht.)
179. *Romaro, V., La pellagra è di chi la vuole: igiene del contadino, scritta ni forma popolare. Padova. 1901. Rongandio.
180. *Romme, R., L'intoxication saturnine chez l'enfant. Presse méd. II, 775.
181. Ross, Maior Ronald, Arsenic in the hair of Beri-Beri patients from Penang. The Brit. Med. Journ. I, p. 329.
182. Rost, E. R., The cause of Beri-Beri. The Lancet. II, p. 394. (Sitzungsbericht.)
183. Roth, Ein Fall von Chloroformvergiftung nach Aufnahme per os. Zeitschrift für Medizinalbeamte. No. 8, p. 273.

184. *Russel, Jas. W., A note on age as a factor in the aetiology of lead poisoning. Birmingham M. Rec. LII, 234—242.
185. *Sabrazès, Recherches sur le sang dans le cas d'un empoisonnement par le plomb. Actes Soc. Linéenne de Bordeaux. 1901. VI, p. 10.
186. *Sapigni, S., La pellagra nel comune di Genga. Fabriano. tip. Economia. 1901.
187. Saward, Arthur H. M., A case of Paraldehyd poisoning. The Lancet. II, p. 673.
188. Schaeffer, G. E., Acute ascending paralysis following typhoid fever. Indiana Med. Journ. Febr.
189. Scheyer, Max, Ueber Erkrankungen des inneren Ohres nach internem Gebrauch von Salicylpräparaten. Wiener Med. Wochenschr. No. 22, p. 1029.
189a. Schlesinger, Hermann, Die Leprafrage in der österreichisch-ungarischen Monarchie. Wiener med. Wochenschr. No. 38.
190. Schmidt, Alfred, Beitrag zur Sicherung des physiologischen Experimentes bei Verdacht auf Strychninvergiftung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 24, p. 865.
191. Schuler, Bleivergiftung bei den Blattstichwebern in Appenzell A. Rh. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. No. 4, p. 97.
192. Sclavo, Achille, (Uebersetzt von Dr. Armin Müller.) Ueber die toxischen Lähmungen carbunculöser (milzbrandiger) Natur. Centralbl. f. Bacteriol. XXXII, p. 201.
193. Derselbe, Sulle paralisi tossiche di natura carbonchiosa. Atti della R. Accademia ne' Fisiocritici di Sienna. Serie IV, Vol. XIV.
194. *Seaver, Jay W., The effects of nicotine. The Quart. Journ. of Inebriaty. Oct.
195. Seeligmüller, A., Zur Pathologie der chronischen Bleiintoxikation. Deutsche Med. Wochenschr. No. 10, p. 317.
196. Seifert, Otto, Ueber Exalginvergiftung. Wiener klin. Rundschau. No. 26, p. 525.
197. Seiler, E., Ein Fall von Atropinintoxikation. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 470.
198. Shuttlebotham, T., The condition of the gums in lead-workers. The Brit. Med. Journ. I, p. 775. (Sitzungsbericht.)
199. Slagle, Charles D., Acute Morphin poisoning in an infant; recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 7, p. 459.
200. Sölder, Friedrich von, Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 22, p. 287. Festschrift.
201. *Stamatopoulos, A., Περίπτωσις ἀνιούσης παραλύσεως (νόσος τοῦ Landry). Ἰατρικὴ πρόοδος. Σύρον Ζ′. 6—7.
202. Stone, J. S., Jodoform and Carbolic-acid intoxication. Amer. Journ. of Obstetrics. p. 93.
203. *Tambroni, R., La pellagra nella provincia di Ferrara e la Società di soccorso ai Pellagrosi dal 1883 al. 1900. Atti Cong. pellagrol. ital. p. 192.
204. *Tanquerel de Planches, Robert, Contribution à l'étude des intoxications professionnelles (Cuprisme, Zincisme, Hydrargyrisme). Thèse de Paris. Jules Rousset.
205. *Teofili, S., e Conti, A., Rapporti fra le condizioni topografiche dell'endemia pellagrosa nei vari comuni della provincia di Bergamo. Atti Cong. pellagrol. ital. 181—189.
206. Tattersall, C. H., The recent outbreak of arsenical poisoning. The Lancet. II, p. 523. (Sitzungsbericht.)
207. Thesen, Jörgen, Studien über die paralytische Form von Vergiftung durch Muscheln (Mytilus edulis L.). Archiv f. experim. Pathol. Bd. 47, p. 311.
208. Thompson, W. J., Ascending paralysis. The Lancet. I, p. 1695. (Sitzungsbericht.)
209. Tomka, L., Acusticuserkrankung zufolge Nicotinvergiftung. Ungar. Med. Presse. No. 1, p. 9.
210. *Tosi, A., Di alcuni mezzi pratici per combattere la pellagra in Romagna. Atti Cong. pellagrol. ital. p. 141—143.
211. *Trigueros, G., Un caso de Beri-Beri? Rev. méd. farm. No. 12. 277—282.
212. Trousson, Eugène, Contribution à l'étude de l'intoxication alcoolique chez les enfants. Thèse de Paris. Michalon.
213. Valentin, Paul, Les paralysies de la coqueluche. Thèse de Paris. Vigot.
214. *Valin, C. N., Deux observations personnelles de lèpre nerveuse prouvant sa curabilité et sa contagiosité. Union méd. du Canada. VIII, 611—638.
215. Variot, G., Paralysie des membres inférieurs chez un garçon de huit ans, causée par l'usage d'une trompett à embouchure de plomb. Gaz. des hôpit. No. 49, p. 482.
216. Derselbe, Danger des gobelets d'étain plombifère. Annales d'Hygiène publique. Bd. 47, p. 79.
217. Derselbe et Du Castel, Intoxication belladonnée grave. Gaz. hebd. de Med. No. 13, p. 148.
218. *Vianay, A., Quelques causes peu fréquentes d'intoxication saturnine. Paris. C. Naud.
219. Wallhauser, T. E., Two cases of rare bromide eruption. Journ. of cutan. and genit. urin. disease. XX, p. 214.

220. Weber, Adolf, Seltene Ursachen der Bleivergiftung. Behandlung der Koliken mit Atropin. Münch. Med. Wochenschr. No. 17, p. 704.
221. Weiss, Franz, Ueber Mercurialismus. Ungar. Med. Revue. No. 10.
222. Wersiloff, N., Lepra anesthetica. Neurolog. Centralbl. No. 1, p. 38. (Sitzungsber.)
223. Widal, F., et Le Sourd, L., Paralysie ascendante aigue. (Névrite radiculaire sans altération méningée. Absence et lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.) Gazette des hôpitaux. No. 147, p. 1449.
224. *Williamson, E. O., Malarial Toxemia as a cause of puerperal convulsions: with report of two cases. Alabama Med. Journ. Febr.
224a. Willoughby, Edward F., Case of Poisoning by Morphia injection treated by infusion of salt solution. The Lancet. Vol. CLIII, No. 4106. 10. Mai.
224b. Wittlinger, C., Beobachtungen über die Tollwut im Kreise Habelschwerdt. Berl. Tierärztl. Wochenschr. No. 30.
225. *Wilcox, Starling S., Beri-Beri. Columbus Med. Journ. März.
226. Wittner, Hugo, Beitrag zur Kenntniss der Chlorzinkvergiftung. Inaug.-Dissert. Breslau.
227. Woodgatt, J. E., Arsenical beer poisoning at the Halifax. Union poor-law hospital. The Brit. Med. Journ. I, p. 1400.
228 Ziemann, Hans, Ist die Schlafkrankheit der Neger eine Intoxikations- oder Infektionskrankheit. Centralbl. f. Bacteriol. XXXII, No. 6, p. 413.
229. Zupnik, L., Ueber den Angriffspunkt des Tetanusgiftes. Wiener klin. Wochenschr. No. 4. p. 89.
230. Zartarian, Dikran K., Etiologie et pathogénie de la pellagra. Montpel. Hamelin frères.

Abbott und **Bergey** (1) kommen auf Grund ihrer Untersuchung zu dem Resultat, daß tägliche Alkoholdosen, die Kaninchen per os verabreicht werden, eine Verminderung der hämolytischen Bestandteile des Blutes hervorrufen. 2. Eine geringe Veränderung der Alkaleszenz des Blutes hat keinen deutlichen Einfluß auf den hämolytischen Bestandteil des Blutes alkoholisierter Kaninchen. 3. Die verminderte Reaktionskraft rührt nicht von geringen Mengen Alkohols her, die im Blut kreisen. 4. Der Alkohol ruft nicht nur eine deutliche Abnahme der hämolytischen Bestandteile im Blut hervor, sondern auch der hämolytischen Rezeptoren im Blute von Kaninchen, die gegen fremdes Blut immunisiert waren. 5. Die alkoholisierten Kaninchen reagieren leichter auf die toxische Wirkung eines fremden Blutes.

Alcock (4) hat 500 Fabrikarbeiter und Arbeiterinnen, welche in der Steingutfabrikation arbeiteten, untersucht und macht nun Vorschläge, in welcher Weise die Arbeiter und Arbeiterinnen zu untersuchen und zu überwachen seien.

Alexander (5) sah bei einer an Manie leidenden anämischen Frau eine Sulfonalvergiftung, nachdem sie acht Tage lang 10 g Sulfonal täglich erhalten hatte. Sie erkrankte mit Appetitlosigkeit, Erbrechen, Schwäche in den Beinen, subnormaler Temperatur, Hämatoporphyrin im Urin. Es bildete sich schnell eine Lähmung aus, zuerst der unteren Extremitäten, dann der Blase, des Mastdarms, Schluckaktes und der Atmung. Blasenbildung an verschiedenen Teilen des Körpers, Exitus. In acht Fällen sah Alexander bei Frauen nach Sulfonal, in zwei Fällen nach Trional Vergiftungen auftreten, die alle heilten. In neun dieser Fälle war die Menstruation gerade vorhanden oder im Begriff einzutreten.

Babonneix (12) hat sich als Aufgabe gestellt, mittelst Diphtherie-Toxin bei Tieren experimentell Lähmungen zu erzeugen, wie dies die Noxe beim Menschen tut. Daß die Noxe ihre schädigende Wirkung ausübt nur auf das Glied, in das sie injiziert ist, erreicht er durch sehr schwache Dosen Toxin. Bei seinen fünf Fällen blieb die Lähmung auf das Bein, an dem injiziert war, beschränkt. Er konnte bei den nachherigen Unter-

suchungen weder Muskel- noch Gelenkveränderungen feststellen, dagegen solche im Nervensystem.

Ballet und **Delherm** (16) stellten in der Société médicale des Hopitaux einen Kranken vor, welcher an einem allgemeinen Zittern der Gesichts- und Körpermuskulatur litt, welches an das der Paralyse erinnerte. Es war eine Folge einer Chloralhydratvergiftung. Er hatte Chloral wegen Schlaflosigkeit genommen, zuerst nur 1 g und hatte innerhalb 14 Tagen die Dosis auf 15 g gesteigert. Diese Menge hatte er täglich bis zu seiner Aufnahme in das Krankenhaus genommen.

G. Ballet und **M. Faure** (17) haben innerhalb 4 Jahren an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden Untersuchungen über die Giftigkeit des Alkohols angestellt. Bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden rufen gewisse Essenzen Konvulsionen, andere nur Coma hervor. Bei Hunden bewirkt Alkohol und Absinth eine Trunkenheit, die der des Menschen gleicht. Bei starker und momentaner Vergiftung tritt das Coma in wenigen Minuten ein, in einigen Stunden sterben die Tiere unter Cyanose und Atemstillstand. Leichtere Vergiftungen werden vertragen, machen sie aber weniger widerstandsfähig den äußeren Schädlichkeiten gegenüber. Hunde dagegen vertragen häufige und langandauernde Intoxikationen. Durch díe Vergiftungen wurde die Anzahl der Geburten vermindert. Die während der Intoxikation bewirkten Befruchtungen ergaben stets lebensunfähige Früchte. Wurde der Alkohol ausgesetzt, so erhielt man noch häufige Totgeburten und Mißgeburten.

Beehler (22) berichtet von einer Dame, die an Melancholie erkrankt war und sich mit Atropin zu vergiften suchte. Neben den gewöhnlichen Symptomen bestand eine starke Temperaturerhöhung. Am sechsten Tage waren die Vergiftungserscheinungen fast vollkommen abgeklungen.

Benedikt (23) sah einen Fall von Typhus bei einem 9jährigen Knaben, der im Verlauf der zweiten Woche zu delirieren begann und einen schweren comatösen Zustand durchmachte. Benedikt bezieht diesen Zustand auf die Wirkung der Typhustoxine auf das Nervensystem.

Bonnet (27) stellt fest, daß die Autointoxikation eine sehr wichtige Rolle bei den psychischen Erkrankungen spielt; man sollte daher niemals vergessen, eine Desinfektion des Verdauungstraktes vorzunehmen. Ein Milchregim ist sehr empfehlenswert, man soll Lactose, Theobromin oder Diuretin mit diesem Regim verbinden, ferner Abführmittel, Seruminjektionen und Bettruhe.

Bose (27a) macht auf die große Gefahr aufmerksam, welche der häufige. gewohnheitsmäßige Genuß von Kokain für die Jugend von Kalkutta in sich birgt. Er teilt 8 Fälle von Kokainmißbrauch mit. Die Wirkung des Kokain ist anfangs erregend, aber nur für eine kurze Zeit, etwa 15—20 Minuten. Dieser Erregung folgt eine starke Abspannung, die sich bis zur Unfähigkeit und Lethargie steigert. Die Willenskraft wird immer geringer. Ebenso nimmt die Potenz ab. Das Herz arbeitet langsam und unregelmäßig. Appetitmangel stellt sich ein, die Verdauung wird schlecht; auch die tägliche Urinmenge wird immer geringer, eine starke Abmagerung ist zu konstatieren. Dabei nimmt der Hang nach Kokain stetig zu, Bose berichtet von einem täglichen Gebrauch von 4, 8, sogar 30 g Kokain, das vermischt mit Betel genommen wird. Andauernde Schlaflosigkeit. Verlust des Gedächtnisses, Illusionen, Halluzinationen und Verwirrtheit werden beobachtet. Solange Kokain nur in mäßigen Dosen genommen wird, treten keine deutlichen Vergiftungserscheinungen auf. Ganz im Gegensatz zum Opiumesser wird der, welcher Kokain gewohnheitsmäßig nimmt, bald vollkommen arbeitsunfähig, häufig sich selbst eine Last. Eine Entwöhnung ist

nur möglich, wenn die Kranken in eine Anstalt untergebracht werden und der Genuß von Kokain vollkommen unmöglich gemacht wird. Sulfonal und Chloral helfen nichts, man erreicht nur, daß die Kranken beides nehmen.

Der Kokainmißbrauch ist so verbreitet in Kalkutta, daß Hausiererinnen es heimlich an die Dienstmädchen verkaufen, welche es vermischt mit Betel in kleinen Mengen nehmen.

Brabec (28) beobachtete auf der chirurgischen Klinik des Prof. Mayde in Prag einen 14 jährigen Knaben, welcher von einer Viper in den rechten Fuß gebissen war. Er kümmerte sich nicht darum, nach einer halben Stunde traten starke Schmerzen im Fuß auf und Bewußtlosigkeit. Die erste Hülfe wurde ihm erst ca. 1 Stunde nach dem Biß zu teil. Am 4. Tage wurde er in die Klinik aufgenommen. Es wurden folgende Symptome konstatiert: Cyanose des Gesichts, hämorrhagische Suffusionen, die fast die ganze gebissene Extremität betrafen, und eine außerordentlich starke Apathie. Gegen Ende trat erschwerte Atmung auf. Bei der Sektion wurden ausgedehnte Blutunterlaufungen fast überall gefunden, hauptsächlich aber an den serösen Häuten und im subkutanen und retropharyngealen Bindegewebe; außerdem fettige Degeneration der Leber und der Nieren und ein Milztumor. Weder aus dem Wundsekret noch aus dem Blut ließen sich Bakterien züchten; das Ratten injizierte Blut wirkte nicht giftig. Verf. steht ebenfalls auf dem Standpunkt, daß die Giftwirkung rein chemischer Natur sei. Der Angriffspunkt ist das Rückenmark; hier entsteht angeblich eine aufsteigende Rückenmarkslähmung, welche sich auf das verlängerte Mark und auf die Zentren in der Gehirnrinde ausbreitet. Sukzessive werden ergriffen: das Atmungszentrum, das Vaguszentrum, das Vasomotorenzentrum. Die Tendenz zu Hämorrhagien wird bedingt durch die Paralyse der Vasomotoren. In erster Reihe ist es das Herz, welches Sitz der Hämorrhagien ist, und zwar betreffen diese nicht bloß das Endocard, sondern auch das Epicard, ja oft auch das Myocard, konstant findet man sie auch am Pericard, an der Pleura und in dem Intestinum, Pankreas und in den Nieren. Dieser hämorrhagische Charakter tritt auch nach außen hervor, und zwar nicht allein an der Bißstelle, sondern auch in einiger Entfernung von derselben und hat den Anlaß zur volkstümlicher Bezeichnung „Schwarzwerden“ gegeben.

von Brunn (33) sah 2 Fälle von Schwefelkohlenstoffvergiftungen, bei denen beide Mal irrtümlich die Substanz getrunken wurde. Im ersten Fall wurde ein tüchtiger Schluck von Schwefelkohlenstoff genommen. Nach einiger Zeit traten bei klarem Bewußtsein brennende Schmerzen in der Magengegend auf, dann Verlust des Bewußtseins, das nach entsprechenden Gegenmitteln wiederkehrte; $1^1/_2$ Stunde später plötzlicher allgemeiner Krampfanfall, welcher binnen kurzem zum Exitus führte.

Im zweiten Fall hatte ein alter Mann ebenfalls einen Schluck genommen, angeblich ohne etwas heruntergeschluckt zu haben, und hatte dann einige Schnäpse nachgetrunken. Bald darauf stellte sich Erbrechen ein. Patient wurde bewußtlos und starb drei Stunden darauf im Coma.

Die charakteristischen Leichenerscheinungen bestanden vornehmlich in auffallend heller Farbe der Totenflecke, ähnlich wie man sie bei Kohlenoxydvergiftung findet, allgemein kirschroter, flüssiger Beschaffenheit des Blutes, Blutüberfüllung des Gehirns und seiner Häute; gelbgrünlicher Verfärbung des Gehirns, besonders der grauen Substanz, etwas weniger ausgesprochen der weißen. Schwacher Geruch nach Schwefelkohlenstoff bei der Sektion.

Die chemische Untersuchung ergibt:

	I		II
in 260 g von Magen, Mageninhalt	0,1082	in 480 g	1,0618
„ 97 „ Leber, Milz, Nieren	0,1048	in 225 „	0,0173
„ 275 „ Urin	0,0209	in 33 „	0,0108
„ 120 „ Blut	0,0317	in 50 „	0,0230

Burgl (35a) berichtet I. über einen 22jährigen Droguisten, der aus Lebensüberdruß sich mit Strychnin vergiftet hatte. Die Sektion ergab starke Totenstarre, zahlreiche Blutaustritte im Magen und Zwölffingerdarm, vermehrten Blutgehalt im übrigen Darm, Bauchspeicheldrüse, Lunge und Gehirn. Die Milz ist auffallend vergrößert. Die übrigen Organe zeigen keine Veränderungen.

II. Eine 15jährige Prostituierte erkrankte an Syphilis. Der Kopf wird im Krankenhaus aus Versehen wegen Läuse statt mit Sabadillessig mit 25°/₀ Sublimatlösung gewaschen. Die Patientin erkrankte an einer typischen Quecksilbervergiftung, auch die Sektion wies die entsprechenden Veränderungen auf. Der ungünstige Verlauf war wohl darauf zurückzuführen, daß der Kranken schon außerhalb des Krankenhauses wegen der Syphilis größere Mengen Quecksilber einverleibt worden waren. Die Krankenschwester wurde wegen fahrlässiger Körperverletzung zu 5 Mark Geldstrafe verurteilt.

III. Ein Eisenhobler, der schon mehrere Selbstmordversuche gemacht hat, begeht Selbstmord durch Einatmen von Chloroform.

IV. Eine Geisteskranke übergießt eine andere Frau mit Vitriolöl. Derselben werden starke Brandwunden, besonders im Gesicht, beigebracht. Beim Schreien verschlukt sie einen Teil der Schwefelsäure. Pat. stirbt an den Folgen der inneren und äußeren Verbrennungen.

Buttler (35b) ist der Ansicht, daß Autointoxikationen auf das Nervensystem vor allem einwirken, daß sie alle möglichen Krankheitszustände heraufbeschwören, allerlei Krankheiten vortäuschen, die schwersten Fälle können sogar der Tabes und ähnlichen Zuständen ähneln.

Cadman (37) sah bei einem 5 Wochen alten Kind eine Bleikolik; das Kind wurde von der Mutter selbst genährt. Diese trug scheinbar zum Schutz für die Brustwarze ein Bleikästchen, in dem ein Lösung von milchsaurem Blei enthalten war, um damit die Brustwarze zu waschen. Auf diese Weise gelangte das Blei in die Milch. In den Windeln wurde Blei nachgewiesen.

Ceni und **Besta** (45) haben, um die Pathologie und die Ätiologie der Pellagra aufzuklären, Untersuchungen angestellt über die Giftwirkungen der Schimmelpilze. Sie fanden, daß man 1. durch längere Digestion mit Alkohol oder Äther aus Asp. fumigatus Substanzen erhält, die mit äußerst giftiger, toxischer Wirkung ausgestattet sind und spezifischen Charakter zeigen; 2. Toxine von erheblich geringerer Wirkung erhält man aus der Kolonie von Asp. flavescenz, jedoch nur bei Anwendung von Äther; 3. aus dem Mycel lassen sich keine Toxine irgendwelcher Art extrahieren, weil die Toxine nur in den Sporen sind; 4. bei Asp. fumigatus stehen die toxischen Wirkungen teils in Beziehung zur Menge der Sporen, teils und zwar in höherem Maße, zum besonderen Charakter der Sporenbildung des Pilzes. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Giftwirkung um so schwächer ist, je stärker entwickelt das Mycel, und um so heftiger, je reifer die Sporen: das Nährmittel, auf welchem der Pilz sich entwickelt, ist ohne Bedeutung; 5. die Giftwirkung des Extraktes von Asp. fumigatus nimmt sehr schnell ab, wenn er in Wasser gelöst und sich selbst überlassen wird, dagegen

widersteht er der Einwirkung längeren Kochens und des Verweilens in Alkohol.

Collomb (50) beobachtete bei einem Kinde von 12 Jahren eine Atropinvergiftung. Das Mädchen hatte 0,05 g genommen. Danach trat sehr schnell Trockenheit im Halse, starke Puls- und Atembeschleunigung auf. Nach $1^1/_2$ Stunden begannen psychische Störungen, Gesichtshalluzinationen und ein sehr lebhaftes Exzitationsstadium; Patientin konnte kaum gehalten werden. Nach ca. 10 Stunden trat allmähliche Beruhigung ein, Puls und Atmung wurden langsamer. Das Bewußtsein der Patientin klärte sich wieder, die Sprache kehrte zurück. Außer einer nur unvollkommenen Magenentleerung und geringen Mengen von Kaffee wurden keine Gegenmittel verabreicht. Verfasser zitiert noch 2 Fälle, die von Monteverdi und Selo beobachtet wurden, bei denen von Kindern ebenfalls Maximaldosen Atropin genommen wurden; in beiden Fällen überstanden die Kinder die Atropinvergiftung.

Cormao (51) meint auf Grund einiger persönlicher Beobachtungen, daß unter dem Einfluß einer äußeren oder inneren Intoxikation das Zentralnervensystem derart verändert werden kann, daß Geistesstörungen entstehen können, und daß die Verdauungsorgane leichter der Sitz für bakterielle Prozesse werden, welche die pellagrösen Hautsymptome hervorbringen könnten. Nach seiner Ansicht existiert vielleicht neben der Dementia paralytica noch eine cerebrospinale Affektion mit progressivem Verlauf, bei welcher Hautveränderungen auftreten, aber vorläufig wäre diese Krankheit in ihren Symptomen noch nicht scharf charakterisiert. Auf jeden Fall können auch die pellagrösen Erytheme bei Paralytikern, Epileptikern und wahrscheinlich auch bei an Dementia praecox Leidenden angetroffen werden.

Craig (54) hat eine außerordentlich große Anzahl von latenter oder larvierter Malaria gesehen. Nur allein die Blutuntersuchung deckte die Ätiologie auf und ließ eine richtige Therapie einschlagen. Deswegen sollen in den Tropen und in Gegenden, in denen Malaria vorkommt, stets Blutuntersuchungen gemacht werden.

Crothers (57) meint, daß verschiedene Krankheitssymptome dem Potatorium vorhergingen oder zu ihm führen. Eine genaue Kenntnis derselben würde dazu dienen, diese Krankheit zu verhindern.

Deffernez (60) beobachtete unter den Marmorschleifern Symptome, die auf Bleivergiftung schließen lassen. Es stellte sich heraus, daß sie eine Paste aus Zinn und Blei zum Polieren der Marmorstufen benutzen. Am häufigsten findet man bei diesen Arbeitern Bleisaum, Dyspepsien, Koliken, Abmagerung und die Bleikachexie.

Destarac (61) hat zwei Fälle von Beri-Beri untersucht und kann einen Zusammenhang mit Malaria nicht finden. Es fehlt jede dahin gehende Vorgeschichte und auch jedes Symptom von Malaria.

Diller (64) berichtet über drei Fälle, welche er als Landrysche Paralyse bezeichnet. Alle drei Fälle gingen in Heilung über.

In Fall I handelte es sich um einen Telegraphisten im Alter von 21 Jahren. Die Krankheit begann mit Schwäche in den Fingern, vier oder fünf Tage später trat Schwäche in den Schenkeln auf, dann konnte er die Arme schlecht gebrauchen. Zeitweise sah er doppelt. Kein Fieber. Die Untersuchung ergab Schwäche in Armen und Beinen, Fehlen der Reflexe, keine Störung in der Sensibilität und der elektrischen Reaktion. Beim Sehen nach rechts besteht ein leichter Defekt. Einen Monat später soll Pat. vollkommen gesund gewesen sein.

Fall II betrifft ein Kind, bei dem sich innerhalb weniger Tage ohne Fieber eine aufsteigende Lähmung entwickelte. Der Zustand blieb eine Woche unverändert, und dann trat allmähliche Besserung ein.

Im Fall III waren drei Wochen nach Ausbruch eines Schankers Schmerzen in den Beinen und im Rücken aufgetreten. Pat. klagte über Schwäche in den Beinen und magerte außerordentlich ab. Bei der Untersuchung wird fibrilläres Zittern in den Muskeln des Gesichts, der Arme und Beine festgestellt, Schwäche in den Armen und Beinen, das Kniephänomen ist nicht vorhanden. Kein Schmerz bei Druck auf die Nerven. Kein Fieber. Die außerordentlich starken Schmerzen halten während der ganzen Krankheit an.

Dost (67a) sah bei einer Kranken, die Saprol getrunken, eine Vergiftung, deren Symptome gleich nach dem Genuß in plötzlicher Bewußtlosigkeit, Aufhebung der Reflexe und Reaktionslosigkeit der engen Pupillen auf Licht bestanden; der ganze Zustand glich einem apoplektischen Insult. Später trat Erbrechen von Massen, die nach Phenol rochen, auf, dann allgemeine Unruhe mit Umherwerfen des Körpers, Dyspnoe, Herzlähmung, nach 36 Stunden trat der Tod ein. Die Sektion ergab nur mäßige Ätzwirkungen an den Schleimhäuten. Die wichtigsten Befunde waren Blutüberfüllung der Schädelhöhle, sowie vor allem starker Blutgehalt und Ödem der Lungen. Saprol besteht aus 40 % Kresolen und desinfizierenden und desodorierenden Kupferverbindungen. Die wesentlichsten Erscheinungen entsprachen denen der Karbolsäurevergiftung, während die Kupferverbindungen keine deutlichen Erscheinungen hervorriefen.

Dufour-Labastide (68) findet, daß die Störungen von seiten der Verdauungsorgane bei den Bleivergiftungen der Kinder dieselben sind wie bei den Erwachsenen; die cerebralen Störungen bestehen meistens in Konvulsionen; die häufigste Form der Bleilähmung scheint bei den Kindern die Lähmung an den unteren Extremitäten, d. h. der Peronei und Extensores hallucis zu sein, während meistenteils der Tibialis anticus frei bleibt; für gewöhnlich kommt dann noch eine Lähmung der Extensoren der Finger und des Daumenballens hinzu, der Supinator longus bleibt frei. In einigen Fällen treten Atrophien auf.

Dydyński (69) teilt folgende zwei Fälle von Landryscher Paralyse mit. Im ersten Fall handelt es sich um eine 43jährige Frau, welche neun Wochen vor der Krankenhausaufnahme heftige Schmerzen in den Beinen und Schwäche daselbst verspürte. Nach drei Tagen völlige Lähmung der Beine. Im weiteren Verlauf Schmerzen in den Fingern, Schwäche der oberen Extremitäten, Jucken und Stechen im ganzen Körper, Lähmung der rechten Gesichtshälfte, Dyspnoe, veränderte leise Sprache, Schluckstörung. Status praesens: Schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten, besonders der linken. Sehnenreflexe überall erloschen. Bauchreflexe fehlend. Rechtsseitige Facialislähmung (sowohl des oberen wie des unteren Astes). Zunge weicht etwas nach rechts ab. Pupillenreaktion normal. Hypästhesie in peripheren Teilen der Extremitäten. Milz vergrößert. Puls 100—120. Schlaflosigkeit. Keine Urinbeschwerden. Obstipatio alvi. Nerven und Muskeln etwas druckempfindlich. Die elektrische Untersuchung ergab, besonders in den Extensoren, langsame und schwache Reaktion (keine EAR.). Während des 3monatlichen Krankenhausaufenthalts allmähliche Besserung.

Im zweiten Fall handelt es sich um eine 60jährige Frau, welche vor fünf Tagen intensive Schmerzen zwischen den Schulterblättern verspürte. Am nächsten Tage Schmerzen in sämtlichen Extremitäten. Weiterhin Schwäche der Beine bei gesteigerten Sehnenreflexen, Lähmung der Beine

mit Schwund der Reflexe, Schwäche der oberen Extremitäten. Status: Schlaffe Lähmung der Beine, Schwäche der oberen Extremitäten, Sehnen- und Hautreflexe erloschen, Sensibilität ungestört, Nerven druckempfindlich, Pupillenreaktion erhalten, Dyspnoe, nasale verlangsamte Sprache, unwillkürliche Entleerung des Urins und der Exkremente. T. = 36,7. Puls 88. Im weiteren Verlauf Schluckbeschwerden, Schwäche des peripheren l. Facialis, Rasselgeräusch in der linken Lunge. Tod eine Woche nach Beginn der Krankheit). In der Anamnese Malaria vor drei Monaten. Die Sektion ergab adipositas cordis, oedema pulmonum, hepar moschatum. Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems ergab in den peripheren Nerven Schwellung der Myelinscheiden. Im Rückenmark ließ sich nur eine Erweiterung der Lymphräume und stellenweise kleinzellige Infiltration nachweisen. Medulla oblongata normal. Nervenzellen (mit Nissl gefärbt) normal. Verf. meint, daß bei der Landryschen Paralyse vorwiegend die peripheren Nerven (und zwar vorwiegend die motorischen) betroffen werden, daß aber auch das zentrale Nervensystem in einer größeren oder geringeren Intensität lädiert werden kann. Diese geringe Mitbeteiligung des zentralen Nervensystems rechtfertigt aber keineswegs die Leydensche Teilung der klinischen Formen in bulbäre und neuritische Typen. Die Krankheit selbst gehört zu den infektiösen, und zwar kann dieselbe durch verschiedenartige Infektionen hervorgerufen werden. Den aufsteigenden Lähmungstypus sucht Verf. damit in Einklang zu bringen, daß die für das Leben wichtigsten Nerven die größte Resistenz besitzen und am spätesten erkranken (zunächst erkranken die Beine, dann die oberen Extremitäten und zuletzt die wichtigsten Hirnnerven). Diese These wurde vom Verf. durch Curareversuche bestätigt.

(Edward Flatau.)

Engel (70) kommt auf Grund seiner Experimente zu dem Schluß, daß das Blei und seine Verbindungen in elektiver Weise auf die Gewebselemente wirken und zwar nach einer bestimmten Ordnung, die durch die Empfindlichkeit der Gewebe dem Blei gegenüber bestimmt wird. Die Reihenfolge dieser Ordnung wäre die folgende: Rote Blutkörperchen, glatte Muskelfasern, Bindegewebe, sensible Nervenfasern, motorische Nervenfasern, gestreifte Muskelfasern, Kernmuskelfasern, Nervenzellen, Leukocyten. Auf Grund dieser Empfindlichkeit der anatomischen Elemente sollen sich auch die klinischen Symptome am einfachsten erklären lassen. Die drei ersten und wichtigsten Gruppen wären die Anämie, die Symptome, welche sich von den glatten Fasern und dem Bindegewebe herleiten.

Erben (71) beobachtete einen Kranken, der einen eigentümlichen Tremor hatte. Es handelte sich um einen 63jährigen Mann, der vor 18 Jahren mehrere Wochen mit einer starken Beize gearbeitet hatte; die Zähne wurden wackelig, das Zahnfleisch schwoll ihm an, er soll damals Skorbut gehabt haben, gleichzeitig bekam er Diarrhoe und Zittern. Es besserte sich damals der Zustand, aber in Intervallen von Jahren tritt das Zittern immer wieder auf. Sein jetziger Zustand begann mit Parästhesien in den Fingerspitzen, daran schloß sich der Tremor mit Schwäche und leichter Erdmüdbarkeit in den Armen. Der Tremor besteht nicht in der Ruhe, er beginnt vielmehr, wenn er die Hände ausstreckt. Er hat den Charakter des Intentionszitterns, steigert sich dann bis zu einem Schütteln, um dann kurze Zeit unter Ermüdungsgefühl abzunehmen und schließlich wieder in derselben Weise zu beginnen. Außer einer geringen Schwäche in den Armen, Druckschmerzhaftigkeit an den Nerven der unteren Extremitäten und bebender Sprache ist der Nervenbefund negativ. Verf. erwähnt, daß Charcot bei Quecksilbervergiftung einen ähnlichen Tremor sah, der aber

in der Ermüdung nicht schwächer, sondern stärker wurde. Verf. meint, daß solche Motilitätsstörungen, wie sein Kranker zeigt, auch nach Schmierkuren zu erwarten sind.

Faidherbe (72) beobachtete im Verlauf von Keuchhusten zwei Fälle von Muskellähmungen und Atrophie von Muskeln, welche er hervorgerufen durch eine toxische Polyneuritis glaubt. In einem Fall war bei einem zweijährigen Kind eine beträchtliche Atrophie der hinteren Muskeln des Rumpfes und der oberen Extremitäten vorhanden, die Lähmung ging erst nach mehreren Monaten zurück. Bei einem zweiten Kind von fünf Jahren waren die Extensoren des Halses gelähmt. Die Lähmung schwand mit dem Keuchhusten.

Feuerstein (73) wurde zu einem sieben Wochen alten Kinde gerufen, dem die Amme ein Kaffeelöffelchen Tct. Opii aus Versehen gegeben hatte. Die Vergiftung war eine sehr starke. F. pumpte den Magen aus und spülte mit dünner Lösung mit Kalium hypermangan. nach, gab eine hohe Eingießung mit derselben Lösung, ferner ein warmes Bad mit kalten Übergießungen und einige Löffel schwarzen Kaffees. Das Kind genas.

Festa (72a) beobachtete bei einem Kinde von 7 Jahren, das Askariden beherbergte, Konvulsionen. Er führt dieselben hauptsächlich auf Autointoxikation zurück. Das Fieber wurde durch eine Intoxikation von Colibakterien zurückgeführt. Die Störungen des Nervensystems sind durch ein Gift bedingt, das von den Askariden produziert wurde.

Fischer (74) wendet sich gegen die Anschauung Guillerys, daß das Wurstgift durch das übliche Braten bezw. Kochen nicht vernichtet werde. Die Fälle, die Guillery hierfür anführt, seien nicht stichhaltig. Die Versuche aber erweisen, daß das Botulismusgift höheren Temperaturen gegenüber eine ähnlich geringe Widerstandsfähigkeit besitzt wie das Diphtherie- bezw. Tetanustoxin, und daß die bekannten in der Tiefe des gebratenen bezw. gekochten Fleisches ermittelten Temperaturen zur Vernichtung des Wurstgiftes sehr wohl ausreichen.

Foulerton (76) injizierte Meerschweinchen letale Dosen von Diphtherietoxinen und fand bei ihnen einigemale Veränderungen in den Vorderhornzellen. Er untersuchte außerdem bei 7 an Diphtherie verstorbenen Kindern das Rückenmark und konstatierte ebenfalls viermal Veränderungen der Vorderhornzellen.

Glym (81a) beobachtete 2 Fälle von Lähmung bei Gonorrhoe. Im ersten Fall handelte es sich um eine aufsteigende Lähmung bei einem 48jährigen Mann, welcher an Gonorrhoe litt. Zuerst begann die Lähmung in den Beinen, die Sehnenphänomene waren geschwunden, die Sensibilität war normal, einige Tage darauf bildete sich eine Lähmung der oberen Extremitäten aus, dann der Hals-, Nacken- und Interkostalmuskulatur, am 9. Tage Ptosis, später trat noch eine Okulomotoriuslähmung auf. Patient war verwirrt und delirierte des Nachts. Die Bulbärnerven blieben frei. Patient genas. Im zweiten Fall handelte es sich um eine periphere Neuritis, welche die unteren Extremitäten betraf. Schwäche und Analgesie vorhanden.

Gossner (83) teilt einen Fall von Landryscher Paralyse bei einem Soldaten mit. Derselbe erkrankte unter Schmerzen und Schwellung im linken Fußgelenk ohne Fieber. Durch Bettruhe gingen diese zurück. Fünf Tage darauf tritt plötzlich eine schlaffe Lähmung beider Beine und des rechten Armes ein, während der linke Arm noch eine geringe Bewegungsfähigkeit zeigt, die aber am nächsten Tag auch schwindet, die Sehnenreflexe sind geschwunden, elektrisch leichte Steigerung der Erregbarkeit. Sensibilität intakt. Allgemeinbefinden gut, keine Schmerzen; kein Fieber, Puls und

Atmung normal. Am nächsten Tag leichte Schlingbeschwerden, dann in einem Tag starke Steigerung aller bulbären Symptome, dagegen waren Facialis, Zunge und das oculopupilläre Gebiet frei. Es trat dann unregelmäßiger Puls, Atemnot und Cheyne-Stokessche Atmung auf. Patient stirbt im Coma. Der ganze Krankheitsprozeß währte nur vier Tage. Ätiologisch wurde noch angegeben, daß Patient ca. 8 Tage vor Ausbruch der Lähmung Kälte und Frösteln verspürt und einige Tage vorher an Durchfällen gelitten habe.

Gräfe (84) sah bei einem Herren, der zahlreichen photographischen Aufnahmen mit Blitzlicht in einem engen Raume beigewohnt hatte, und der nachher in diesen dampferfüllten Raum noch einmal gegangen und dort bewußtlos geworden war, schwere Vergiftungserscheinungen. Sie äußerten sich zuerst in Bewußtlosigkeit, kaum fühlbarem Puls und nachherigem starken Erbrechen. Es traten dann starke Kopfschmerzen im Hinterkopf und in den Schläfen auf, taubes Gefühl in den Fingerspitzen, Füßen und Unterschenkeln. Sehvermögen war beiderseits herabgesetzt, Bronchialkatarrh. Die Augenuntersuchung ergab Mydriasis, linksseitige Abduzensparese, beiderseitige Trübung der Linse, der Fundus schien normal. Die Augensymptome bildeten sich alle zurück, selbst die Linsentrübung. Die Vergiftung war durch die in den Magnesiumblitzlichtpatronen enthaltenen Chlorsauerstoffverbindungen bewirkt worden. Die Chlorsauerstoffgase sind sehr giftig. Ihr Entdecker wurde bei ihrer Darstellung getötet. Es ist daher dringende Vorsicht beim Photographieren mit diesen Blitzlichtpatronen zu empfehlen und lieber reines Magnesium zu verwenden, wenn es auch etwas länger dauert.

Grósz (86) schreibt über die schädigende Wirkung des Alkoholismus im Kindesalter. Seine Auseinandersetzungen enthalten kaum etwas Neues. Er selbst sah 2 Kinder, welche durch akute Alkoholintoxikation Konvulsionen bekommen hatten. Ferner bei chronischem Genuß sah er Verdauungsstörungen auftreten, bei 4 Kindern im Alter von 6, 7, 8 und 13 Jahren Lebercirrhosen und bei 2 Kindern Epilepsie. einmal Chorea recidiva. Grósz will selbstverständlich den Alkohol bei Kindern nur zu therapeutischen Zwecken verwandt wissen, und zwar nur bei raschem Kräfteverfall und plötzlich auftretender Herzschwäche. Dagegen ist er nach den Versuchen von Rosemanns in Greifswald von der Anschauung zurückgekommen, Alkohol als Sparmittel bei permanenten Ernährungsstörungen wie bei Rachitis, Skrophulose und Tuberkulose zu geben.

Guillery (89) wendet sich gegen die Anschauung Fischers, daß das den Botulismus erzeugende Wurstgift durch das übliche Braten bezw. Kochen zerstört werde. Er führt eine von Cohn mitgeteilte Erkrankung an, in der 3 Familienmitglieder nach Genuß eines gebackenen Hechtes an Botulismus erkrankten, und hält es für das Richtigste, wenn alle hier in Betracht kommenden Nahrungsmittel, sobald sie verdächtig erscheinen, grundsätzlich beanstandet werden und jeder Versuch unterlassen wird, sie durch Kochen oder Braten genußfähig zu machen.

Hagedorn (91) teilt einen typischen Fall von Landryscher Paralyse mit, der kurze Zeit nach Ablauf einer Keuchhustenerkrankung enstand.

Haupt (93) kommt bei seinen Untersuchungen über Schwefelkohlenstoffvergiftung zu folgenden Resultaten: 1. Der Schwefelkohlenstoff ist ein hämolytisches Blutgift. Er bewirkt primäre Anämie mit sekundärer, wahrscheinlich myelogener Leukocytose. 2. Die Vergiftung bewirkt eine schwere Schädigung der Leber. Von anderen Folgen sind noch gefunden Nephritis, Pneumonie und Gastroenteritis. 3. Eine Bildung von Pigment findet nicht

statt. 4. Schwefelkohlenstoff ist kein Methämoglobinbildner. Er wandelt im Gegenteil Methämoglobin in Oxyhämoglobin um.

Heinrich (95) beobachtet bei einem 35 jährigen Mann Albuminurie, Benommenheit, Kopfschmerzen, Exophthalmus, Neuritis optica und außerdem lanzinierende Schmerzen, Crises gastriques, Unsicherheit beim Gehen im dunklen Zimmer, Pupillenreaktion fehlt, geringe Ataxie der oberen Extremitäten, Rhomberg nicht deutlich, Tastempfindung nicht gut zu lokalisieren, besonders im Gesicht, am Rumpf und an den Innenseiten beider Unterschenkel.

Heymans (96) kommt auf Grund von Versuchen, die E. Marchal bei jungen Hunden, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen mit Morphium gemacht, zu dem Schluß, daß weder bei jungen, noch bei neugeborenen Tieren eine besonders starke Giftwirkung des Morphiums zu beobachten ist. Er ist geneigt, bis der strikte Gegenbeweis geliefert wird, anzunehmen, daß eine solche besonders starke Giftwirkung des Morphiums beim Kinde ebenfalls nicht existiert.

Hock (99) beobachtete bei einem Prostatiker sich gleichzeitig mit anderen ausgesprochenen, zweifellos von der Harnretention herrührenden Intoxikationserscheinungen, welche besonders den Digestionsapparat betrafen, einen intensiven Tremor entwickeln, welcher nach Beseitigung der Retention bis auf ganz geringe Reste verschwand, ebenso wie die übrigen Symptome der Harnvergiftung.

Hughes (101) stellt 2 Fälle von Beri-Beri vor, die auf einem Schiff von Kapetown nach Rangoon zum Ausbruch gekommen waren.

Humbert (101a) stellt fest, daß von den Beschäftigungen, in welchen die Arbeiter sich der Gefahr der Bleivergiftung aussetzen, die Fabrikation der Akkumulatoren am ehesten dazu führt. Sie konnte 11 Fälle sammeln und studiert die Mittel, wie in den Akkumulatorenwerken die Arbeiter am besten vor den Vergiftungen zu schützen sind.

Jacksch (103) hatte Gelegenheit, Erkrankungen zu beobachten, die auf die Wirkung von Manganverbindungen oder vielmehr des einzig allein schädlichen Manganoxyduls zurückzuführen sind. Das Symptomenbild hat manche Analogien mit dem der multiplen Sklerose. Das Krankheitsbild ist ein sehr umschriebenes: Nie fehlt das charakteristische Symptom der Retropulsion, der Gang ist ausgesprochen spastisch, Sprache skandierend, häufig besteht Zwangslachen oder Weinen, häufig leidet auch die Intelligenz; Nystagmus ist inkonstant, stets fehlen Intentionstremor, Ataxie, Rhombergsches Phänomen, Sensibilitätsstörungen, Schmerzen. Die Prognose ist infaust, der Nachweis von Mangan im Harn ist nicht gelungen. Jaksch glaubt, die Manganvergiftung in die Gruppe der multiplen Sklerosen einreihen zu können. Er hebt hervor, daß es von Wichtigkeit ist, daß hier das erste Mal für diesen schon seit langem bekannten Symptomenkomplex eine einheitliche und eindeutige Ätiologie vorhanden ist.

Jelliffe (105) betont die außerordentliche Häufigkeit nervöser und geistiger Erkrankungen nach einer Influenzainfektion. Unter 50 Patienten, die an Influenzapsychosen litten, waren 20 %, bei denen Stupor und Verwirrtheit das hervorragendste Symptom war. Um aber eine Psychose nach Influenza zu diagnostizieren, sollte immer der Nachweis erbracht werden, daß es sich um wirkliche Influenza gehandelt hat, die durch den Pfeiferschen Bazillus hervorgerufen war. In der Steigerung der Selbstmorde während der Influenzajahre sieht Jelliffe ebenfalls eine Einwirkung der Influenza auf das Nervensystem. In den Influenzajahren stieg in New York der Prozentsatz der Selbstmorde von 16,3 % auf 21,5 %, während sie in den

vorhergehenden 20 Jahren nur um 2,3 % gewachsen war, ebenso stieg in Chicago der Prozentsatz der Selbstmorde von 12,6 auf 23,3 %.

Katzenstein (108) sah bei einem Kinde von 24 Tagen eine schwere Morphiumvergiftung. Die Wärterin hatte dem Kinde ein Pulver von 0,007 Morph. mur. gegeben. Die wesentlichsten Symptome waren Aussetzen der Atmung und tonische und klonische Krämpfe, wie sie infolge narkotischer Vergiftungen bei Kaltblütern und im allerfrühesten Lebensalter beim Menschen beobachtet worden sind. Therapeutisch rühmt Verf. besonders die künstliche Atmung und die Kochsalzinfusion. Beiden Maßnahmen sei die Rettung des Kindes und die schnelle Genesung zu danken.

Kinsman (110) berichtet von einem 16jährigen anämischen Mädchen, welches an Chorea litt. Sie bekam in 36 Tagen 952 Tropfen Solutio Fowleri, außerdem Tct. ferri chlorati. Patientin bekam nach Verlauf dieser Zeit eine Lähmung der Vorderarme, Hände und der Extensoren der Füße, die Flexoren waren weniger geschädigt. Reflexe waren nicht vorhanden, Atrophie der Muskeln, elektrisch wurde sie nicht untersucht. Die Sensibilität war intakt, keine Druckschmerzhaftigkeit der Nerven. Nach viermonatlicher Behandlung war keine Besserung zu konstatieren. Kinsman hat schon höhere Dosen von Solutio Fowleri gegeben, ohne irgendwelche Schädigungen zu sehen. Er bezieht den schlechten Effekt in diesem Fall auf die Vereinigung von Arsen und Eisenchlorür. Vor allem soll man die Arsenkur sofort unterbrechen, wenn Magenbeschwerden und Diarrhoen auftreten.

Kiwull (111) sah bei einem 3jährigen Kinde, welches an Keuchhusten litt, eine Bromoformvergiftung. Die Mutter hatte ihm in 7 Tagen 12 g Bromoform gegeben. Kurz nach dem letzten Löffel bekam das Kind Krämpfe, wurde bewußtlos, hatte einen eigentümlichen Foetor ex ore (Bromoformgeruch). Das Kind starb bald an Lungenödem. Die Sektion ergab starke Hyperämie der Piagefäße, Blutreichtum des Hirns, der Lungen und Leber, Schleim in Trachea und Kehlkopf.

Klingmüller (113) beschreibt die mikroskopischen Präparate zweier Fälle von Lepra, von denen der eine eine typische Lepra maculoanaesthetica darstellte, der zweite ursprünglich auch an derselben Form litt, später aber noch tuberöse Lepra bekam. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Klingmüller zu der Anschauung, daß sich die Formen der maculoanästhetischen Lepra histologisch von der tuberösen unterscheiden, ebenso wie beide Formen klinisch getrennt werden müssen. Allerdings ist bei beiden Formen der Leprabazillus die Ursache, er findet sich in den Veränderungen beider Formen. Als das Primäre muß bei beiden Erkrankungsformen die durch die embolische Verschleppung der Bazillen verursachte Gefäßalteration angesehen werden. Bei der tuberösen Form sind die Bazillen von Anfang an in den Herden sehr zahlreich. Auf dem Wege der Blutbahn werden sie verschleppt und in den Kapillaren der Cutis abgefangen. Bei dieser Form wandern sie nun in die perivaskulär gelegenen Lymphräume und scheinen sich relativ leicht und schnell zu vermehren. Ob sie nun in oder außerhalb der Zellen vegetieren, immer bildet sich unter ihrem Einfluß eine typische Granulationsgeschwulst aus, welche weiter wächst und sich zu massigen Tumoren vergrößert, sodaß es später fast nie möglich ist, festzustellen, daß der Tumor ursprünglich von einer bazillären Blutgefäßembolie ausgegangen ist. Der Prozeß entwickelt sich also in den Lymphräumen weiter. Bei der maculoanästhetischen Form entwickeln sich von der Wand der dilatierten subpapillären Gefäße aus durch Proliferation der Wandzellen kleine Herde, welche den Charakter einer Spindel annehmen, deren längste Achse vom Gefäß dargestellt wird. Die neugebildeten Zellen tragen teilweise

noch ganz und gar die Merkmale von Bindegewebszellen oder sie sind bereits größer als diese. Meist ist der Kern nicht mehr deutlich färbbar, und die Zelle sieht leicht gebläht aus. Dieser Typus der Veränderungen ist nun an allen größeren und kleineren Herden zu finden. Bei anscheinend älteren Herden, aber auch bei kleinen, also scheinbar jüngeren, gesellt sich dazu Anhäufung von Pigment, welches intracellulär gelegen ist. Diese Prozesse lokalisieren sich nicht nur an den subpapillären Gefäßen, sondern ebenfalls an den Papillarschlingen, wie an tiefer gelegenen Gefäßen an der Cutis, letzteres ist aber seltener zu finden, ebenso wie an dem Gefäßnetz, welches Schweißdrüsen und Follikel umgibt. Dagegen sind größere Gefäße, Arterien und Venen, frei. Der größte Teil der kleinen Nervenästchen war sklerosiert, dagegen waren die größeren Nervenstämme wenigstens teilweise frei von Veränderungen geblieben, nur eine geringe Sklerose ließ sich feststellen. Sicher ist jedenfalls, daß man von den Veränderungen in der Haut den Eindruck gewann, daß sie ein älteres Stadium darstellten als die in den Nerven. An einigen Stellen konnte Klingmüller beobachten, daß Infiltrationsherde von außen her in die Nerven eindrangen; einmal fand er, daß dieser Prozeß von einem den Nerven begleitenden Prozeß ausging. Bazillen fand er fast in allen, selbst den kleinsten Herden, teils intra-, teils extracellulär.

Es gibt außerdem Mischformen. Der Fall II von Klingmüller stellt einen solchen dar. Neben der maculoanästhetischen Lepra bildete sich eine tuberöse aus. Auf den Lepriden entwickelten sich Leprome, die sich von den echten Lepromen durch nichts unterschieden. Das von den Lepriden veränderte Gewebe bildete bei einer neuen Bazilleninvasion den günstig vorbereiteten Boden zur Entwicklung von Lepromen.

Nur ein Faktor kann maßgebend sein um die Verschiedenheit der Prozesse bei beiden Formen der Lepra zu erklären, nämlich die Differenz in der Menge der Bazillen.

Klingmüller (113a) gibt einen kurzen Überblick über unsere gegenwärtigen Kenntnisse von der Ursache und Symptomatologie der Lepra.

Klingmüller (113b) teilt einen typischen Fall von Lepra tuberosa mit. der deswegen von Interesse ist, weil er der erste Fall von Lepra ist, welcher in Oberschlesien zur Kenntnis der Behörden gekommen ist. Die Frau war wiederholt in Rußland und kann sich dort mit Lepra infiziert haben. Die Möglichkeit, daß sie selbst durch die Ausscheidung und Abstoßung großer Massen von Bazillen eine weitere Übertragung von Lepra verursacht habe, ist nicht von der Hand zu weisen. Klingmüller betont dabei, daß es notwendig sei, um eine Verbreitung der Lepra in Oberschlesien zu verhindern, die Angehörigen und die nächste Umgebung der Pat. oft und genau zu untersuchen.

Knaut (114) teilt mit, daß 2 Kinder beim Spielen von Arzt und Patient Stechapfelkraut und Samen genommen hätten. Nur das eine Kind beobachtete er. Bei maximal erweiterten Pupillen und fehlendem Corneal- und Pupillenreflex, bestand Bewustlosigkeit, Cheyne-Stokesscher Atemtypus und außerordentlich schnelle Herzaktion, dieser Zustand wechselte mit klonischen Krämpfen ab. Durch Apomorphin wurde Erbrechen erzeugt. Beide Kinder wurden wieder gesund.

Labbé und **Ferrand** (115) sahen 4 Fälle von Bleivergiftung bei Akkumulatorenarbeitern. Zwei von ihnen hatten nur Koliken, die beiden anderen von ihnen schwere Lähmungen mit Muskelatrophie, die wesentlich den Schultergürtel und die oberen Extremitäten betrafen. Verfasser nehmen an, daß das Blei durch die Atemwege in den Körper gelangt sei.

Lacour (116) fand bei einer Nonne einer kleinen Klosterschule in der Nähe von Lyon alle Zeichen einer Bleilähmung. Die Untersuchung ergab, daß seit ca. 10 Jahren alle Nonnen mehr oder weniger an verschiedenen Vergiftungserscheinungen gelitten hatten und die augenblicklich dort lebenden 12 Nonnen sämtlich Zeichen der Bleivergiftung zeigten. Als Ursache der Bleivergiftung wurde ein Brunnen, der Bleiröhren enthielt, angesehen, in dem aber auch, wegen der geringen Menge des Quellwassers, Regenwasser gesammelt wurde. Bekanntlich greift aber destilliertes und Regenwasser Bleiröhren am intensivsten an.

van Ledden Hulseboch (119) teilt einen Fall von Vergiftung mit Mohnfrüchten mit, der ein Kind von 16 Tagen erlegen ist. Eine Wärterin gab in der Nacht einem ihr von der Mutter anvertrauten Kinde ein paar Teelöffel Papaversaft, weil es sehr unruhig war. Das Kind starb am nächsten Morgen trotz ärztlicher Hülfe. Aus dem Blute konnte ein winziger unwägbarer Rückstand gewonnen werden, welcher alle allgemeinen Alkaloidreaktionen sehr stark zeigte. Im Mageninhalt wurde beim Dekantieren und Zentrifugieren ein Konglomerat von schwebenden festen Teilchen erhalten, worin bei mikroskopischer Untersuchung kleine Fremdkörper entdeckt wurden, die in der Milchnahrung eines Säuglings nicht vorkommen dürfen. Es stellte sich heraus, daß diese Pflanzenorgane Ovula des Papavers waren, also unentwickelte Samen, wie solche in reifen Mohnköpfen massenhaft vorkommen, die meisten frei und mit den Samen gemischt, vereinzelt auch mit der Placenta verbunden. Diese leichten Kleinkörper sind nur ein Bruchteil eines Millimeters lang, sie haben eine kommaähnliche Gestalt und eine netzförmige Hülle, schwimmen auf dem Wasser und werden bei nicht sachgemäßer Bereitung des Papaversyrups in diesen mitgeführt.

Le Felt (120) teilt die Ursachen, welche diphtherische Lähmungen bedingen, in drei Gruppen ein: 1. die Bazillen, 2. die Toxine und 3. die Toxone, Beiprodukte, welche besonders für die späteren Lähmungserscheinungen, die trotz der Antitoxinbehandlung auftreten, verantwortlich gemacht werden.

Le Dosseur (121) stellt diejenigen Störungen zusammen, welche nach Kohlenoxydvergiftungen auftreten, wenn der Vergiftete am Leben bleibt. Diese Störungen sind vor allen nervöse. Bald sind es Muskellähmungen verschiedener Art (Hemiplegien, Paraplegien, Monoplegien), bald Geistesstörungen. Die Lähmungen haben als pathologisch-anatomische Grundlage cerebrale und medulläre Veränderungen. Trauma und Hysterie können bei ihrem Entstehen eine Rolle spielen. Die Geistesstörungen sind manchmal an materielle Veränderungen geknüpft, ein andermal fehlen diese ganz. Einfache Anoxhämie, ebenso wie die Hysterie genügen zur Erklärung dieser Störungen nicht, vielmehr soll sich das Kohlenoxyd im Serum auflösen und direkt spezifisch auf die Nervenzellen wirken.

Le Juge de Sagrais (122) sah mehrfach bei starken Rauchern Impotenz auftreten, die beim Aufgeben der Gewohnheit, zu rauchen, schwand.

Lewinsky (124) hatte Gelegenheit, zwei Fälle von Schwefelkohlenstoffvergiftungen zu sehen, welche durch Vulkanisieren von Kautschuk mit Schwefelkohlenstoff entstanden waren. Bei dem einen handelte es sich um ein der multiplen Sklerose ähnliches Krankheitsbild, bei dem zweiten um neuritische Prozesse in den oberen Extremitäten.

Litterski (126) berichtet, daß einem Geistlichen in dem Abendmahlswein Strychnin gereicht worden ist, daß er daran gestorben ist und in dem Magen und Mageninhalt Strychnin, ebenso in den gebrauchten Gefäßen dieses Gift gefunden wurde. Selbstmord hält er für ausgeschlossen.

Long und **Wiki** (129) teilen einen Fall von Vergiftung durch Leuchtgas bei einem 60jährigen Mann mit. Der Pat. wird im Coma eingeliefert, erholt sich dann nach zwei Tagen soweit, daß er gehen kann, verfällt aber bald darauf wieder in einen Zustand halber Bewußtlosigkeit, es bilden sich innerhalb drei Wochen Lähmungen aller 4 Extremitäten mit leichten Kontrakturen und Steigerung der Sehnenphänomene aus, Analgesie und Sphinkterenlähmung. Pat. geht im Coma zu Grunde. Die Untersuchung ergibt eine Degeneration der peripheren Nerven und zwar am stärksten in den peripheren Teilen.

Lohde (128) zeigt an einer Anzahl von Fällen, daß bei Gewohnheitsrauchern Unregelmäßigkeit der Herzaktion besonders aber Angina pectoris sehr häufig auftritt.

Mabille (135) beobachtete einen Kranken, welcher wegen seiner Gichtanfälle Colchicin nahm und zwar täglich 4—5 Granula, die 1 Milligr. Colchicin enthielten. Nachdem mehrere Monate diese Medikation fortgesetzt war, zeigte der Pat. plötzlich Vergiftungserscheinungen; Aphonie, Diarrhoe und Anurie, schmerzhafte Muskelzuckungen. Durch geeignete Behandlung gingen die Beschwerden nach ca. zwei Tagen zurück, darauf trat einige Tage später ein heftiger Gichtanfall auf.

Mabit (136) studiert die Wirkung von metallischem Blei, welches teils in den Magen, teils unter die Haut gebracht wurde. Gelegentlich traten Vergiftungen auf. Bei Bleikugeln soll man sehen, dieselben so schnell als möglich zu entfernen, damit das Blei nicht seine giftige Wirkung im Körper ausüben kann.

Seagrove Magill (137) teilt einen Fall eines Vergiftungsversuches mittelst Akonitin mit. Einer Frau war in Wein Akonitin beigebracht; allgemeine Unruhe, abnorme Sensationen, Schwäche und Lähmung in den Gliedern traten auf. Seagrove Magill schlägt vor, Akonitin wie andere Alkaloide physiologisch nachzuweisen, indem man sie durch den Tierkörper gehen läßt und den Effekt beobachtet. Zur quantitativen Bestimmung sollte man Vergleiche mit bekannten Dosen des betreffenden Alkaloids anstellen.

Patrick Manson (142) spricht über die Ätiologie der Beri-Beri. Er bestreitet, daß die Beri-Beri-Neuritis als Ursprung ein mineralisches Gift habe, besonders nicht Arsen. In China gebe es sicher Arsenneuritiden, diese kämen von dem Tabak, den die Chinesen rauchten, und der der besseren Farben wegen mit Arsen versetzt wird. Die Arsenneuritis unterscheidet sich von Beri-Beri dadurch, daß trophische Hautveränderungen auftreten und auch die höheren Zentren mitergriffen würden. Schließlich wird Arsen bei Beri-Beri oft verordnet, ohne die Krankheit zu verschlimmern. Auch die Malaria-Neuritis unterscheidet sich von Beri-Beri durch die Gedächtnisschwäche. Außerdem können akute Malaria und Beri-Beri nebeneinander bestehen. Was sich über den Erreger der Beri-Beri sagen läßt, ist negativer Natur. Es läßt sich feststellen, daß es ein Toxin ist, aber es läßt sich, wenn man unter allen Kautelen die Versuche anstellt, wie es von Dr. Arthur Stanley geschah, kein Bazillus im Blut nachweisen, es ist aber von Mensch auf Mensch übertragbar. Auf Diego Garcia, einer kleinen ganz gesunden Insel, brach Beri-Beri aus, als 9 kranke Johannesen dort landeten und verschwand sofort unter den Einwohnern, nachdem der letzte Johannese weggeschickt und seine Hütte verbrannt war. In der Nahrung ebenso wie im Wasser könne das Toxin nicht enthalten sein. Dr. Travers in Kuala Lumpor berichtet, daß in einem alten Gefängnis lange Jahre Beri-Beri nicht geherrscht habe; als ein in der Nähe gebautes neues Gefängnis bezogen wurde, brach dort Beri-Beri aus. Als die Erkrankten zurückgebracht

wurden, ging die Mortalitätsziffer von 31,7 % auf 6 % und dann auf 4,25 % zurück. Beide Gefängnisse erhielten nun die zubereiteten Mahlzeiten aus der Küche des neuen Gefängnisses; dort erkrankten nun monatlich 21—47 Gefangene neu, während in dem alten Gefängnis niemand erkrankte. Der Reis war gut und für beide Gefängnisse von demselben Lieferanten. Auch im Wasser kann der Erreger der Beri-Beri nicht enthalten sein, da in Singapore von zwei Gefängnissen, einem Männer- und Weibergefängnis, die beide mit demselben Wasser versorgt wurden, nur in einem von beiden Beri-Beri herrschte. Manson glaubt, daß das Beri-Beri-Toxin entweder durch die Haut oder durch die Atmung von Mensch auf Mensch übertragen wird.

Kaptän E. R. Rost sieht als Ursache für Beri-Beri einen Diplococcus an, welchen er aus verdorbenem Reis züchten konnte. Sowohl dieser Bazillus wie das Reiswasser riefen bei Vögeln eine Krankheit mit starken Durchfällen hervor. Beri-Beri verbreitet sich nach seiner Ansicht durch die Hinducoolies, welche Reiswasser trinken. Er sah noch nie einen Mann, der fest ans Hospital gefesselt war, an Beri-Beri erkranken; auch Frauen, die kein Reiswasser trinken, erkranken nicht. Schließlich soll auch Beri-Beri seinen Ausgangspunkt vom Darm nehmen. Möglicherweise ist der Reis nicht der einzige Träger des Beri-Beri-Erregers.

III. L. Sambon ist der Ansicht, daß Beri-Beri ebenso wie alle anderen Neuritiden durch einen Mikroorganismus bewirkt wird, Arsen, Alkohol begünstigen die Entwicklung der Parasiten, die wie Aspergillus glaucus und Mucor mucedo eine besondere Affinität zum Arsen haben. Daneben fordert er Isolation der Beri-Beri-Erkrankten und Verbot, daß diese sich als Coolie nach anderen Gegenden verdingten, schließlich besonders gute Reisnahrung für „coolie gangs".

IV. Ronald Ross konstatiert, daß er in frischen Fällen von Beri-Beri Arsen in den Haaren gefunden habe, nicht aber in chronischen.

V. James Cautlie macht darauf aufmerksam, daß Veränderung und Verbesserung der Nahrung oder Beibehaltung derselben häufig keinerlei Einfluß auf das Erlöschen der Beri-Beri gehabt. In einem Hospital, in dem drei Beri-Berikranke waren, sah er die Pat. neu erkranken, welche offene Wunden, Beingeschwüre hatten.

VI. Proust sah in Sierra Leone, dessen Bevölkerung wesentlich von Reis lebt, eine Epidemie von Beri-Beri unter Negern, die aus Panama zurückkehrten. Sie wurden isoliert; 9 oder 10 Fälle starben; vor allem blieb die Bevölkerung frei.

Marcel (143) untersuchte die Einwirkung der Grippe auf das Nervensystem. Diese Einwirkung ist immer vorhanden und reicht weit in die Rekonvaleszenz hinein. Das markanteste Symptom ist eine allgemeine Depression. Vor allem werden Personen mit hereditärer Belastung befallen und solche, welche an organischen Erkrankungen des Magens, der Leber und der Nieren leiden.

M'Vittie (153) beobachtete bei einem aus Indien zurückgekehrten 58jährigen Offizier Bleikolik und Schwäche der Hände. Er wohnte seit wenigen Monaten in seinem neuen Haus: als Ursache der Bleivergiftung stellte sich ein wenige Fuß langes Verbindungsstück aus Blei in der sonst aus eisernen Röhren bestehenden Wasserleitung heraus. Das Wasser enthielt trotz des geringen Bleistücks 1,67 Gran Blei pro Gallone. Von allen Hausbewohnern erkrankte nur er allein, vielleicht infolge seines Aufenthaltes in Indien.

Mosse (150) untersucht, ob auch für die Bleikolik eine anatomische Ursache im Nervensystem vorhanden sei. Er macht für dieselbe die Erkrankung des Ganglion coeliacum verantwortlich. Durch subkutane Einverleibung von essigsaurem Bleitriäthyl erzeugte er Bleikolik, die sich nach Harnack bei Tieren in bedeutender Verstärkung der Darmperistaltik, starken Durchfällen und einer allgemeinen Kontraktion des Darmes äußert. Exstirpation des Ganglion coeliacum oder Quetschung desselben ruft dieselben Erscheinungen hervor. Die Untersuchung der Zellen des Ganglion coeliacum ergab, daß besonders die großen „Ringzellen" verändert waren. Das Chromatin, das sonst kranzförmig an der Peripherie in Schollen angeordnet ist, ist nun an einer Seite, manchmal in Form eines Halbmondes zu finden. In anderen Zellen ist die Färbung gleichmäßig über die ganze Zelle verteilt. Im ganzen läßt sich feststellen, daß je stärker das Bild der Bleikolik war, desto intensiver auch die Zellveränderungen auftreten. Bei Tieren, bei denen durch Fenchelöl oder Sennainfus Durchfälle erzeugt waren, zeigen die Zellen des Ganglion coeliacum keine Veränderungen. Zellveränderungen im Ganglion coeliacum sind durchaus nichts Charakteristisches für vermehrte Peristaltik und die auf vermehrter Peristaltik beruhenden Durchfälle. Dagegen wird durch subkutane Einspritzung von Berbericum sulfuricum, dessen Wirkung auf den Darm sich in mit Darmkontraktionen verbundenen Durchfällen äußert, eine nicht ganz so hochgradige Veränderung im Ganglion coeliacum erzeugt, wie nach Einspritzung von Bleisalz. Mosse nimmt an, daß die Veränderungen im Ganglion die Ursache der Bleikolik seien, nicht die Folge, da ja Exstirpation des Ganglion ähnliche Erscheinungen bewirkt. Chemisch ließ sich bei der gemeinsamen Untersuchung der Ganglia coeliaca von 3 Kaninchen Blei nachweisen.

Murawjew und **Tuturin** (152) kommen auf Grund von klinischer Beobachtung eines Falles von akuter aufsteigender Lähmung (mit bakteriologischer Blutuntersuchung) zu folgenden Schlüssen: 1. es sei sehr wahrscheinlich, daß in diesem Falle die Krankheit durch Staphylococceninfektion verursacht wurde; 2. der negative Befund (in bakteriologischer Beziehung) sei in analogen Fällen nicht von großer Bedeutung, weil die Bakterien, wie auch im vorliegenden Fall, rasch aus dem Organismus verschwinden können.

(Edward Flatau.)

Neudörffer (156) beobachtete bei einer ca. 60 Jahre alten Gärtnersfrau, welche mehrere Tage in angestrengter Weise Kränze aus den Zweigen von Douglasfichte zu binden hatte, einen schweren Vergiftungszustand. Derselbe scheint durch die Einatmung des stark balsamischen Duftes der Douglasfichte hervorgerufen zu sein. Die Frau erkrankte mit Übelsein und starken Kopfschmerzen. Am nächsten Morgen wurde sie in soporösem Zustand, schwer atmend und laut stöhnend aufgefunden. Der Zimmerboden war mit diarrhoischem Stuhl und Urin verunreinigt. Dieser benommene Zustand dauerte einen Tag, am nächsten Tag noch allgemeine Verwirrtheit, allmähliche Besserung, hin und wieder Klagen über allgemeine Schmerzen. Die Vergeßlichkeit und Verwirrtheit traten noch zeitweise in den nächsten 14 Tagen auf, dann vollkommene Genesung; Urin war frei von Eiweiß, enthielt kein Terpentin.

Alle in demselben Raum beschäftigten Personen, die weit weniger mit der Douglasfichte gearbeitet hatten, aber die von dem Duft erfüllte Luft eingeatmet hatten, klagten über Kopfschmerzen, Übelkeit, trockene brennende Lippen, Kratzen im Hals, beständigen Schluckreiz, Mattigkeit und Schlafsucht.

O'Carroll (157) beobachtete zwei Fälle von aufsteigender Lähmung, beide Male begann die Erkrankung unter allgemeinen wenig bestimmten Be-

schwerden mit Fieber, bis sich dann zum Schluß plötzlich eine sich schnell ausbreitende aufsteigende Lähmung entwickelte, die durch Diaphragmalähmung zum Tode führte. Im ersten Fall handelte es sich um einen Alkoholisten, der Lues gehabt hatte. Es bestand keine Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, keine Störung der Sensibilität; Blasen- und Mastdarmfunktion waren in Ordnung. Bei der Sektion wurde eine Entzündung der Tricuspidalklappe gefunden, eine Nephritis, eine Vergrößerung der Leber und Milz, am Gehirn und Rückenmark außer einer geringen Arachnitis ossificans nichts besonderes, die Nerven wurden nicht untersucht. Verf. hält den Fall für eine multiple Neuritis.

Im zweiten Fall trat nach einer Durchnässung eine allgemeine fieberhafte Krankheit auf. Vierzehn Tage später entwickelte sich eine Lähmung der Blase und der unteren Extremitäten, Kniephänomene fehlen, die Sensibilität ist aufwärts bis zur vierten Rippe gestört, die Anästhesie dehnt sich in den nächsten Tagen noch weiter aufwärts aus. Tod durch Lähmung des Diaphragma. Die Arme blieben frei, die Nerven waren nicht druckempfindlich. Verf. vermag den Fall nicht zu klassifizieren.

Ogston (158) berichtet über Fälle, in denen die Ursache der Bleivergiftung auf Biergenuß zurückzuführen war. Die Untersuchung ergab, daß die Röhren der Druckapparate, mittelst deren das Bier aus dem Faß in die Gläser gefüllt wurde, teils aus Blei, teils aus Gummi bestanden. Da Säuren, in diesem Fall Kohlensäure, Blei auflösen, so ist es nicht wunderlich, daß das Bier, besonders wenn es des Nachts in den Röhren gestanden, stark bleihaltig war und giftig wirkte.

Pański (161) beobachtete bei einem sonst gesunden, nicht alkoholitischen Droschkenkutscher infolge einer Kohlenoxydvergiftung Lähmung beider Beine, Sensibilitätsstörung an den unteren Extremitäten und am Rumpf bis zum Nabel, die Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindung ist auch an den oberen Extremitäten und am übrigen Rumpf abgeschwächt. Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten sind erhöht, es besteht Fußklonus, Dekubitus; außerdem ist geringe Dysarthrie vorhanden, ferner Benommenheit, Apathie und retrograde Amnesie. Allmähliche Besserung; die Sensibilität kehrt zu gleicher Zeit wie die Besinnung zurück. Fünf Monate nach dem Unfall ist bis auf eine gewisse Intelligenzschwäche und einen Mangel an Energie und Initiative nichts krankhaftes nachzuweisen.

Parhon und **Goldstein** (162) beobachteten einen 27 jährigen Gärtner, dessen Mutter seit sieben Jahren an Pellagra leidet, und der in der Jugend an Anfällen litt, seit vier Jahren an pellagrösem Erythem und an Durchfällen. Er bekam eine Retraktion der Palmar-Aponeurose der linken Hand; außerdem bestand Gedächtnisschwäche.

Luther C. Peter (166) stellt fest, daß die Häufigkeit der Affektionen des Nervensystems als Nachkrankheiten der Diphtherie abhängig sind von der Schwere der Allgemeinerkrankung. Die wichtigsten ätiologischen Faktoren sind das Lebensalter und der Sitz der Faktoren. Gowers ist der Ansicht, daß der Hauptprozentsatz der Nachkrankheiten auf die Erwachsenen fällt, während andere Beobachter entgegengesetzter Meinung sind, daß die Hauptzahl der Lähmungen ins fünfte und sechste Lebensjahr fällt. 13,6 % der Todesfälle sind auf Diaphragmalähmung zurückzuführen, die besonders ins zweite bis sechste Jahr fallen.

Pineles (168) findet, daß das von Kussmaul beschriebene Symptomenbild des diabetischen Comas auch bei der Urämie auftreten kann. Neben der gewöhnlichen, meist durch epileptische Anfälle und kardiales Asthma charakterisierten Urämie gibt es ein Krankheitsbild der Urämie, das in

bezug auf das Coma und die große Atmung vollkommen dem diabetischen Coma gleicht, nur daß manchmal bei der Urämie die große Atmung temporär auftritt. Pineles beobachtete drei Fälle, bei denen dieses Coma mehr weniger deutlich ausgebildet war, am ausgesprochensten im ersten Fall. Ein junges Mädchen, das sechs Jahre vor der Erkrankung Scharlach gehabt hatte, litt seitdem an Albuminurie. Im letzten Jahr Mattigkeit, Schwindel und Kopfschmerzen. Sie wird komatös im Krankenhaus aufgenommen, zeigte die große Atmung, die Exspirationsluft roch nach Aceton, Puls betrug 100—110 in der Minute, Herzdämpfung nach links verbreitert; an den Lungen nichts. Leichtes Ödem an den Augenlidern. Urin frei von Zucker- und β-Oxybuttersäure; dagegen Eiweiß und Aceton. Bei der Sektion: Große bunte Niere, Hyperthrophie des linken Herzventrikels, chronisches Ödem des Gehirns. In den beiden anderen Fällen, einem 36jährigen Nephritiker und einem Potator mit genuiner Schrumpfniere wurde das charakteristische Coma ebenfalls beobachtet, nur fehlte hier der Acetongeruch und die Acetonausscheidung. Außerdem beobachtete Pineles bei Nephritikern, bei denen Erscheinungen von Urämie vorhanden waren, manchmal in den verschiedensten Stadien des Krankheitsprozesses — viel häufiger gegen das Ende hin — den für das Coma diabeticum charakteristischen Respirationstypus. Das Fehlen der β-Oxybuttersäure ist gegenüber dem Coma diabeticum charakteristisch für das Coma bei Urämie. Das Coma uraemicum ebenso wie die große Atmung werden als nervös-urämische Erscheinung aufgefaßt, vielleicht daß auch hier eine Vergiftung mit irgend einer Säure vorliegt. Die Therapie mit Natrium bicarb. war vollkommen machtlos.

Bei dem von **Pritchard** (171) mitgeteilten typischen Fall von Landryscher Paralyse ist zweierlei von Interesse: einmal die sehr ausgesprochene Ätiologie; starke Durchnässung der Kleider beim Bootfahren und der Versuch, die Kleider auf dem Leibe zu trocknen, ein Versuch, dem sofortiges Frieren folgte und tagelanges Unwohlsein vor dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit. Zweitens wurden therapeutisch heiße Kochsalzinfusionen, aber ohne jeglichen Erfolg angewandt.

v. Raumer und **Spaeth** (173) hatten Gelegenheit, eine Arsenvergiftung bei 32 Personen nach dem Genuß von Brot zu beobachten. Es wurde im Mehl arsenige Säure und zwar in verschiedenen Proben in beträchtlichen Mengen gefunden. Die arsenige Säure scheint aus einem von einem Kammerjäger verkauften mehlartigen Pulver, welches reichlich arsenige Säure enthielt und nur in einer braunen Papierdüte aufbewahrt wurde, entweder aus Versehen in das Backmehl gelangt zu sein oder absichtlich, um eine Vergiftung herbeizuführen, zu diesem zugesetzt zu sein. Die Verf. machen auch darauf aufmerksam, daß sie früher vielfach Mehl- und Brotkammern sowie auch Backstuben mit Anstrichen vorfanden, die aus Schweinfurtergrün bestanden, um durch den giftigen Anstrich Ungeziefer fernzuhalten. Ferner sahen die Verf. Bleivergiftungen auftreten nach dem Genuß von Preißelbeeren, die in irdenen Gefäßen aufbewahrt waren, die eine Bleiglasur hatten. Die Bleiglasur war erheblich angegriffen.

Rénon und **Géraunel** (175) beobachteten eine typische Bleikolik bei einem Arbeiter, welcher mit der Reinigung der Formen zur Herstellung von künstlichem Eis beschäftigt war. 12 Tage nach Beginn der Arbeit traten die ersten Symptome auf. Von 8 Arbeitern erkrankten 7. Bei der Arbeit wurde sehr viel bleihaltiger Staub entwickelt.

Riegel (176) teilt einen Fall von Landryscher Paralyse mit. Ein 57 jähriger Kaufmann, der eine Lungenentzündung kurze Zeit vorher durchgemacht hatte, erkrankte bald darauf mit Schnupfen, Husten und starken

Nachtschweißen. Er kümmerte sich nicht darum. 8 Tage darauf trat Mattigkeit und Kraftlosigkeit in den Gliedern auf. Die Lähmung der Glieder war in kurzer Zeit eine komplette; Reflexe waren erloschen. Am nächsten Tage Cyanose, Atembeschwerden. Es wurde künstliche Atmung gemacht. Auch zur Entfernung des Schleimes mußte der Thorax künstlich komprimiert werden, und zwar alle zwei Stunden in den nächsten sechs Tagen. Erst am achten Tag trat eine leichte Besserung ein, die dann Fortschritte machte. Pat. bekam auf der Höhe der Krankheit mehrmals Physostigmininjektionen.

Roberts (177) macht gegenüber der Angabe Ronald Ross, daß bei Beri-Berikranken sich in den Haaren Arsen gefunden habe, darauf aufmerksam, daß Gautier sowohl wie Knecht und Dearden in Manchester bei gesunden Menschen Arsen in den Haaren gefunden haben. Um die Hypothese zu beweisen, daß Beri-Beri eine Arsenvergiftung sei, müsse Ronald Ross Arsen in den inneren Organen oder im Urin nachweisen.

Rockliffe (178) teilt ein Fall von Atropinvergiftung mit. Einem 10 Monate alten Kind, das an Konvulsionen litt, wurden zur Erweiterung der Pupillen 3 Tropfen einer 1°/₀ Atropinlösung eingeträufelt. Da der Effekt nicht erzielt wurde, wurden noch 7 Tropfen verwandt.

Ronald Ross' (181) hat auf Grund der Ähnlichkeit von Beri-Beri und gewisser Fälle von peripherer Neuritis, die in Manchester beobachtet wurden und eine Folge von chronischer Arsenvergiftung waren, neuerdings 20 Haarproben von Beri-Berikranken Chinesen aus Penang untersuchen lassen; in 6 Fällen ließ sich in den Haaren Arsen nachweisen. Außerdem aber ließ sich durch eine Aufstellung konstatieren, daß ein Verhältnis zwischen dem Arsengehalt und der Dauer der Krankheit bestehe, derart, daß in den frischeren Fällen sich Arsenik in den Haaren fand, in den älteren dagegen nicht. Daraufhin schließt Ronald Ross, daß Arsen nur während eines bestimmten Zeitraums der Krankheit vorhanden sei, doch wäre natürlich ein zufälliges Nebeneinander nicht auszuschließen. Auch in frischen Fällen von Arsenvergiftungen soll sich Arsen in den Haaren finden. Die Wahrscheinlichkeit, daß die in Penang beobachtete Beri-Beri eine Arsenvergiftung sei, ist sehr groß, weil die Chinesen dort wesentlich in den Zinnwerken zu tun haben und viel mit Arsen in Berührung kommen.

Rost (182) beobachtete in einem Gefängnis in Indien zur selben Zeit eine Erkrankung unter den dort lebenden Tauben, welche mit Lähmung der Flügel einherging und zum Tode führte. Rost fand im Reiswasser einen Diplobazillus, welcher auch im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit von an Beri-Beri Erkrankten wiedergefunden und aus ihm gezüchtet werden konnte. Tauben wurde Blut und Reiswasser injiziert, ebenso Kulturen des Bazillus, sie riefen Krankheit und Tod vor.

Roth (183) beobachtete bei einer Frau eine Chloroformvergiftung. Sie hatte in selbstmörderischer Weise Chloroform getrunken. Sie war bewußtlos, der Atem roch nach Chloroform, die Atmung sistierte, es wurde künstliche Atmung gemacht, Fehlen des Cornealreflexes. Tod nach 7 Stunden. Der wesentlichste Sektionsbefund war eine Gastroenteritis, deutlicher Chloroformgeruch war im Magendarmkanal vorhanden. Die Leichenstarre war sehr ausgebreitet und auffallend, doch legt Roth ihr keine wesentliche Bedeutung für Chloroformvergiftung bei, da sie auch bei den verschiedensten anderen Todesarten beobachtet wird.

Saward (187) beobachtet bei einer Frau, die an einem Cervixcarcinom litt, eine Paraldehydvergiftung; der Patientin war aus Versehen eine Unze von dem Mittel gegeben worden. Die wesentlichsten Symptome

waren von Seiten des Herzens und der Atmung, zeitweise war der Cornealreflex geschwunden, ebenso reagierten die Pupillen zeitweise nicht auf Licht. Patientin war benommen, zeitweise auch bewußtlos. Nach 24 Stunden war sie vollkommen hergestellt.

Schmidt (190) findet, daß zur Differentialdiagnose zwischen Strychnin und Leichenstrychnin (Ptomainen) die feinste und schärfste Methode die ist, einem Frosch die zu untersuchende Flüssigkeit auf die Haut zu träufeln. Auf Strychninnitrat in Dosen von 0,02—0,01 mg, in der angegebenen Weise appliziert, reagiert der Frosch mit typischen tetanischen Krämpfen, nach 1—2 Tagen tritt der Tod ein; bei einem 6 g wiegenden Frosch genügten schon 0,0065 mg Strychninnitrat. Auf Leichenstrychnin reagieren Frösche überhaupt nicht, während 15 Tage alte Mäuse, die gegen Strychnin noch empfindlicher sind, aus diesem Grunde nicht verwertbar sind.

Scheyer (189) bespricht die Nebenwirkung der Salicylsäure auf das Ohr, die besonders bei den synthetisch gewonnenen Präparaten auftreten und wohl auf der Verunreinigung mit Creositinsäure beruhen. Die Folgeerscheinungen am Ohr beruhen einmal auf einer Intoxikation, diese schwinden dann mit dem Aussetzen des Mittels schnell, zweitens aber auf anatomischen Veränderungen. Hier kommt es unter dem Gebrauch von Salicylsäure zu übermäßiger Erweiterung, ja Lähmung der feinen Blutgefäße im Gehörorgane, zu konsekutiven Bersten derselben und Bildung von Blutextravasaten, sodaß durch Druck und gestörte Ernährung das empfindliche Neuroepithel des Labyrinths wohl geschädigt oder gar vernichtet werden kann.

Sch. sah einen Fall, bei dem durch Salicylgebrauch noch 2 Monate nach dem Aussetzen auf dem linken Ohr Ohrensausen und Schwerhörigkeit bestand, die Kopfknochenleitung ganz und die Luftleitung nahezu aufgehoben war; beim Aufstehen wurde über Schwindel geklagt; beim Stehen auf einem Fuß sehr starkes Schwanken. Diese Labyrinthaffektion entwickelte sich bei einer Frau, bei der vorher keinerlei Ohrerkrankung bestanden hatte.

Bevor man Salicylsäure verordnet, sollten Nieren und Ohren genau untersucht werden. Bei nervöser Disposition, bei Geistesstörung, Nierenerkrankungen und schleichenden Mittelohraffektionen ist das Mittel kontraindiziert oder wenigstens große Vorsicht bei der Verordnung nötig. Als Therapie der schon bestehenden Läsionen des Gehörorgans wurden neben den sonst bei Labyrintherkrankungen gebräuchlichen Maßnahmen empfohlen Antiphlogose, ferner Kochsalz- und Salmiakdämpfe von 20% Lösungen per Tubam, sowie auch intern Jodkali anzuwenden. Gegen das sehr lästige Ohrensausen leistet manchmal der konstante elektrische Strom gute Dienste, sowie Injektionen von 3% Chloralhydratlösungen per Tubam in die Paukenhöhle. Gegen die schweren anatomischen Läsionen der feinsten Akustikusfasern und deren bindegewebige Veränderung dürfte wohl jede Therapie machtlos sein.

Schlesinger (189 a) knüpft seine Betrachtungen an die Veröffentlichung von Gerber und Matzenauer an, die im Rückenmark einer zweifellos leprösen Frau eine echte Höhlenbildung, eine zweifellose Syringomyelie entdeckten. Einmal fordert Schlesinger, daß in Österreich-Ungarn strenge nach Lepra gefahndet wird und bei Kranken, bei denen Syringomyelie nach dem Morvanschen Typus diagnostiziert wird, die Anzeigepflicht eingeführt werde, damit durch häufige Kontrolle die Gefahren vermieden werden, daß ein Leprakranker Jahre hindurch als an Syringomyelie leidend angesehen werde.

In der Frage aber, ob Syringomyelie und Lepra in einem Kausalverhältnis stehen, eine Frage, die von Schlesinger, wie von den meisten anderen Neurologen bis dahin negiert wurde, will er vorläufig keine Entscheidung treffen. Sicher ist es, daß in diesem Fall pathologisch-anatomisch eine Syringomyelie vorhanden war. Es wurden aber keine Leprabazillen in dem Randgewebe der Höhlenbildung gefunden. Man könnte, wie es Gerber tut, an eine Toxinwirkung denken, ähnlich wie auch in der Medulla spin. Lepröser Strangdegenerationen entstehen. Ein kausaler Zusammenhang ist aber in diesem Fall nicht ganz von der Hand zu weisen, denn die Syringomyelie entwickelt sich mit Vorliebe bei jüngeren Individuen. Die Kranke war aber älter als 80 Jahre, und die Affektion war weder sehr vorgeschritten, noch abgeschlossen, es waren vielmehr Zeichen rezenten Gewebszerfalles, eine Progression des Krankenprozesses nachweisbar. Eine sichere Entscheidung pro oder contra kann daher heute noch nicht gefällt werden.

Schuler (191) hat auf Veranlassung eines alarmierenden Zeitungsartikels, in dem ein Arzt aus seiner Praxis mitteilte, daß bei den Blattstichwebern in Appenzell 138 Personen innerhalb 5 Jahren an Bleivergiftung erkrankt waren, die Bedingungen für die Entstehung der Bleivergiftung bei den Blattstichwebern untersucht. Er findet, daß die Spulen, die bleihaltig sind, die Vergiftung nur in geringem Maße bedingen können, wohl aber die Bleigewichte, die zur Belastung der Fäden dienen. Diese reiben sich andauernd gegeneinander, dabei fällt ein feiner Bleistaub von den Gewichten ab, der allerdings auf dem feuchten Kellerboden, in dem die Weber arbeiten, festgehalten wird. Die Weber kommen mit den Bleigewichten insofern in Berührung, als sie sie häufig gerade biegen müssen. Da auch die sonstigen Gesundheitsverhältnisse nicht günstig sind, die Arbeitskeller feucht, schlecht ventiliert und beleuchtet sind, so ist die Entstehung der Krankheit verständlich. Schuler erscheinen aber die von dem den Artikel veröffentlichenden Arzt angegebenen Zahlen sehr hoch. Er mahnt auf jeden Fall die übrigen Ärzte dazu, ihr Augenmerk auf diese Vergiftung zu richten.

Achille Sclavo (192) beobachtete bei Kaninchen, welche mit Milzbrandbazillen infiziert und ein entsprechend starkes Antimilzbrandserum intravenös erhalten, Lähmung von Sensibilität und Motilität an den hinteren Extremitäten, begleitet von unfreiwilligem Abgang von Urin und Fäces. Die Lähmungserscheinungen traten ziemlich spät auf, erst am 16. bis 17. Tage nach der Injektion des Serums. Es handelt sich offenbar um eine Affektion des Rückenmarks. Die Tiere gingen dann zu Grunde. Eine ähnliche Lähmung ist bei Milzbrand noch nicht beobachtet worden. Sclavo erklärt sie in der Weise, daß durch das Serum die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen die Bakterien erhöht wird, die Bakterien sterben ab, wohl aber kann nun ein Gift, welches auf das Rückenmark wirkt, seine schädigende Wirkung ausüben, während es bei den durch die Infektion selbst und schnell zu Grunde gehenden Tieren nicht zur Entfaltung kam. Diese langsame Wirkung hat dieses Gift mit den Toxonen der Diphtherie, welche ebenfalls Lähmungen erzeugen, gemeinsam.

Bei einigen der vielen Kaninchen, denen er zur Bestimmung der Stärke seines spezifischen Serums gegen Milzbrand, die Milzbrandbazillenkultur hypodermisch und das Serum in die Venen injizierte, beobachtete **Sclavo** (193) das Auftreten einer sensorischen und motorischen Paralyse der vorderen Extremitäten, unwillkürliche Urin- und Kotentleerung, und nach einiger Zeit Tod. Die Eingeweide waren immer von Milzbrandbazillen vollkommen frei, deshalb handelte es sich um eine toxische Paralyse. Vielleicht ist das in Frage stehende Gift eine den diphtherischen Toxinen von Ehrlich

analoge Substanz, d. h. eine Substanz, welche dem Antitoxin sich verbinden kann, aber keine oder nur eine leichte und späte pathogene Wirkung hat. *(Lugaro.)*

Seeligmüller (195) betont, daß nach seinen Erfahrungen die Zahl der bleivergifteten Nervenkranken gegen früher bedeutend abgenommen habe, wohl auf Grund einer besseren Hygiene. Er berichtet dann über eine Anzahl seltener Ursachen der Bleivergiftungen. Ein russischer Musterzeichner erkrankte durch den Genuß bleihaltigen russischen Schnupftabaks. Nach Aussetzen des Schnupfens jenes bleihaltigen Tabaks trat Besserung ein. Durch täglichen Genuß von Brühe aus einem Karlsbader Suppentopf erkrankte ein anderer. Ein Chemiker in einer Zuckerfabrik erkrankte, nachdem er ein halbes Jahr Tag für Tag den Rübensaft mit Bleizucker versetzt, die Reagenzgläser geschüttelt und nachher gegessen, ohne sich zu waschen. Löter in den Bleikammern der Schwefelsäurefabriken erkranken. In einem Fall traten Delirien und Ohnmachten auf. Ebenso litt ein Feilenhauer an Encephalopathia saturnina mit Bewußtlosigkeit und epileptischen Anfällen.

Seifert (196) beobachtete nach einmaliger Dosis von 0,5 g Exalgin bei einer 39jährigen Dame, die an Kopfschmerzen und mancherlei Erregungszuständen litt, Vergiftungserscheinungen. Es bestand Herzklopfen und Beklemmung, nach einer zweiten Dosis traten Angstgefühl und Kriebeln in den Extremitäten auf, eine dritte Dosis verstärkte den Zustand noch; Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Ameisenkriechen im ganzen Körper. Die Untersuchung ergab eine Blaufärbung der Schleimhäute und der ganzen Körperhaut, Erweiterung der Pupillen, außerordentliche Beschleunigung des Pulses. Nach zwei Tagen schwanden die Symptome. Seifert rät von der Anwendung von Exalgin ab, da die vielen Fälle, die sich in der Literatur finden, beweisen, daß schon nach relativ kleinen Dosen Vergiftungserscheinungen auftreten, wenn auch bis jetzt erfreulicherweise noch keine tödlichen Vergiftungen beobachtet wurden.

Seiler (197) teilt mit, daß eine Frau, die an akutem Gelenkrheumatismus leidet und verschiedene Salicylpräparate erhalten hat, nach einer dreitägigen Antipyrin-Therapie (ca. 12,0 g) Ödeme im Gesicht, intensives scharlachartiges Exanthem, beschleunigten Puls, trockene Zunge, Schwindelgefühl, Brechreiz usw. bekommen hat. Am dritten Tag fast vollständige Erholung.

Slagle (199) berichtet, daß einem 27tägigen Kinde aus Versehen ein Pulver, das $^1/_8$ Gran Morphium enthielt, gegeben wurde. Schwere Vergiftungserscheinungen traten auf, die durch Einspritzungen von Strychnin und Atropin, durch heiße und kalte Bäder, durch schwarzen Kaffee bekämpft wurden. Nach sieben Stunden war die Gefahr vorüber.

v. Sölder (200) sah bei einer Frau, die einen Selbstmordversuch durch Kohlendunst gemacht hatte, nachdem die akuten Vergiftungserscheinungen nach 1—$1^1/_2$ Tagen geschwunden waren, kurze Zeit darauf psychische Störungen, die sich als eine progressive Demenz mit starken Gedächtnisstörungen dokumentierten, und außerdem Störungen, die wesentlich das Nervensystem und die Muskulatur betrafen. Anfangs bestand Fingerzittern, schwankender Gang, gesteigerte Patellarreflexe; dann allgemeine Volumsreduktion der willkürlichen Muskulatur mit entsprechender Herabsetzung der Kraft, träge Pupillenreaktion. An den Beinen entwickelte sich allmählich eine fast komplette Lähmung im Hüft- und Kniegelenk bei erhaltener Beweglichkeit in den Fuß- und Zehengelenken; maximale Atrophie einzelner Muskeln der Ober- und Unterschenkel; Verkürzung der Kniebeuger; Atonie und Druckempfindlichkeit der Muskeln; die Patellarreflexe sind sehr lange erhalten, schließlich schwinden sie. Keine fibrillären Zuckungen;

elektrische Erregbarkeit schwindet in den maximal atrophischen und gelähmten Muskeln; keine Entartungsreaktion.

Die histologische Untersuchung ergibt Degeneration der Vorderhornzellen im Cervikal- und Dorsalmark, viel weniger im Lenden- und Sakralmark; Rückenmarkswurzeln normal. An den oberen Extremitäten schwere degenerative Neuritis; fettige und hyaline Degeneration der Muskeln, Verschmälerung eines Teiles der Fasern; hyaline Degeneration der kleinen Muskelarterien. An den unteren Extremitäten ist ein kleiner Teil der Nervenfasern atrophisch oder durch fibrilläres Gewebe ersetzt; der übrige Teil der Nerven gut erhalten. Hochgradige Verschmälerung aller Muskelfasern mit teilweisem Zerfall in Fibrillen. sehr wenig frische Degeneration. Vermehrung der Muskelkerne und des interstitiellen Gewebes. Musculus tib. ant. relativ gut erhalten. Hyaline Muskelgefäßentartung.

v. Sölder ist der Ansicht, daß die Muskelatrophie an den unteren Extremitäten nicht vom Nervensystem abhängig, sondern primär ist, daß die Muskelerkrankung auch an den oberen Extremitäten eine primär myopathische ist und die verschiedenen histologischen Bilder an den oberen und unteren Extremitäten zeitlich verschiedenen Phasen desselben Entartungsprozesses entsprechen. Die Muskelatrophie an den unteren Extremitäten ist als Ausgangspunkt einer Degeneration, wie sie an den oberen Extremitäten besteht, anzusehen. Die Muskelerkrankung ist die Folge einer direkten toxischen Wirkung der Kohlenoxydvergiftung, vielleicht auf dem Wege einer hyalinen Gefäßentartung. Gleichzeitig hat die Vergiftung an den Vorderhornzellen und den peripherischen Nerven in Gebieten, die nicht den stärksten Muskelveränderungen entsprechen, degenerative Veränderungen gesetzt.

Stone (202) sah in zwei Fällen infolge einer Tamponade der Bauchhöhle mit Jodoform schwere Vergiftungserscheinungen, ebenso in zwei Fällen, in denen Karbolsäurespülungen in der gynäkologischen Praxis angewandt wurden. Deswegen perhorresziert er diese beiden Desinfizientien in der gynäkologischen Praxis.

Tattersall (206) fand als Ursache von Arsenikvergiftungen, daß das Bier, welches gewohnheitsmäßig getrunken wurde, mit Zucker (Frucht- oder Traubenzucker) versetzt worden war, welches aus Rohrzucker mit Hülfe von arsenhaltiger Schwefelsäure dargestellt worden war. Er fordert im Interesse des Publikums eine strenge Überwachung der Nahrungsmittel.

Thesen (207) berichtet über eine Anzahl von Vergiftungen infolge Genuß von Muscheln. Die Symptome dieser Vergiftungen sind in erster Linie periphere Lähmungserscheinungen, welche sich rapid entwickeln. Entweder führen sie im Laufe einiger Stunden durch Lähmung der Atmung den Tod herbei, oder verschwinden fast ebenso schnell, wie sie auftraten. In den tödlichen Fällen tritt die Lähmung der Atmung so schnell ein, daß sich oft keine Dyspnoe entwickelt. Die Paralysen erstrecken sich auf alle Muskeln sowohl der Extremitäten als des Körpers, am Halse und Gesicht in einer, wie es scheint, sehr verschiedenen Reihenfolge. In einem Fall wurde psychische Exzitation beobachtet. In zwei Fällen trat nur heftige, bald vorübergehende Diarrhoe auf, sonst aber stets Stuhlverhaltung. Sowohl der frische Mageninhalt der Verstorbenen als ein mit Alkohol hergestellter Extrakt rief bei Mäusen dieselben Symptome hervor, wie der Genuß der giftigen Muscheln. Auch der Extrakt, der aus den Muscheln hergestellt wurde, war giftig, und zwar zeigte es sich, daß während einer bestimmten Zeit die Muscheln an allen untersuchten Lokalitäten des inneren Hafenbassins Christianias sehr giftig waren, während einige Zeit später während der größten Sommerhitze die Giftigkeit sehr abnahm. Außerhalb des Hafens

waren die Muscheln vollständig ungiftig. Es scheint, daß die Toxizität jeder einzelnen Muschel annähernd gleich groß ist. Zwischen giftigen und ungiftigen Muscheln vermag man äußerlich keinen Unterschied festzustellen. Dagegen vermögen Ratten einen solchen zu finden, denn sie fressen willig die ungiftigen, nicht aber die giftigen. Thesen nimmt an, daß die Ursache für die Giftigkeit stagnierendes Wasser sei, nicht aber der Boden, auf dem sie wachsen, da giftige und ungiftige auf demselben Grunde wachsen. Bei der mikroskopischen Untersuchung ließ sich kein Unterschied zwischen giftigen und ungiftigen Muscheln entdecken. Dagegen zeigte es sich, daß Muscheln in Aquarien nicht allein Curare und Strychnin aus dem umgebenden Wasser aufnehmen können, sondern auch das paralytische Muschelgift, und auf diese Weise sehr giftig werden, ohne daß sie selbst irgend ein äußeres Zeichen von Vergiftung aufwiesen. Man muß also annehmen, daß die Muscheln auch am gewöhnlichen Standort dieselbe Fähigkeit besitzen. Die zeitweise Giftigkeit läßt sich nicht befriedigend erklären, vielleicht daß die Muscheln imstande sind, das aufgenommene Gift zu zerstören, und so auf diese Weise direkte Reiniger des Hafenwassers sind.

Thompson (208) stellt einen Mann vor, welcher mit Schwäche in den Füßen erkrankte; Gefühl und faradische Reaktion waren normal. Innerhalb 11 Tagen war er von den Füßen bis zum oberen Rand des Thorax gelähmt. Er konnte Flüssiges schlucken, nicht aber Festes. Vier Wochen dauerte der Zustand, dann trat allmähliche Besserung auf. Er konnte wieder arbeiten. Der Patellarreflex war auch wieder vorhanden.

Tomka (209) stellt eine Arbeiterin aus einer Tabakfabrik vor, bei der die Symptome der Menièreschen Krankheit in den Vordergrund traten. Es wurde eine Erkrankung des Akustikus angenommen.

Trousson (212) stellt fest, daß klinische Beobachtung wie experimentelle Psychologie deutlich den traurigen Einfluß des Alkohols auf den Fötus zeigen, sei es im Augenblick der Befruchtung oder während der Schwangerschaft. Eine Amme, die vorübergehend oder andauernd Alkohol zu sich nimmt, führt so dem Kinde in der Milch Alkohol zu, und man weiß zur Genüge wie sehr Gesundheit und Intelligenz der Kinder im ersten Jahre unter dem Alkohol leiden.

Valentin (213) stellt fest, daß die Lähmungen im Gefolge des Keuchhustens gar nicht so selten sind, er konnte 79 Fälle sammeln. Sie treten in den schweren Fällen des Keuchhustens auf, die sich entweder durch die Stärke der Anfälle, durch das schlechte Allgemeinbefinden oder durch Bronchopneumonien dokumentieren. Der Beginn dieser Lähmungen ist entweder plötzlich oder allmählich einsetzend. Man beobachtet alle Arten von Lähmungen: Monoplegien, Paraplegien, Anästhesien, Blind- und Taubheit. Die Prognose ist wenig gut. Nur $^2/_5$ der Fälle sind vollkommen geheilt; bei $^2/_5$ sind unheilbare Schäden zurückgeblieben und $^1/_5$ ging mehr weniger schnell zu Grunde. Auch die den Lähmungen entsprechenden pathologischen Veränderungen sind sehr verschieden: Cerebrale und meningitische Reizungen, Blutungen aller Art und allerorts, tuberkulöse Meningitis, Neuritis. Die toxischen, infektiösen Stoffe bilden die Hauptursache für die Entstehung der Lähmungen, die Anstrengung in den Hustenanfällen wirkt erst an zweiter Stelle.

Variot (215) fand bei einem Knaben von 8 Jahren eine Lähmung der unteren Extremitäten, welche nur die Folge einer Neuritis toxischen oder infektiösen Ursprung sein konnte. Als Ursache stellte sich eine Bleivergiftung heraus, die durch das zu 88 % bleihaltige Mundstück einer

Trompete bewirkt war. Ein Bleisaum am Zahnfleisch fehlte, wie dies des öftern bei Kindern konstatiert worden ist.

Variot (216) sah bei einem Knaben von 4 Jahren eine Bleilähmung der unteren Extremitäten, eine Schwäche der oberen Extremitäten und Unfähigkeit, sich allein aus der Rückenlage aufzurichten. Das Kind hatte keine Atrophien, die Sehnenreflexe waren abgeschwächt, die elektrische Erregbarkaeit herabgesetzt, keine Entartungsreaktion. Es bestand ein Bleisaum. Die Ursache war ein Zinnbecher, aus dem das Kind alle Getränke trank, und der zum größten Teil aus Blei bestand. Auch die Becher, die im Hospital gebraucht werden, enthalten ebenfalls Blei, etwa 12 %. Es liegt daher die Gefahr vor, daß saure Getränke Blei in Lösung bringen.

Variot und **du Castel** (217) teilen einen Fall von schwerer Vergiftung eines 7jährigen Kindes durch Belladonna infolge von Einreibungen mit Belladonnasalbe mit. Die Mutter rieb 85 g von dem Medikament innerhalb 36 Stunden ein. Das Kind beklagte sich, nicht gut zu sehen, schließlich entwickelten sich die klassischen Zeichen einer beträchtlichen Belladonna-Vergiftung. Man darf keine Idiosynkrasie gegen das Mittel bei dem Kinde annehmen, Schuld an der Vergiftung trugen einmal die vorhandenen Exkoriationen und dann die Energie, mit der die Mutter die Salbe einrieb. Das Kind genas.

Wallhauser (219) sah bei einem jungen Mädchen, welches wegen nervöser Störungen Brom erhalten hatte, nach dreiwöchentlichem Gebrauch an beiden unteren Extremitäten kleine vesikuläre Papeln, bedeckt mit eingetrockneten gelbgrünen Borken, umgeben von entzündlicher Röte. Sie bildeten große, unregelmäßige Flatschen, die Borke war vielfach geplatzt. Nach Entfernung derselben fand man zahlreiche blutende Punkte, die den hypertrophierten Papillen entsprachen. Heilung in 7 Wochen. — Bei einer zweiten 36 Jahre alten, an Epilepsie leidenden Frau, hatte sich nach Bromgebrauch ein sehr schmerzhaftes Hautleiden entwickelt. Große fungoide Massen bedeckten die Unterschenkel, an den Rändern sah man zahlreiche kleine Bläschen und Pusteln, rund um die Haarfollikel herum. Heilung in zehn Wochen nach Aussetzen des Broms.

Weber (220) berichtet erstens über die Erkrankung eines 19jährigen Mädchens, welches an einer typischen Bleilähmung beider Unterarme erkrankt war. Das Mädchen war seit 4 Jahren leidend, im Sommer steigerten sich stets die Beschwerden. Außerdem konnte festgestellt werden, daß verschiedene ihrer Nachbarn im Sommer häufig an Koliken litten. Die Ursache dieser Bleivergiftungen wurde in den Bleiröhren einer Wasseranlage gefunden. Nach W.'s Erkundigungen sollen Röhren aus geschwefeltem Blei nur dann schädlich wirken, wenn die Röhren nicht ganz gefüllt sind; infolgedessen kann durch die fortwährenden Niveauveränderungen das Wasser durch das Abziehen der gebildeten Schleimhäute schädlich wirken; ebenso kann kohlensäurehaltiges Wasser Bleiröhren angreifen und dann giftig sein. In W.'s Fall trat die Schädlichkeit des Wassers nur im Sommer auf, wenn der Brunnen spärlich anfing zu fließen.

Zweitens beobachtete W. bei 20 Personen, die drei auseinanderliegenden Haushaltungen angehörten, Bleikoliken. Als Ursache wurde festgestellt, daß das Mehl bleihaltig war. Zur Beschwerung des einen Mühlsteines war Blei benutzt worden. An einer schadhaften Stelle wurde das Blei beim Gange abgerieben und gelangte so in das Mahlgut. Im Brot wurden 0,025 % Blei gefunden.

W. empfiehlt statt Opium Atropininjektionen. Wenn keine Opiumtherapie vorhergegangen, genügte 0,001 Atropin, um nach 10 Stunden Stuhl-

gang zu erzeugen. Nach Opiumverabreichung mußte er die Atropindose bis auf 0,003 steigern, um Erfolg zu erzielen; ohne schädliche Wirkung der großen Dosen, während kleine Dosen überhaupt nichts halfen.

Weiss (221) teilt mit, daß das Quecksilber in der Therapie unschätzbare Dienste leistet, daneben aber akute und chronische Vergiftungen hervorrufen kann. Er bespricht die Symptome dieser Vergiftungen und stellt ferner fest, daß manche Menschen eine Idiosynkrasie gegen Quecksilber haben.

Wersiloff (222) stellt einen Kranken mit Lepra anaesthetica vor, einen Bauer von 35 Jahren, der seit 2 Jahren krank sein will. In seiner Heimat gibt es allem Anschein nach keine Lepröse. Die Symptome sind Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an den Händen und Füßen, am Rumpf landkartenartige Flecke von blaßrosa Farbe mit hellerem Saum, welche die Flecken von der gesunden Haut abgrenzen. Diese Flecken zeigen ebenfalls, besonders im Zentrum eine Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung, Nervenstämme an den unteren Extremitäten ungleichmäßig verdickt, Abmagerung im Spatium inteross. I, zahlreiche Verbrennungsnarben, Mal perforant du pied.

Widal und **Le Sourd** (223) beobachteten einen Fall von aufsteigender Lähmung. Die Schwäche entwickelte sich zuerst in den unteren Extremitäten, es trat dann eine vollkommene Lähmung der unteren Extremitäten auf, verbunden mit sehr starken Schmerzen. Im Verlauf weniger Tage entwickelte sich eine Lähmung der Gesichtsmuskeln, einschließlich der Orbiculares oculi, der Schling- und Kaumuskulatur; gegen Ende wird das Herz mit ergriffen, dagegen bleiben die Arme vollkommen frei. Bei der Sektion zeigte sich als einzige Veränderung eine Entzündung der Wurzeln. Die Wurzeln in der Cauda equina sind durch eine sulzige Masse fest mit einander verklebt. Dagegen lassen sich die Meningen leicht abziehen.

Wittner (226) beobachtete einen Fall von Chlorzinkvergiftung, die auf ein Versehen zurückzuführen war. Es wurden sofort Gegenmaßregeln getroffen. Die Störungen am Magendarmkanal waren sehr gering, es bestand kein Fieber, keine Störungen des Respirationsapparates. Im Urin fand sich neben Eiweiß, Cylindern und Nierenepithelien Zucker, den Verf. nach Jacksch auf die Wirkung des Chlors, nicht des Zinks zurückführen will. Eine Erhöhung der roten Blutkörperchen wie in dem Fall von Jacksch wurde nicht gefunden.

Willoughby (224a) berichtet, daß bei einer Frau, die innerhalb einer halben Stunde drei Spritzen Morphium sich injiziert hatte, eine schwere Vergiftung eintrat, gegen die alle angewandten Gegenmittel nur wenig halfen. Eine Kochsalzinfusion brachte schon nach 20 Minuten Besserung. Verf. meint, daß durch die zugeführte Kochsalzinfusion die darniederliegende Sekretion angeregt und das in den Zellen angehäufte Gift herausgespült werde.

Wittlinger (224b) sah in seinem Kreise eine Epidemie von Tollwut, bei der eine Anzahl Hunde befallen waren, ferner 10 von tollen Hunden gebissene und 3 von einem tollen Menschen verletzte Personen der Schutzimpfung in Berlin sich unterzogen.

Bei einem Hunde sah er nur eine Inkubationsdauer von 51 Stunden.

Ein junges Mädchen starb an Tollwut. Sie wurde 5 Tage nach dem Biß eines wutkranken Hundes geimpft und erkrankte 41 Tage nach dem Biß, am 46. Tage nach der Infektion starb sie unter den typischen Zeichen der Wutkrankheit. Die Verimpfung von Gehirnsubstanz bei Kaninchen bestätigte die Diagnose.

Die Behandlungszeit von 14 Tagen, wie sie in Berlin im Institut für Infektionskrankheiten üblich ist, scheint ihm eine zu kurze, da das Mädchen,

welches verstarb, ebenso wie ein von einem anderen Arzt beobachteter Fall, der 109 Tage nach dem Biß eintrat, nach 14 tägiger Behandlung aus dem Institut entlassen worden war.

Woodgatt (227) hat 4 Fälle von Arsenikvergiftung gesehen, die sich auf reichlichen, andauernden Genuß arsenikhaltigen Bieres zurückführen ließen. Das Bier soll dadurch häufig Arsenik enthalten, daß beim Mälzen Anthracit verwandt wird. Es wurden im Bier $^1/_{50}$ bis $^1/_{100}$ g Arsen in der Gallone Bier gefunden.

Die Symptome bestanden bei den 4 gewohnheitsmäßigen Biertrinkern in Schwäche der Beine, Fehlen der Reflexe, Pigmentierung der Haut, verbunden mit Keratosis, besonders am Rücken, Anämie und rauher Stimme. In einem Fall trat der Tod infolge Pneumonie ein, die übrigen 3 Fälle besserten sich.

Zartarian (230) hält die Pellagra für eine heriditäre Krankheit, für eine Diathese. Der Genuß von verdorbenem Mais, das Elend, der Alkoholismus, die schlechten hygienischen Verhältnisse sind nur Gelegenheitsursachen. Die beobachteten Störungen bei der Pellagra sind trophischer Art und entspringen ganz allgemein aus einer kongenitalen Gefäßhypoplasie. Das charakteristische Erythem ist nur ein Erythema solare.

Ziemann (228) sah einen Neger, welcher an Schlafkrankheit litt. Ätiologisch ließ sich keine Ursache feststellen. Der Neger zeigte ohne Unterstützung einen schwankenden, taumelnden Schritt, kein Fieber, regelmäßigen Puls und Atmung, keine Abnormitäten in der Gliederstellung, keine Atrophien und keine Lähmung, auch nicht an den Levatores palpebrarum, keine Nackensteifigkeit, Rhombergsches Phänomen sehr stark, Patellarreflex vollkommen erloschen, feinste Berührungen werden nicht wahrgenommen, Schmerzempfindungen jedoch. Die gleich weiten, mittelgroßen Pupillen reagieren schwach auf Licht und Konvergenz. Die elektr. Erregbarkeit bei Prüfung mit dem faradischen Strom herabgesetzt, ebenso die grobe motorische Kraft. Augenhintergrund normal. Es besteht Demenz und ein Depressionsstadium. Der Neger klagt über Kopfschmerzen und über Schwindel. Im Blute Embryonen von Filaria perstans und im Stuhl Askarideneier, kein Ankylostomum duodenale. Nach Vertreibung der Askariden Fortbestehen der Schlafkrankheit.

Ziemann kann keinen Grund für die Annahme einer Infektionskrankheit finden, Filaria perstans kommt ebenfalls bei gesunden Negern vor, ebensowenig kommen ätiologisch Ankylostomum duodenale oder Rhabdonema strongyloides in Betracht, schließlich auch nicht Diplococcus pneumoniae. Die Ursache der Schlafkrankheit möchte er ähnlich wie bei Pellagra in einer Intoxikationskrankheit sehen. Einmal scheint Ziemann das ausschließliche Befallenwerden der Neger dafür zu sprechen, und zweitens das auffällige Verschontbleiben der Kinder bis zum Alter von 2 bis 3 Jahren. Dieses Datum müsse deswegen beachtet werden, weil die Negerkinder bis zu diesem Alter von den Müttern gesäugt werden. Als Nahrungsmittel, welches in dieser Richtung schädlich wirken kann, sieht er den Maniok an, welcher in den von der Schlafkrankheit heimgesuchten Gegenden viel roh gegessen wird, während er bei den Duallas nur gekocht bezw. geröstet genossen wird, nachdem er lange gewässert worden ist.

Zupnik (229) zieht aus seinen Rückenmarksversuchen mittelst Tetanustoxin folgende Schlüsse:

1. Die minimale tödliche Dosis beträgt bei Rückenmarksinjektionen etwa ein Fünfzehntel der für die Subcutis und die Muskeln als minimale tödliche Dosis ermittelten Giftmenge.

2. Bei Injektion von Giftmengen, die nahe der letalen Rückenmarksdosis stehen, kommt ein ganz eigenartiges Vergiftungsbild — Tetanus spinalis — zum Vorschein, man beobachtet etwa 15 bis 20 Stunden eine gesteigerte Reflexerregbarkeit der entsprechenden hinteren Extremitäten, dann kurze, sekundenlang anhaltende reflektorische Streckungen derselben, nach einer gewissen Zeit stellen sich dieselben Erscheinungen an der anderen hinteren, dann auch an den vorderen Extremitäten ein. Die leichteste Berührung des Tieres ruft schon zu dieser Zeit, ebenso wie ein Stoß gegen die Unterlage, wie jedes lautere Geräusch, einen allgemeinen kurzen Streckkrampf hervor, der die Wirbelsäule und alle vier Extremitäten auf einmal ergreift. Diese allgemeinen Streckkrämpfe treten auch von Zeit zu Zeit spontan auf. Dabei fehlt jede Spur von Trismus, von Opisthotonus, mit einem Worte jede Andeutung einer dauernden Starre irgend eines Muskels; es ist ein Bild, welches das zweite Hauptsymptom des Wundstarrkrampfes, d. h. die allgemeinen Streckkrämpfe ganz rein zur Darstellung bringt.

3. Giftmengen, die nicht zu groß sind, jedoch ein Vielfaches der minimalen Rückenmarksdosis betragen, rufen ein gemischtes Bild hervor; einen Tetanus spinalis, der mit einer leichten dauernden Streckung der korrespondierenden Extremität einhergeht.

Zupnik kommt daher zu der Anschauung:

1. Das giftige Prinzip des Testanustoxins greift von peripheren Organen das Muskelgewebe, vom Zentralnervensystem bloß die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes an. Die Giftbindung von Seiten der Muskeln hat allein Muskelstarre, diejenige durch die genannten Ganglienzellen ausschließlich vermehrte Reflexerregbarkeit und allgemeine Streckkrämpfe zur Folge.

2. Die beiden Gewebsarten erhalten das Gift auf dem Wege der Blutbahn.

3. Der lokale Tetanus wird durch direkte Bindung des Giftes verursacht. Die Aszendenz der Kontrakturen erklärt sich durch Fortleitung des Giftes in der Muskelsubstanz selbst, wobei das Bindegewebe, wie es scheint, nur unterstützend wirkt, indem es das injizierte, gebildete Toxin lange Zeit festhält und langsam an das Muskelgewebe abgibt.

Die Inkubation findet ihre Erklärung in der für den Ablauf chemischer Reaktionen zwischen dem Gift resp. seiner Vorstufe und den giftempfindlichen Geweben notwendigen Zeit.

Der Giftkörper kann entweder einheitlich sein, oder es können im Tetanustoxin zwei verschiedene Giftsubstanzen enthalten sein.

Verf. will versuchen, durch direkte Duralsack-Injektionen von Substanzen, die die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks herabsetzen oder aufheben, das für den Patienten bei weitem gefährlichere Symptom, die allgemeinen Streckkrämpfe, auszuschalten.

Paralysis agitans und Tremor senilis.

Referent: Prof. Dr. R. Wollenberg-Tübingen.

1. *Bjelski und Kaplan, Ein seltener Fall von traumatischer Paralysis agitans. Medicinskoje Obosrenje. No. 13—14.
2. Bury, Jackson S., Two cases of paralysis agitans in the same family, in which improvement followed the administration of Hyoscine. The Lancet. I. p. 1097.

3. *Buy, J., Un cas de monoplégie parkinsonnienne. Echo méd. XVI. 36.
4. *Derselbe, Un cas de maladie de Parkinson. Toulouse med. IV. 109—111.
5. Burzio, Alterazione anatomiche ed istologiche del sistema nervoso nel morbo di Parkinson. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 28. p. 117. (Sitzungsbericht.)
6. Collet, Formes anormales de la maladie de Parkinson. Lyon medical. XCVIII. p. 681. (Sitzungsbericht.)
7. Compin, Paul, Etude clinique des formes anormales de la maladie de Parkinson. Thèse de Lyon. Impr. Rey.
8. *De Renzi, Über Morbus Parkinson. Gazz. degli ospedali. No. 104.
9. *Follet et Marquis, Un cas de maladie de Parkinson fruste, peut-être d'origine polynévritique. Bull. Soc. scient. et med. de l'Ouest. XI. 104—107.
10. Gebhardt, Franz, Zwei Fälle von Parkinson'scher Krankheit. Ungar. Mediz. Presse. p. 469. (Sitzungsbericht.)
11. *Goldsbrough, Giles F., Ein Fall von Paralysis agitans, complicirt mit Traumatismus spinalis. Allg. homöop. Zeitung. p. 125.
11a. Jolly, Zwei Fälle von Paralysis agitans. Neurolog. Centralbl. p. 518. (Sitzungsbericht.)
12. *Lyle. W. H., Paralysis agitans. Hahnemanns Month. XXXVII. 430—435.
13. *Mc Carthy, D. J., Overflow facial contraction from the orbicularis palpebrarum in paralysis agitans and spastic conditions of the face (a preliminary note). Internat. Med. Magaz. XI. p. 159.
14. Michalsky, Horst, Über Paralysis agitans und ihre Beziehung zum Trauma. Inaugur.-Dissert. Leipzig.
15. Minkowski, O.. Ophthalmoplegia externa bei Paralysis agitans. Sonderabdr. aus der Leyden-Festschrift.
16. Oppenheim, O., Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Journal f. Psychologie u. Neurol. I. p. 134.
17. *Pearce, F. Savary, Paralysis agitans; shaking palsy. Med. Fortnightly. XXI. 232—234.
18. *Pezza, Über eine monoplegische Form von Paralysis agitans. Il Morgagni. Dez.
19. *Renzi, E. de, Morbo di Parkinson. Nuova Riv. clin.-terap. V. 393—400.
20. *Sabrazès et Muratet, Lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien chez un malade atteint de paralysie agitante. Actes Soc. Linnéenne de Bordeaux. 1901. IV. p. 132.
21. *Schunda, Beiträge zur Behandlung der apoplektiformen und epileptiformen Anfälle infolge von Paralysis agitans. Spitalul. No. 8.
22. Schwarz, Leo, Paralysis agitans mit ungewöhnlichen Reizerscheinungen. Prager Mediz. Wochenschr. p. 63.
23. Sicard, J. A. et Alquier, L., Les déviations de la colonne vertébrale dans la maladie de Parkinson. Nouvelle Iconogr. de la Salp. No. 5. p. 377.
24. Singer, Fall von Paralysis agitans. Vereinsbeil. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 7. (Sitzungsbericht.)
25. *Thomayer, J., Bemerkungen zur Kenntniss der Paralysis agitans. Arch. bohém. de mêd. clin. III. p. 297.
26. *Tyshnenko, A., Zur Kasuistik der Parkinson'schen Krankheit. Woenno Medicinski Shurnal, März-Juni.

Bury (2) teilt zwei Fälle von Paralysis agitans mit, die bemerkenswert sind durch das Auftreten typischer Symptome bei Bruder und Schwester, durch den Krankheitsbeginn in jugendlichem Alter (35 und 18 Jahre) und durch die Wirksamkeit der Hyoscinbehandlung. — Verf. hält auf Grund seiner Erfahrungen das Hyoscin für das wirksamste Medikament bei Paralysis agitans.

Burzio (5) berichtet über die makroskopische und mikroskopische Untersuchung zweier klassischer Fälle von Parkinsonscher Krankheit im Alter von 69 und 50 Jahren. Es fanden sich unter anderem Atrophie und Sklerose der Hinter- und Seitenstränge, Zellenveränderungen im Rückenmark, in der Hirnrinde und den Spinalganglien, Faserschwund der Hirnrinde etc. — Verf. meint, seine Befunde auf Ernährungsstörungen infolge besonderer autointoxikatorischer Vorgänge beziehen zu sollen.

Compin (7) gibt eine klinische Studie der atypischen Formen der Parkinsonschen Krankheit. Das Zittern kann gänzlich fehlen oder doch

kaum wahrnehmbar sein; es kann längere Zeit auf ein Glied oder auf zwei Glieder beschränkt bleiben und sich ausdehnen auf die Zunge, die Lippen, die Augenlider, die Bulbi, die Stimmbänder, den Kopf. Willkürliche Bewegungen steigern den Tremor zuweilen, auch ein richtiger Intentionstremor kommt vor. — Auch die Muskelrigidität zeigt die verschiedensten Grade; sie kann so stark sein, daß sie wahre Kontrakturen und dauernde Deformitäten setzt. Statt des Flexionstypus beobachtet man zuweilen einen Extensionstypus. Die Starre kann Monate und Jahre auf eine Körperseite beschränkt bleiben. — Im übrigen kann das klinische Bild atypisch sein durch das starke Hervortreten von gewissen, nicht zum regelmäßigen Bild der Paralysis agitans gehörenden Symptomen wie Retropulsion, trophische Störungen, Lähmungen, sensible, sensorische, sekretorische und psychische Anomalien. — Der Krankheitsverlauf kann ausnahmsweise schnell sein, oder es können inkomplette Formen jahrelang stationär bleiben, die Krankheitserscheinungen sich auch zeitweise zurückbilden. — Die Verschiedenartigkeit und Mannigfaltigkeit der klinischen Formen und Symptomkomplexe machen nach Ansicht des Verf. die Verschiedenheit der erhobenen anatomischen Befunde verständlich und legen die Annahme nahe, daß es sich bei der Paralysis agitans nicht um eine wohl umschriebene Krankheitseinheit, sondern nur um ein Syndrom handele, dem sehr verschiedene Läsionen zu Grunde liegen können.

Minkowski (15) hat bei einer 67jährigen Frau eine typische Paralysis agitans beobachtet, die mit einer kompletten Ophthalmoplegia externa kombiniert war, wie sie bisher noch in keinem Falle dieser Krankheit beobachtet zu sein scheint; die Augen waren vollkommen geschlossen, die Lider konnten aktiv nicht gehoben werden. Hob man sie mit dem Finger, so erschien der Blick klar, aber starr nach vorne gerichtet, die Augenachsen parallel. Seitliche Bewegungen der Augen waren kaum andeutungsweise, Bewegungen nach oben und unten überhaupt nicht ausführbar. — Die Annahme eines zufälligen Zusammentreffens zweier von einander unabhängiger Affektionen war von vornherein sehr unwahrscheinlich; es mußte vielmehr daran gedacht werden, daß die Muskelstarre und Muskelspannung, welche eine nicht weniger wesentliche Erscheinung bei der Paralysis agitans bildet wie der Tremor, sich in diesem Falle in einer ganz besonderen Intensität gerade in den Augenmuskeln bemerkbar gemacht hatte, daß somit die Ophthalmoplegie hier nur einen höheren Grad derjenigen Störungen der Augenbewegung darstellte, wie sie bereits in einigen Fällen beschrieben sind. — Die anatomische Untersuchung ergab als einzige Grundlage für die Bewegungsstörung der Augen eine Veränderung in den Muskeln selbst, die man als eine chronische interstitielle Myositis bezeichnen kann (Abbildung).

Verf. hebt hervor, daß der mitgeteilte Fall, der ein altes dekrepides und tuberkulöses Individuum betraf, nicht geeignet war, um zur Entscheidung der noch strittigen Frage der anatomischen Grundlage der Paralysis agitans verwertet zu werden. Das Interesse des Falles beschränke sich vielmehr auf die ungewöhnlich starke Beteiligung der Augenmuskeln an der Muskelstarre; diese dürfe zunächst mit den gefundenen Veränderungen an der Muskulatur in Beziehung gebracht werden, und insofern sei vielleicht auch in der mitgeteilten Beobachtung eine weitere Stütze für die auch von v. Leyden und Goldscheider geäußerte Vermutung zu erblicken, daß, ähnlich wie bei der Thomsenschen Krankheit, die Muskelstarre bei der Paralysis agitans durch eine Veränderung der Muskelsubstanz bedingt sein könne, wenn mit einer solchen Veränderung der Muskulatur das ganze Wesen des Krankheitsprozesses auch gewiß nicht erschöpft sei.

Oppenheim (16) macht aufmerksam auf ein bis jetzt wenig beachtetes Krankheitszeichen der Paralysis agitans, auf den Speichelfluß. Verf. teilt sechs Krankengeschichten mit (aus dem Jahre 1901/02), aus denen hervorgeht, daß in all diesen Fällen der Ptyalismus entweder gleich im Beginn der Krankheit oder sogar als Vorbote auftrat. Verf. ist daher geneigt, die Erscheinung nicht für eine sekundäre — durch das Zittern oder Muskelstarre bedingte — zu halten, sondern faßt sie als eine primäre Sekretionsstörung im Sinne einer Hypersekretion, ähnlich wie die Hyperidrosis, auf.

(Jacobsohn.)

Sicard und **Alquier** (23) lenken die Aufmerksamkeit auf das häufige Vorkommen von Wirbelsäuleverkrümmungen bei Parkinsonscher Krankheit. Unter 17 Fällen zeigten 12 solche Deviationen, und bei dem Fehlen jeglicher anderer Ursache mußten diese auf die Paralysis agitans bezogen werden. Nach den Feststellungen der Verf. ist die Muskelrigidität die Ursache der Erscheinung; diese war bei allen Fällen mit Wirbelsäulenverkrümmung sehr ausgesprochen. Ferner erwiesen sich Behandlungsmethoden, die die Muskelrigidität im allgemeinen günstig beeinflußten, auch von günstiger Wirkung auf die in Rede stehenden Deviationen. Der erwähnte Zusammenhang zeigte sich auch darin, daß die kyphotischen Kranken den gewöhnlichen Flexionstypus zeigten, während bei dem einzigen lordotischen Kranken der seltene Extensionstypus vorhanden war. Ein Fall mit skoliotischer Wirbelsäulenverkrümmung zeigte im übrigen halbseitige Erscheinungen, und endlich war in den drei Fällen mit Kyphoskoliose die Muskelrigidität einseitig stärker ausgesprochen.

Schwarz (22) teilt einen Fall von Paralysis agitans bei einem 40jährigen Mann mit. Die Muskelsteifigkeit, Retropulsion und die vasomotorischen Störungen waren deutlich, doch fehlte der kontinuierliche Tremor der Hände und des Rumpfes. Auffallend war, daß im Beginn der Erkrankung Anfälle von Bewußtlosigkeit aufgetreten waren. Ungewöhnlich ist ferner die Erhöhung der Reflexerregbarkeit, die besonders rechts vorhanden war. Vor allem hebt Sch. den antagonistischen Reflex beim Kneifen der Achillessehne hervor und die paradoxe Kontraktion des M. tibialis anticus. Auch die mechanische Muskelerregbarkeit war gesteigert, und der Tremor trat hauptsächlich an der rechten Seite bei körperlicher Anstrengung und psychischer Erregung auf und war in der Ruhe nicht vorhanden. *(Bendix.)*

Meningitis tuberculosa, Meningitis purulenta, Pachymeningitis etc.

Referent: Dr. Max Bielschowsky-Berlin.

1. Achard, Ch., et Laubry, Ch., Méningite à pneumocoque. Résultats de la ponction lombaire. Gaz. hebd. de Méd. p. 301.
2. Derselbe et Grenet, Henri. Méningite pneumococcique terminée par la guérison avec persistance d'une légère parésie brachiale. ibidem. No. 91, p. 1069.
3. *Adams, S. S., Two cases of tubercular meningitis. Washington Med. Annals. Juli.
4. Anglade, Ependymite ventriculaire tuberculeuse. Gaz. hebd. de Méd. No. 9. p. 103.
5. Armand-Delille et Babonneix, Sur une variété de diplocoque dans un cas de Méningite tuberculeuse. Compt. rend. Soc. de Biologie. No. 16, p. 512.
6. Armand-Delille, P., Méningite spinale plastique expérimentale par l'extrait éthéré d'un bacille pseudo-tuberculeux. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 25, p. 889.

7. Derselbe, De la réaction plastique des méninges aux bacilles pseudo-tuberculeux. ibidem. p. 887.
8. *Armstrong, Hubert, A note on the infantile mortality from tuberculous meningitis and tabes mesenterica. The Brit. Med. Journ. I, p. 1024.
9. Arzac et Lafond, Méningite aiguë chez une femme enceinte. Gaz. hebd. de Med. p. 718. (Sitzungsbericht.)
10. *Ball, M. V., Death from meningitis following enucleation of the eye-ball. Annals of Ophthalmol. Oct.
11. Barratt, J. O., On pachymeningitis haemorrhagica interna. Brain. XCVIII, p. 181.
12. Barth, Karl, Ein Fall von Meningitis tuberculosa bei einem Kinde mit Ausgang in Heilung. Münch. Med. Wochenschr. No. 21, p. 877.
13. *Biro, J., Ein unter seltenen Symptomen ablaufender Fall von Tuberculosis meningum. Orvosok Lapja. No. 13—14. (Ungarisch.)
14. Bondet, Curabilité de la méningite tuberculeuse. Lyon médical. XCVIII, p. 991. (Sitzungsbericht.)
15. Brieger, Ueber das Vorkommen otogener Meningitis serosa. Münch. Med. Wochenschrift. p. 1024. (Sitzungsbericht.)
16. *Broca, A., et Laurens, O., Méningite consécutive à une otite chronique ayant simulé un abscès cérébral. Ann. des malad. de l'oreille. Bd. 28, p. 5—15.
17. Buvat, J. B., et Mallet, Double hématome méningé et méningite suppurée chez un aliéné alcoolique et syphilitique. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 490.
18. *Carrière, G., Sur un cas de méningisme par auto-intoxication intestinale. Nord. méd. IX, 133—138.
19. Clark, F. C., Three cases of meningitis, in which Kernig's sign was persistently absent. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXIII, p. 783.
20. Concetti, Luigi, Sur la signification et sur l'importance du cyto-diagnostic dans les méningites des enfants. Gaz. hebd. de Méd. No. 99, p. 1169.
21. *Cordero, Aurelio, Il liquido cefalo-rachidiano. Clin. chir. X, 895—903.
22. Courmont, J., et Montagard, Cytologie des méningites. Lyon médical. No. 22, p. 837. (Sitzungsbericht.)
23. Cruchet, René, Méningite tuberculeuse du bulbe avec rémission de deux ans simulant la guérison; glossoplégie droite d'origine périphérique; mort subite par asphyxie bulbaire. Revue Neurologique. No. 22, p. 1077.
24. Cruchet, Valeur de la perméabilité méningée dans les méningites. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1422.
25. *Dabout, Eugène, Des formes méningitiques de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris. Boyer.
26. *Demange, Charles, Du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les méningites et dans les pseudo-méningites de l'enfance. Thèse de Paris. Soraète.
27. De Padua, A., et Lepierre, Ch., Contribution à l'étude du meningocoque. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 24, p. 835.
28. *Desplats, René, A propos d'un cas de méningite tuberculeuse ayant donné une réaction positive dans un séro-diagnostic au 1/10. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I, 411—420.
29. Deydier, Méningite tuberculeuse ou tumeur cérébrale? Bull. Soc. méd.-chir. de la Drôme. III, 181—184.
30. Donath, Julius, Ein Fall von „Pseudomeningitis". Deutsche Med. Wochenschrift. No. 15, p. 294.
31. Dor, Méningite tuberculeuse bénigne. Lyon médical. No. 23, p. 868. (Sitzungsbericht.)
32. Dorendorf, Meningitis syphilitica mit fieberhaftem Verlauf. Charité-Annalen. Bd. 26, p. 75—80.
33. *Dubois, Paul, Méningite purulente à Bacille de Pfeiffer. Paris. L. Boyer.
34. *Earp, S. E., Pachymeningitis; report of a case of autopsy. Indianapolis. 1901. Managing.
35. Eichler, Ein Fall von Meningitis simplex mit Ausgang in Heilung. Kronika lekarska. No. 6. (Polnisch.)
36. *Enders, Die sogen. Borna'sche Pferdekrankheit. Berliner thierärztl. Wochenschr. No. 44, p. 653.
37. Eskridge, D. J. T., Report of a case of execdingly rapid and very slow respiration with pauses in respiration varying from twenty seconds to two minutes in duration in a patient suffering from tuberculous meningitis, syphilitic periarteritis of the pons and medulla and from hysteria. The Journal of nerv. and mental diseases. Nr. 2, p. 73.
38. Galliard, Méningite aiguë récidivante, curable. Gaz. hebd. de Méd. p. 1096. (Sitzungsbericht.)

39. Ghon, A., Ueber die Meningitis bei der Influenzaerkrankung. Wiener klin. Wochenschrift. No. 26 u. 27.
40. *Glitner, H. A., A case of tubercular Meningitis. Indiana Med. Journ. Aug.
41. Goldreich, Ludwig, Meningitis beim Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. Heft 6, p. 808, Bd. 56.
42. Gross, A., Zur Prognose der Meningitis tuberculosa. Berliner klin. Wochenschrift. No. 33, p. 776.
43. *Guinon et Simon, Cytodiagnostic des méningites. Soc. de Pédiatrie. 15. April.
44. *Hambartzoumian, Léon, Accidents méningitiques consécutifs aux corps étrangers et blessures de l'orbite. Thèse de Nancy. Imp. Nancéenne.
45. Hand, Alfred, The positive diagnosis of meningitis; particularly tuberculous by means of lumbar punction. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 292.
46. Hensen, H., Ueber Meningomyelitis tuberculosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 20, p. 240.
47. Holsti, Fall af tuberculös meningit. Finska läkar. handl. XLIV, 6, p. 580.
48. *Hutinel, Les méningites non suppurées (méningisme, méningites séreuses). Rev. mens. d. Mal. de l'Enf. XX, 145—166.
49. *Janvier, Scarlatine benigne, pneumonie lobaire consécutive et méningite terminale à pneumocoques. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I, 178—183.
50. *Kempf, E. J., Two cases of tubercular meningitis. Indiana Med. Journ. Jan.
51. Kiessling, Fall von tuberculöser Meningitis mit dichten diffusen Hirnhämorrhagien und Choroideablutungen. Münch. Med. Wochenschr. No. 26, p. 1119. (Sitzungsber.)
52. *Krücke, Ludwig, Ein Fall von eitrig-entzündlicher Pachymeningitis haemorrhagica bei Diphtherie. Inaug.-Diss. Kiel.
53. Lamouroux, Jean, Contribution à l'étude du méningisme. Thèse de Paris. Boyer.
54. *Landrieux, Granulie méningée et cyto-diagnostic. Journ. des Practiciens. XLI, 433—434.
55. Lannoy, L., et Leroux, H., Imperméabilité méningée au Mercure, au cours, du traitement hydrargyrique prolongé. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1483.
56. *Leavell, Hugh N., A case of meningitis. Pediatrics. Sept.
57. *Lecène, P., Un cas de méningite séreuse d'origine otitique. (Trépanation bilatérale, guérison.) Revue de Chirurgie. No. 1, p. 80.
58. Derselbe et Bourgeois, H., La méningite séreuse d'origine otitique. La Presse médicale. No. 50, p. 591.
59. *Leprince, Troubles oculaires méningitiques. Ann. d'Ocul. CXXVII, 207—210.
60. Léri, A., Liquide céphalo-rachidien dans les méningites. Arch. de méd. des enfants. V, No. 8.
61. Lewkowicz, Xaver, Ueber die Aetiologie der Gehirnhautentzündungen und die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55, p. 266.
62. Lippmann, A., Tuberculose pulmonaire. Aphasie prémonitoire d'une méningite tuberculeuse. — Méningite tuberculeuse profonde. Bull. Soc. anat. de Paris. VI, p. 121.
63. *Longworth, Stephan G., Haematoma of the cerebral dura mater (Pachymeningitis interna haemorrhagica) associated with haemorrhage from the colon. The Journal of Mental Science. XLVIII, p. 531.
64. *Loschtschilow, P., Ein Fall von Meningismus. Eshenedelnik. 1901. No. 21, (Ungarisch.)
65. *Luc, De la leptoméningite précoce et foudroyante consécutive à l'opération radicale de l'empyème frontale. Revue hebd. de Laryng. II, No. 28, p. 33.
66. *Macaigne, Hémorrhagie méningée simulant la méningite cérébro-spinale. Médecine mod. XIII, 195—196.
67. Mackey, Edward, The Widal reaction in tuberculous meningitis. The Lancet. Jan. 25, p. 225.
68. *Madelaine, Gaston, Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse en plaques. Paris. J. Rousset.
69. *Magunna, Charles Jean, De la voie d'infection nasale de la méningite. Thèse de Bordeaux. No. 5.
70. Malet, Tuberculose Meningitis. Brit. Med. Journ. I, p. 776. (Sitzungsbericht.)
71. Márer, Josef, Helminthiasis meningitiformis. Allgem. Wiener Med. Ztg. No. 30, p. 315.
72. *Massier, Accidents méningitiformes d'origine otique simulant un abscès du cerveau; évidement pétro-mastoïdien, guérison. Revue hebd. de Laryng. I, p. 753.
73. Mc Carthy, D. J., and Ravenel, Mazyk P., Melanosis of the cerebro-spinal meninges. Univ. of Penna. Med. Bull. XV, p. 26.
74. *Mc Daniel, V., Isolation of bacillus typhosus from unusual local. Cholecystitis.

Meningitis and a five month's fetus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 7, p. 443.
75. Méry, H., L'examen du liquide céphalo-rachidien et le cyto-diagnostic dans les méningites. Bullet. med. No. 39, p. 453.
76. *Derselbe et Babonneix, Cytodiagnostic des méningites. Gaz. hebd. de Méd. No. 17, p. 187.
77. Mermann, Friedrich, Zur Frage der Heilbarkeit der tuberkulösen Meningitis. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 34, p. 268.
78. Milian et Chiray, Méningite à pneumocoques. Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 550.
79. Mollard et André, Méningite tuberculeuse à début spinal et de durée prolongée. Lyon médical. No. 22, p. 838. (Sitzungsbericht.)
80. *Monod, René, Réactions méningées chez l'enfant. Paris. G. Steinheil.
81. Mouisset, Méningite guérie. ibidem. No. 21, p. 798. (Sitzungsbericht.)
82. *Neumann, G., Ein Fall von Meningitis tuberculosa. Zeitschr. f. Tuberkulose und Heilstättenwesen. IV, p. 1.
83. Nicolas. Méningite tuberculeuse. Lyon médical. No. 16, p. 615. (Sitzungsbericht.)
84. Nobécourt, P., et Du Pasquier, Méningite suppurée à coli-bacilles, guérison. Gaz. hebd. de Med. p. 1153.
85. *Derselbe et Voisin, Roger, Méningite tuberculeuse à forme apoplectique, diagnostiquée par la ponction lombale. Revue mens. des mal. de l'enfance. XX.
86. Nothnagel, Ein Fall von meningitis tuberculosa. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 1, p. 1.
87. *Orlandi, Edmondo, Esiti della puntura lombare in un caso di meningite seguito da guarigione. Gazz. med. ital. LIII, 141—144.
88. Panitsch. B. Tschira, Contribution à l'étude de hémiplégie précoce de la méningite tuberculeuse. Thèse de Paris. C. Naud.
89. Patel, Épanchement séreux méningé, chez un sujet tuberculeux (lésions articulaires multiples) présentant le syndrome clinique de la méningite tuberculeuse. Gaz. hebd. de Médecine. No. 102, p. 1207.
90. *Perrin, Maurice, Méningite basilaire à pneumocoques. Ann. de Méd. et Chir. infant. VI, 649—654.
91. Personali, Stefano, La meningo-myélite chronique et son traitement. ibidem. II, p. 876.
92. *Pruvost, Marcel, Formes curables des méningites otique et traumatique. Thèse de Nancy. Imp. Nancéenne.
93. Pujeret, Méningite tuberculeuse avec séro-diagnostic positif. Gaz. hebd. de Méd. No. 11, p. 129.
94. *Richardière, La méningite tuberculeuse. Gaz. des mal. de l'enfant. IV, 129—130, 145—146.
95. Riegel, Pachymeningitis haemorrhagica interna. Münch. Med. Wochenschr. p. 732. (Sitzungsbericht.)
96. Rigal, Relation de quelques cas de grippe méningée. Lyon médical. XCIX, p. 153. (Sitzungsbericht.)
97. *Rohleto, J. M., Meningitis tuberculosa cerebro-espinal anómala. Juventud. med. IV, 74—79.
98. *Rocaz, Ch., Du diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Méningites et pseudo-méningites de l'enfance. Valeur diagnostique de la ponction lombaire. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. XXIII, 15—19.
99. *Romeo, Pasquale, e Saccà, Carmelo, Pachimeningite o rottura dell'arteria meningea media? Gazz. med. Lombard. No. 1, p. 1.
100. Rosenblath, W., Ueber Cysticerken-Meningitis bei Cysticercus racemosus des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 346.
101. *Roux, J. Ch., Recherches sur l'évolution de la méningite tuberculeuse et expérimentale chez le chien. Arch. internat. de Pharmacol. X, 251—272.
103. *Santini, A., Sindrome di Benedikt da focolai circoscritti di meningite basilare sclero-gommosa. Bollet. delle clin. No. 4, p. 156.
104. *Savary, Ths., Méningite pneumonique. Bull. méd. de Québec. III, 219—223.
105. Schlesinger, Arthur, Eigentümlicher Beginn einer tuberkulösen Meningitis. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 34, p. 355.
106. Sepet, Paul, Ueber die Heilbarkeit der Meningitis tuberculosa. Allgem. Wiener Med. Ztg. No. 41 u. folg.
107. Sepet, Cyto- et sérodiagnostic d'une méningite guérie. Marseille méd. XXXIX, p. 402—407.
108. *Derselbe, Les méningites tuberculeuses curables. Méd. mod. XIII, 225—226.

109. *Shields, William G., On hundred cases, all non-meningitis, examined for Kernig's sign. The Amer. Journ. of Med. Sciences. CXXIII, No. 5, p. 781.
110. Sicard, A., Chromodiagnostic du liquide céphalo-rachidien. Presse médicale. No. 8, p. 90.
111. *Sidis, Boris, Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës. Paris. J. B. Baillière et fils. 89 p.
112. Sievers, Richard, Fall af malaria, som förlupit med symptom af meningit. Finska läkaresällsk. handl. XLIV, 12, p. 478.
113. Simerka, C., Pseudo-Méningite. III. Congrès des médecins et des naturalistes tchèques. 1901. Prag.
114. Simon, Méningite à bacilles de Pfeiffer. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 382.
115. *Snider, O. Henley, Rheumatoid Meningitis. New England Med. Monthly. April.
116. Souques, Mm., et Quiserne, Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique. Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 21. Juin.
117. *Spiller, William G., Internal hemorrhagic Pachymeningitis. Proceed. of the Pathol. Soc. of Philad. Januar.
118. Stark, Hugo, Die psychogene Pseudomeningitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, p. 519.
119. *Steinfeld, A. L., Report of an interesting case of Meningitis. Amer. Medical Compend. Dez.
120. Taillens, Sur un cas de pachyméningite hémorrhagique, traité par les injections souscutanées de gelatine. Rev. méd. de la Suisse Romande. No. 4, p. 320.
121. *Thoelen, Méningisme: otite moyenne suppurée. Clinique. XVI, 288—290.
122. Thomalla, Heilung einer Meningitis tuberculosa. Berliner klin. Wochenschr. No. 24, p. 565.
123. *Thomas, P., Les altérations du cortex dans les méningites aiguës. Paris. Baillière et fils.
124. Tripier, Curabilité du la Méningite tuberculeuse. Lyon médical. p. 951. (Sitzungsbericht.)
125. Verehély, T. v., Fall von Anthrax pulmonum mit meningealen Complikationen. Wiener Med. Wochenschr. No. 2, p. 93.
126. *Wezel, Kurt. Meningitis cerebralis serosa acuta. Inaug.-Diss. Berlin.
127. Widal, F., et Le Sourd, L., Méningite aigue. Gazette des hôpitaux. No. 27, p. 263.
128. Dieselben, Méningite aigue terminée par la guérison. Gaz. hebd. de Méd. No. 17, p. 186.
129. *Wilson, Thomas, A case of primary pneumococcous meningitis simulating puerperal eclampsia. Birmingh. Med. Review. LI, 215—219.
130. *Yates, H. W., Meningitis following suppurative otitis media. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 38, p. 196.

Meningitis tuberculosa.

Schlesinger (105) berichtet über einen Fall von tuberkulöser Meningitis, bei welcher die Erkrankung in ungewöhnlicher Weise einsetzte. Die Kranke, ein $2^1/_2$ jähriges Mädchen, wurde aus voller Gesundheit heraus von stundenlang anhaltenden halbseitigen Krämpfen befallen, die von einer vollkommenen Lähmung der Extremitäten derselben (rechten) Seite und Aphasie gefolgt waren. Nach 36 Stunden waren diese Erscheinungen vollkommen vorüber. Unmittelbar darauf entwickelte sich bei der kleinen Patientin das typische Bild der tuberkulösen Meningitis, die weiterhin unter den gewöhnlichen Erscheinungen am 15. Tage zum Tode führte. Die passageren Erscheinungen der Hemiplegie führt der Verfasser möglicherweise auf einen tuberkulösen Herd im Gebiete der entsprechenden motorischen Rindenregion zurück, „wobei das Wiederverschwinden der Symptome so zu erklären sei, daß der Herd die betreffenden Zentren indirekt lädiert hatte, wobei die Funktionsstörung nur so lange andauerte, als eine Exazerbation des entzündlichen Prozesses in diesem Herd bestand". Möglicherweise können die passageren Herdsymptome auf Zirkulationsstörungen in dem fraglichen Rindengebiet zurückzuführen sein.

Die Untersuchungen von **Panitsch** (88) beschäftigen sich gleichfalls mit dem Vorkommen hemiplegischer Symptome im Verlaufe der tuberkulösen Meningitis. Häufig setze diese Hemiplegie in akuter, apoplektischer Weise ein. Sie ist nicht selten von vornherein eine totale und kann als solche bis zum tödlichen Ende der Krankheit bestehen bleiben. In andern Fällen ist sie zunächst unvollständig, hat aber die Tendenz, progressiv zu werden. Das brüske Einsetzen dieser Hemiplegie kann eine cerebrale Blutung oder eine embolische Erweichung vortäuschen; auch mit einer hysterischen Hemiplegie könne sie zunächst verwechselt werden. Auf die richtige Diagnose komme man aber, wenn man die übrigen Symptome, besonders die allgemeinen Erscheinungen des Hirndrucks, die Pupillensymptome und schließlich das Kernigsche Zeichen beachte. Von großer diagnostischer Bedeutung sei die Untersuchung der Spinalflüssigkeit mit all den Hülfsmitteln, welche die moderne klinische Chemie uns an die Hand gibt.

Souques und **Quiserne** (116) haben in einem Falle von tuberkulöser Meningitis, welche herdförmige Flecke an der Konvexität der linken Hemisphäre und besonders ihrer psychomotorischen Region gebildet hatte, genau auf die morphologischen Elemente der Spinalflüssigkeit geachtet und konnten auf diese Weise schon bei Lebzeiten Klarheit über den klinisch dunklen Fall, welcher unter dem Bilde einer Hemiplegie verlief, gewinnen. Sie fanden nämlich eine erhebliche permanente Vermehrung der Lymphocyten, ein Zeichen, welches über den entzündlichen Charakter des Prozesses keinen Zweifel lassen konnte. Gleichzeitig konnte eine gesteigerte Durchlässigkeit der Pia arachnoides für Jodkalium und eine Herabsetzung des Gefrierpunktes der Spinalflüssigkeit festgestellt werden, zwei Momente, welche gleichfalls für die Diagnose Meningitis sprachen. Die Überimpfung der Spinalflüssigkeit auf Meerschweinchen führte zu einer Miliartuberkulose dieser Tiere, sodaß auch der tuberkulöse Charakter der Entzündung schon bei Lebzeiten des Kranken außer Frage stand.

Bei der klinischen Vorstellung eines Falles von tuberkulöser Meningitis bespricht **Nothnagel** (86) die spezielle Pathologie der akuten Meningitisformen. Wenngleich sein Vortrag im einzelnen nichts neues enthält, so ist er doch wegen der vortrefflichen Form der Darstellung und wegen der Mitteilung zahlreicher persönlicher Erfahrungen sehr lesenswert.

In dem von **Hensen** (46) anatomisch und klinisch vortrefflich untersuchten Falle handelte es sich um eine 40jährige Frau, welche unter dem Bilde einer schweren Infektion erkrankte. Prägnante Symptome, welche auf eine Affektion der Zentralorgane hin gedeutet hatten, waren zunächst nicht vorhanden. Später aber wies die Steifigkeit der Wirbelsäule und die Druckempfindlichkeit der Atlantooccipitalgegend auf Meningitis des Gehirns und Rückenmarks hin. Im weitern Verlauf bildeten sich in rapider Weise die Erscheinungen einer Herderkrankung im mittleren Brustmark heraus; außerdem wurden cerebrale Ausfallserscheinungen (Abducensparese etc.) bemerkt. Es wurde eine spezifische Meningitis und Myelitis angenommen. Die Autopsie zeigte, daß die Lokaldiagnose zutraf, daß es sich aber nicht um einen syphilitischen, sondern tuberkulösen Prozeß handelte. Außer den gewöhnlichen Veränderungen an den weichen Häuten fand sich im Dorsalteil des Rm. ein nekrotischer Herd, welchen der Verfasser als das Produkt der Meningitis und der hochgradigen Gefäßveränderungen auffaßt.

Den wenigen bisher bekannt gewordenen einwandsfreien Fällen von geheilter tuberkulöser Meningitis fügt **Barth** (12) einen neuen hinzu. Es handelte sich um ein $2^3/_4$ Jahre altes Mädchen, bei welchem sich unter starken Fiebererscheinungen die typischen Symptome im Anschluß an über-

standene Masern in akuter Weise entwickelten. In der Spinalflüssigkeit fanden sich Tuberkelbazillen. Trotz sehr bedrohlicher Störungen der Atmung (Cheyne-Stokessches Phänomen) ging die Krankheit in Heilung aus. Als Residuen des akuten Prozesses blieben noch Monate lang Taubheit und Blindheit zurück, welche der Verfasser als Ausdruck einer durch Tuberkeltoxine chemisch bedingten Veränderung in den betreffenden Rindenfeldern betrachtet wissen will (?). Der günstige Verlauf sei möglicherweise durch energische Blutentziehungen an den Proc. mast. mittelst Blutegeln bedingt worden.

Auch in dem Falle von **Groß** (42) handelt es sich um eine Meningitis tuberculosa, welche in Heilung ausging. Ein 17jähriger Knabe erkrankte, fünf Tage, nachdem er einen heftigen Schlag auf den Vorderkopf erhalten hatte, unter fieberhaften Allgemeinsymptomen mit Herpes labialis, heftigen Kopfschmerzen und hochgradiger Steifigkeit der gesamten Wirbelsäule. Das Sensorium war etwas benommen. Die Papille zeigte leichte Hyperämie. Während des 16 Tage währenden fieberhaften Stadiums der Krankheit wurde dreimal die Lumbalpunktion vorgenommen. Das erste Mal wurden nur in einem Präparate in der Spinalflüssigkeit säurefeste Bazillen vom morphologischen Typus der Tuberkelbazillen gefunden. Ihre Identität durch das Tierexperiment konnte nicht geprüft werden. Dieser nicht ganz einwandfreie Befund erhielt aber eine für die Diagnose wichtige Ergänzung durch den Nachweis einer beiderseitigen Lungenspitzenaffektion, welche in der Rekonvaleszenz des Patienten festgestellt wurde. Der Fall darf demnach den sicheren Fällen von tuberkulöser Meningitis zugewiesen werden. Nach Ablauf des Fiebers erholte sich der Kranke rasch und konnte geheilt entlassen werden. In der Spärlichkeit der Bazillen in der Spinalflüssigkeit könne ein prognostischer Hinweis auf den günstigen Verlauf gesehen werden.

Sepet (107) berichtet über einen Fall von akuter Meningitis bei einem $6\frac{1}{2}$jährigen Mädchen, welches einer tuberkulösen Familie entstammte. Das klinische Bild entsprach demjenigen einer tuberkulösen Meningitis; langsames Anschwellen der klinischen Symptome, geringe Temperatursteigerung, Ausfallserscheinungen von seiten der Hirnnerven durch Druck des Exsudates auf die Nervenstämme an der Basis. Die Arachnoidealflüssigkeit enthielt zahlreiche Lymphocyten und nur wenig polynukleäre Leukocyten. Die Agglutinationsreaktion von Arloing war positiv. Unter diesen Umständen könne kein Zweifel (?) an der tuberkulösen Natur der Krankheit bestehen, obgleich die Kochschen Bazillen in der Spinalflüssigkeit nicht gefunden wurden. Zur Überraschung des Autors ging die Krankheit in Genesung aus.

Sepet (106) plaidiert in einem anderen Aufsatz für die Anerkennung der in letzter Zeit von Poncet geäußerten Ansicht, daß gutartige Formen von tuberkulöser Meningitis häufig vorkommen, welche zu vollkommener Heilung gelangen können. Zur Stütze dieser Ansicht berichtet er über zwei Fälle von tuberkulöser Meningitis, von denen der eine zur Heilung gelangte, der andere nach glücklicher Überwindung einer schweren Attacke einem nach mehr als einem Jahre auftretenden Meningitisrezidiv erlag. Der tuberkulöse Charakter der Entzündung ist aber in beiden Fällen nur wahrscheinlich, nicht aber (durch den Nachweis von Bazillen in der Spinalflüssigkeit resp. Autopsiebefund) positiv bewiesen.

Sepet will vier verschiedene Formen der tuberkulösen Meningitis unterschieden wissen:

1. Miliartuberkulose mit vorherrschenden Meningealerscheinungen, tuberkulöser Septicämie, hämatogener Infektion mit stets tödlichem Verlauf.

2. Meningealtuberkel, eine lokalisierte Affektion mit der Physiognomie und dem Verlauf eines Gehirntumors. Der Tuberkel umgibt sich mit einer fibrösen Neubildung wie mit einer Kapsel, einem veritablen Gehäuse, das den Tuberkel abschließt und so die Genesung bewirkt.

3. Die tuberkulöse Meningitis mit tuberkulösen, in der Pia mater zerstreuten Granulationen, fibrinösem Exsudat an der Basis, Hydrocephalie der Ventrikel, das ist die klassische tuberkulöse Meningitis, die immer zum Tode führt.

4. Endlich nimmt er eine leichtere, kurable Form der tuberkulösen Meningitis an, entweder als Folge einer Abschwächung des Virulenz des Bazillus oder hervorgehend aus einer größeren Widerstandskraft des Organismus.

Lippmann (62) beobachtete bei einem Tuberkulösen das Auftreten von plötzlicher Sprachstörung nach heftigen Kopfschmerzen ohne Störung der Intelligenz. Nach einigen Tagen entwickelte sich eine tuberkulöse Meningitis mit ungleichen Pupillen, schnellem Puls, Fieber und gekrümmter Körperhaltung. Tod im Coma. Die Autopsie ergab eine Verdickung der Dura mater und Granulationen über dem linken Lobus cerebri, besonders der Fossa Sylvii und fissura Rolandi. Die Granulationen drangen mit den Gefäßen in die Gehirnsubstanz ein. Besonders der lobus insulae erwies sich im Zentrum stark infiltriert unter Verdickung der Gefäßlumina, welche beim Schneiden klafften und sich hart anfühlten. *(Bendix.)*

Thomalla (122) berichtet über eine geheilte Meningitis tuberculosa, wobei Diagnose wie Heilung noch anderweitig bestätigt wurde. — Patient 20 Jahre alt, tuberkulös belastet, laborierte seit ca. 3 Jahren an tuberkulösen Sakralfisteln etc. Er erkrankte am 23. Februar 1901 an allen Anzeichen einer Meningitis tuberculosa. Gerhard bestätigte diese Diagnose und v. Michel und einer seiner Assistenten fanden: „Im linken Auge in der Chorioidea zwei kleine, gerade in der Entwicklung begriffene, nahe bei einander liegende Tuberkelknötchen.“ Nach anhaltender streng durchgeführter, intensiver Kur wurde Patient am 13. Januar 1902 geheilt aus der Behandlung entlassen. — Die Behandlung richtete sich zunächst gegen die Gifte, welche die Bazillen an Ort und Stelle erzeugen, indem Verfasser dem Patienten von vornherein starke Dosen Jodkali reichen ließ, sodann gab er ihm neben roborierender Diät und Strandbehandlung vom ersten Tage ab Kreosot und stieg damit bis 3 mal täglich 3 Kapseln à 0,5, so daß Patient innerhalb 10 Monaten ca. 2200 Kapseln à 0,5 Kreosot verbrauchte. Diese gewaltige Menge Kreosot, welches Patient stets nach dem Essen einnahm, konnte er nach Ansicht des Verfassers aber nur vertragen, weil er ihm stets vor dem Essen 15—20 Tropfen Extract. Chinae Nanning reichen ließ, ein Stomachicum, welches nachweislich selbst bei größten Dosen Kreosot guten Appetit erhält und gute Verdauung der Speisen bewirkt. Verfasser glaubt nur durch diese energische Kur das Leben des Patienten gerettet zu haben. *(Autorreferat.)*

Der Fall, auf welchen sich die Mitteilung von **Cruchet** (23) bezieht, war bereits Gegenstand einer Publikation von Rocaz und ist im Jahrgang 1901 referiert. Es handelte sich um einen 8jährigen Knaben, welcher die Erscheinungen einer Lungentuberkulose bot. Er erkrankte akut mit allen Symptomen einer Meningitis, und die Untersuchung der Spinalflüssigkeit zeigte einen reichen Gehalt an Lymphocyten, ein Zeichen, welches zusammen mit den Lungensymptomen Herrn Rocaz zu der Diagnose „tuberkulöse Meningitis“ führte. Die Symptome der Meningitis klangen aber allmählich ab, und nach einigen Monaten konnte der Kranke als ge-

heilt betrachtet werden. Derselbe Patient kam 2 Jahre später mit erneuten Symptomen einer Meningitis in die Behandlung Cruchets. Von seiten der Hirnnerven bot der Kranke jetzt ein sehr merkwürdiges Symptom, nämlich eine Lähmung der rechten Zungenhälfte mit schwerer Atrophie. Auch von dieser Meningitisattacke schien sich der Kranke vollkommen erholen zu sollen. Die Hirndrucksymptome schwanden, und nur die Glossoplegie blieb unverändert. Da brachte ein erneuter Anfall von schweren Hirndruckerscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Somnolenz) dem Kranken ein rasches Ende. Es erfolgte ein plötzlicher Stillstand der Atmung bei noch längerer Fortdauer der Herztätigkeit. Die Sektion zeigte eine starke Injektion der Meningen. An der Basis und zwar vornehmlich in der Gegend der Medulla oblongata und der unteren Fläche des Pons fanden sich sehr zahlreiche miliare Knötchen; nach vorn waren dieselben bis zur Substantia perforata post. verfolgbar. Die Knötchen waren am dichtesten im Verlaufe der Arteria vertebralis, des Stammes der Basilaris und der beiden Arteriae cerebri post. angeordnet. Alle Hirnnerven, welche in dem fraglichen Gebiete gelegen sind, die Nn. XII, X, IX, VIII und VII waren von diesen Knötchen umschnürt. Die Gefäßwände erwiesen sich stellenweise verdickt, an der Abgangsstelle der Arteria cerebri post. war das Lumen der Arteria basilaris durch die Wandwucherung fast vollkommen verlegt. Der linke Hypoglossus zeigte sich bei der Untersuchung vollkommen von Granulationsgewebe durchwuchert, und bot so ein ausreichendes Substrat für das klinische Bild der atrophischen Glossoplegie. Der plötzliche Tod ist wahrscheinlich durch einen Stillstand der Zirkulation in der stark verengten Arteria basilaris bedingt worden.

Patel (89). Bei einem 20jährigen Manne, welcher an multiplen Gelenkaffektionen und an einem beiderseitigen Lungenspitzenkatarrh litt, entwickelten sich in akuter Weise die Erscheinungen einer Meningitis: Kopfschmerz, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Delirien. Der Patient ging nach vierwöchentlicher Krankheitsdauer im Coma zu Grunde. In Anbetracht der Begleiterscheinungen konnte kaum ein Zweifel bestehen, daß hier eine tuberkulöse Meningitis vorlag. Bei der Autopsie wurden tuberkulöse Veränderungen in verschiedenen Gelenken und in beiden Lungen gefunden. Die Schädelsektion bot insofern eine Überraschung, als trotz sorgsamer Nachforschungen tuberkulöse Veränderungen nicht gefunden wurden. Die äußere Oberfläche des Gehirns erschien normal, die gesamte Pia arachnoides sulzig infiltriert, die Arachnoidealflüssigkeit vermehrt. Dieser Befund ist nach der Ansicht des Autors der Ausdruck einer ungewöhnlich blanden Wirkung der Tuberkelbazillen resp. ihrer Toxine, und er hält es für wahrscheinlich, daß es ähnliche Fälle waren, welche wiederholt als „geheilte Fälle" von tuberkulöser Meningitis publiziert worden sind. Die Pathologie der Gelenkerkrankungen bietet Parallelerscheinungen, welche nach seiner Auffassung diese Ansicht stützen. —

Hand (45) erörtert den Wert der Lumbalpunktion für die Diagnose der Meningitis, speziell der tuberkulösen. Die Veränderungen, welche die Spinalflüssigkeit bietet, bestehen in einer Verminderung ihres Zuckergehalts bis zu völligem Fehlen, einer Vermehrung des Eiweißgehaltes, in Anwesenheit von Leukocyten, Bakterien und Endothelzellen. Der Autor betont die Wichtigkeit einer korrekten Technik in der Untersuchung der Flüssigkeit und kommt zu dem Schluß, daß man in der Mehrzahl der Fälle zu einem sicheren Urteil darüber gelangen kann, ob der vorliegende Fall tuberkulöser Natur ist oder nicht. —

Clark (19) hat in drei Fällen von Meningitis, von denen einer eitriger und die beiden anderen tuberkulöser Natur waren, genau auf das Kernigsche Symptom geachtet, ohne daß es ihm jemals gelang, dasselbe auszulösen. Die Fälle bestätigen die auch von anderen Autoren vertretene Ansicht, daß dieses Zeichen bei Meningitis, und speziell bei tuberkulöser Meningitis, nicht konstant ist.

Mackey (67) berichtet über einen Fall von tuberkulöser Meningitis, welcher im Beginn der Krankheit diagnostische Schwierigkeiten bot. Der positive Ausfall der Widalschen Reaktion schien die Annahme eines Typhus abdominalis zu rechtfertigen. Nach kurzer Krankheitsdauer ging die Patientin zu Grunde, und bei der Autopsie wurde eine tuberkulöse Meningitis aufgedeckt, während sich die Abdominalorgane vollkommen frei von Veränderungen erwiesen. Der Verfasser zieht aus der Beobachtung den Schluß, daß der positive Ausfall der Widalschen Reaktion keinen unbedingt sicheren Anhalt für das Bestehen eines Typhus gewährt.

Pujeret (93) berichtet über folgende Beobachtung: Eine 24jährige Frau, welche zuvor völlig gesund gewesen war, erkrankt plötzlich an heftigen Kopfschmerzen, zu denen sich später unter einer bis zu 39° gehenden Temperatursteigerung die Zeichen einer akuten Meningitis gesellten. Nackensteifigkeit, Kernigsches Symptom, Pupillendifferenz etc.

Die Lumbalpunktion lieferte eine etwas trübe Spinalflüssigkeit, welche völlig frei von Mikroben war, aber eine positive Widalsche Typhusreaktion ergab. Die Kranke ging zu Grunde. Bei der Autopsie erwiesen sich Darm und Peritoneum vollkommen frei von Veränderungen; dagegen fanden sich in den großen Organen der Leibeshöhlen und in den weichen Häuten der Zentralorgane zahlreiche Tuberkel. Es handelte sich also um eine Miliartuberkulose. Der positive Ausfall der Widalschen Reaktion sei möglicherweise durch einen früher überstandenen Typhus, der von der Kranken wieder vergessen worden sei, bedingt worden.

Anglade (4). In den Gehirnen von Kranken, welche an chronischen tuberkulösen Prozessen andrer Organe zu Grunde gegangen sind, finden sich in dem ependymären Gliafilz verdickte Stellen, welche zuweilen das Aussehen kleiner Knötchen annehmen und alsdann etwas in den Ventrikelhohlraum hineinragen. Es handelt sich lediglich um Produkte eines lokalen Verdichtungsprozesses in der Neuroglia, welcher möglicherweise durch das „tuberkulöse Toxin“ ausgelöst worden ist. In den Gehirnen der Paralytiker und bei cerebraler Arteriosklerose kommen analoge Befunde nicht selten zur Beobachtung.

Die Beobachtung von **Eskridge** (37) bezieht sich auf einen 29jähr. Mann, bei welchem funktionelle Störungen mit schweren cerebralen Symptomen innig verquickt waren. Bezüglich der Einzelheiten der komplizierten Krankengeschichte muß auf das Original verwiesen werden. Das hervorstehendste Symptom waren außerordentlich starke Schwankungen in der Respirationsfrequenz. Es wurden Pausen von 20 Sekunden bis 2 Minuten (!) Dauer beobachtet. Bei der Sektion fanden sich neben Zeichen einer tuberkulösen (?) Entzündung der basalen Pia auch periateriitische Veränderungen an den Gefäßen der Medulla oblongata und des Pons, welche der Autor für syphilitischen (?) Ursprungs hält.

Der von **Holsti** (47) mitgeteilte Fall von tuberkulöser Meningitis, die erst bei der Sektion gefunden wurde, ist dadurch bemerkenswert, daß das erste Symptom eine plötzlich auftretende geringe Hemiplegie der ganzen rechten Seite war; erst trat sie im Arm, dann in der rechten Gesichtshälfte

und schließlich auch im Bein auf. Die Kranke hatte vorher nur an Kopfschmerz auf der linken Seite gelitten. *(Walter Berger.)*

Mermann (77) macht Mitteilung von einem durch die Obduktion gesichteten Fall tuberkulöser Meningitis bei einem 6jährigen Knaben, welcher dadurch besonders interessant ist, daß das Kind während der Krankheit, welche sich über drei Wochen hingezogen hatte, noch eine Infektion an Masern erlitt, dann aber genas und wieder die Schule besuchen konnte. Erst nach 4 Monaten traten wieder erneute Erscheinungen von Meningitis auf, an denen das Kind nach 10tägiger Krankheit starb.

Es geht aus dem Fall hervor, daß tatsächlich „Heilungen" von mehrmonatlicher Dauer vorkommen können, in welcher Zeit die Genesenen nervengesund sind, doch bleibt eine Neigung zu Rezidiven zurück, welche die Bezeichnung einer „Scheinheilung" rechtfertigen könnte. *(Bendix.)*

Armand-Delille und **Babonneix** (5) haben in der Cerebrospinalflüssigkeit eines Falles von sekundärer, tuberkulöser Meningitis eine große Zahl von Diplococcen gefunden, welche weder als Weichselbaumsche oder Heubnersche Diplococcen, noch als Pneumococcen angesprochen werden konnten, sondern dem Meningococcus von Thiercelin und Rosenthal glichen und als eine dem Colibazillus ähnliche Gattung erkannt worden sind. *(Bendix.)*

Léri's (60) Untersuchungen an zwei Fällen von Cerebrospinal-Meningitis und fünf Fällen von tuberkulöser Meningitis ergaben, daß bei Tuberkulose eine Lymphocytose, bei Cerebrospinal-Meningitis eine Polynukleose der Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden war. Kryoskopisch beobachtete er ein Näherrücken des Gefrierpunktes, wenn die Meningitis die Tendenz zur Heilung hatte, und ein umgekehrtes Verhalten bei infaustem Ausgang. Bezüglich der Durchlässigkeit der Meningen für Jodkalium glaubt er, daß die Durchgängigkeit der Meningen für Jod für Tuberkulose, die Undurchgängigkeit aber nicht absolut gegen Tuberkulose spricht. *(Bendix.)*

Armand-Delille (7) hat einem Hunde fünf Zentigramm einer 15 Tage alten Bouillonkultur von Pseudotuberkelbazillen mit Hülfe der Lumbalpunktion in den Subarachnoidalraum injiziert und dieselben klinischen Symptome an dem Tier beobachtet, wie nach Einführung des richtigen Tuberkelbazillus; Paraplegie mit Kontraktur, Muskelatrophien und Sphincterstörungen. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung des nach drei Wochen getöteten Tieres fand sich die Pia mater des ganzen Rückenmarkes verdickt und mit Knötchenbildungen durchsetzt. Die Knötchen waren zum Teil im Zentrum erweicht und ließen im Zentrum polynukleäre Leukocyten, mononukleäre in der mittleren und Lymphocyten an der Peripherie erkennen. Riesenzellen waren nicht nachweisbar. *(Bendix.)*

Eine weitere Beobachtung **Armand-Delille**'s (6) über den Pseudotuberkelbazillus bestätigte die früheren Befunde. Fünf Zentigramm eines ätherischen Extraktes dieses Bazillus mit 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung riefen, auf dieselbe Weise subarachnoidal injiziert, eine Leptomeningitis hervor, wobei die Meningen eine 3 mm dicke Schicht bildeten. Die Knötchenbildungen waren weniger deutlich wie bei dem ersten Versuch, infolge von sehr ausgebreiteten nekrotischen Veränderungen. Polynukleäre Leukocyten waren vorherrschend nachweisbar. Die plastischen und Knötchenbildungen des eigentlichen und des Pseudo-Tuberkelbazillus scheinen demnach nur Reaktionserscheinungen zu sein, welche unabhängig von der Virulenz sind. *(Bendix.)*

Lannoy und **Leroux** (55) haben bei sechs Tabischen, welche Calomelinjektionen in öliger Lösung subkutan bekamen, mit Hülfe der

Elektrolyse Quecksilber in der Cerebrospinalflüssigkeit nachzuweisen versucht. Sie haben bei ihren Tabischen, also bei dem Vorhandensein meningitischer Reizzuztände, mit den unlöslichen Quecksilbersalzen die Undurchgängigkeit der Membrana Pia-Arachnoidea festgestellt. Die Möglichkeit der Durchlässigkeit der Pia für andere Hg.-Salze bei Tabes und tuberkulöser Meningitis ist durch ihre Beobachtungen nicht ausgeschlossen; dagegen sprechen die Versuche für die Undurchgängigkeit der Meningen für Jodkalium bei ähnlichen Fällen (Tabes, progressive Paralyse). *(Bendix.)*

Cruchet (24) hat an acht Fällen von Meningitis die Durchgängigkeit der Meningen für Jod nachgeprüft, indem er eine Lösung von 0,05 Jodnatrium auf 1 g Wasser 1—3 Stunden vor der Lumbalpunktion subkutan injizierte. Bei drei Fällen von Meningitis cerebro-spinalis konnte er nur zweimal die Undurchgängigkeit nachweisen, und von fünf Fällen tuberkulöser Meningitis waren drei Fälle für Jod ebenfalls undurchgängig. Es geht demnach aus diesen Beobachtungen hervor, daß die Meningen bei der Cerebrospinalmeningitis für Jod durchgängig und bei der tuberkulösen Meningitis für Jod undurchgängig sein können. *(Bendix.)*

Meningitis serosa, purulenta etc., Pseudomeningitis, Pachymeningitis.

Lecène und **Bourgeois** (58) bringen einen neuen Beleg für die bereits von deutschen Autoren beobachtete Tatsache, daß im Verlaufe einer eitrigen Mittelohrentzündung schwere Hirndrucksymptome akut auftreten können. Man denkt in solchen Fällen zunächst an Hirnabszeß oder eitrige Meningitis. Die Freilegung des Sinus und die Punktion des Gehirns ergeben aber ein negatives Resultat und zeigen, daß der Verdacht nicht gerechtfertigt war. Nichtsdestoweniger hat die Operation einen auffallend günstigen Erfolg, die Hirndrucksymptome schwinden, und der Kranke kann nach kurzer Zeit als geheilt betrachtet werden. In solchen Fällen handelt es sich um eine „seröse“ Meningitis, und der günstige Verlauf der Operation ist lediglich die Folge einer Entlastung der Zentralorgane von einer vermehrten und unter gesteigertem Druck befindlichen Arachnoidealflüssigkeit. Nicht immer wird man erwarten dürfen, daß die Entlastung des Gehirns einen dauernden Erfolg haben wird, vielmehr können schon nach wenigen Tagen ähnliche Symptome wie die anfänglichen auf ein erneutes Steigen des Hirndrucks hinweisen.

Lewkowicz (61) hat an dem Material der Krakauer Kinderklinik eine Reihe akuter Fälle von Gehirnhautentzündung nach der ätiologischen Seite hin untersucht und dabei besonders die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion einer kritischen Prüfung unterzogen. Der Verfasser unterscheidet vier Gruppen von Fällen:

1. Meningitis cerebrospinalis epidemica.
2. Die akuten infektiösen Entzündungen, gewöhnlich (im Gegensatze zur epidemischen und tuberkulösen Entzündung) mit dem Namen der einfachen Entzündung (Meningitis simplex) belegt.
3. Die tuberkulöse Entzündung.
4. Die nicht infektiösen Prozesse.

Die bakteriologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit in den 7 Fällen der ersten Kategorie führte zur Aufdeckung des Diplococcus intracellularis meningitidis, und zwar des sog. Weichselbaumschen Typus. Der Verfasser trennt diesen Typus von dem Jaeger-Heubnerschen, welcher sich durch gewisse färberische und kulturelle Eigentümlichkeiten von den erstgenannten

unterscheidet. Die Einheit der Krankheit erscheint ihm deshalb bei der epidemischen Meningitis zum mindesten fraglich zu sein. „Schon dadurch daß zwei Typen der Meningococcen existieren, welche, soweit bis jetzt bekannt, ineinander nicht übergehen können, und aparte Epidemien hervorrufen, wird die Zulässigkeit der Einheit in hohem Maße gefährdet. Die Sache erscheint aber noch schlechter, wenn man die sehr gewichtigen Mitteilungen über die Epidemien auf Grund der Lanzettdiplococcen in Erwägung bringt. Man müsse die Möglichkeit ätiologisch verschiedener Epidemien anerkennen."

Mit dem gemeinsamen Namen der einfachen Entzündung, im Gegensatz zu der epidemischen und tuberkulösen Entzündung, werden eine ganze Reihe auf Grund verschiedener Eitermikroorganismen entstehende Krankheitsformen zusammengefaßt. Bei dem ersten dieser Fälle, der ein 6jähriges Kind betraf, wurde in der Spinalflüssigkeit ein lanzettförmiger Kapseldiplococcus in Reinkultur gefunden. Die Sektion ergab außer der eitrigen Gehirnhautentzündung das Vorhandensein frischer dysenterischer Veränderungen im Dickdarm, zerstreute entzündliche Herde in den Lungen und eine beginnende hämorrhagische Nephritis. Abstrichpräparate aus dem Darm und den Lungenherden zeigten ähnliche Diplococcen wie die Spinalflüssigkeit.

Dieser Coccus, welchen der Verfasser in letzter Zeit wiederholt aus den Stühlen bei Fällen von epidemischer Ruhr erhalten hat, ist mit dem Pneumococcus nicht identisch, und wurde vom Verfasser als eine besondere Art mit dem Namen „Enterococcus" belegt. In den beiden anderen Fällen dieser Gruppe wurde als Erreger einmal der Streptococcus pyogenes, das andere Mal der Typhusbazillus nachgewiesen.

Bei der Besprechung der Fälle von tuberkulöser Entzündung, welche im einzelnen nichts besonderes bieten, wird darauf hingewiesen, daß bei der tuberkulösen Meningitis der hohe Druck der Spinalflüssigkeit und das Mißverhältnis zwischen der großen Eiweißmenge und der geringen Trübung charakteristisch sei. Auch das Überwiegen der Lymphocyten im Bodensatz spricht zu Gunsten der tuberkulösen Entzündung. In der Hälfte der Fälle könne man endlich die Tuberkelbazillen mikroskopisch, in allen Fällen aber durch das Tierexperiment nachweisen.

Die vierte Art von Gehirnhautentzündungen, welche auf nicht infektiöser Basis beruhen, ist ätiologisch noch sehr dunkel. Man solle hier unterscheiden:

1. eine Meningitis toxica;
2. den akuten Wasserkopf;
3. Kreislaufstörungen in den Meningen;
4. die Einwirkung der Gifte auf die parenchymatösen Elemente selbst, wie z. B. in einem vom Autor mitgeteilten Falle, wo durch die ophthalmoskopische Untersuchung Neuritis optica mit Übergang in Atrophie konstatiert wurde.

Goldreich (41). Bei Neugeborenen sind im Gegensatz zur tuberkulösen Meningitis die eitrigen Formen ein relativ häufiges Ereignis. Der Geburtsakt bildet die Quelle, aus der sich die Mehrzahl der ätiologischen Momente für diese Art der Meningitis herleiten lassen. Insbesondere sind es infizierte Schädelverletzungen, welche hierbei in Frage kommen. Der Verfasser berichtet einen Fall, in welchem ein Kind 54 Stunden nach der Geburt unter gehäuften Konvulsionen bei Bestehen von Nackensteifigkeit und vorgetriebener Fontanelle zu Grunde ging. Bei der Autopsie fand sich diffuse eitrige Bronchitis, frische fibrinöse Pleuritis und fibrinös-eitrige Meningitis. Der Menigealeiter enthielt Colibazillen, deren Identität durch die Kultur festgestellt wurde. Der Verfasser vertritt die Ansicht, daß die

Infektion in diesem Falle während der Geburt erfolgt sei, und zwar durch Aspiration putriden Fruchtwassers, welches mit Colibazillen verunreinigt war. Von den primär infizierten Bronchien gelangten die Keime auf dem Wege der Blutbahn zu den Meningen.

Méry (75). Von den französischen Autoren ist in den letzten Jahren eine Cytodiagnostik der Cerebrospinalflüssigkeit ausgebaut worden. Aus dem Vorwiegen der Lymphocyten resp. der Leukocyten glaubte man sich berechtigt, Schlüsse auf die jeweilig vorliegende Form der Meningitis ziehen zu können. Méry wies darauf hin, daß diese cytodiagnostischen Momente nicht den Wert sicherer Kriterien besitzen, daß aber eine genaue Feststellung der Zellformen in der Spinalflüssigkeit ein schätzbares differentialdiagnostisches Hülfsmittel für die verschiedenen Formen der Meningitis, besonders in der Pathologie der Kinderkrankheiten werden könne.

Concetti (20) hat der Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit hinsichtlich ihres Gehaltes an Leukocyten und Lymphocyten bei den verschiedenen Formen von Meningitis und in den verschiedenen Stadien der Krankheit bei ein und demselben Falle eingehende Untersuchungen gewidmet. Sehr bemerkenswert ist die Beobachtung, daß bei den infektiösen Formen der Meningitis ein Parallelismus zwischen dem Vorhandensein der Mikroben und dem Vorhandensein der polynukleären Leukocyten besteht. Nehmen derartige Fälle einen chronischen Verlauf, so findet eine Umkehrung des Verhältnisses statt, und zwar fällt das Verschwinden der Leukocyten mit dem Absterben der pathogenen Keime zusammen; alsdann überwiegen die Lymphocyten, und ihr Vorhandensein weist darauf hin, daß die Toxine der Erreger in der Cerebrospinalflüssigkeit noch wirksam sind. Im allgemeinen könne man sagen, daß das Überwiegen der Lymphocyten der Ausdruck einer toxischen Reizung der Meningen ist, während das Überwiegen der polynukleären und großen mononukleären Elemente als Zeichen einer unmittelbaren bakteriellen Reizung aufzufassen sei.

Bei einer Frau, welche nach kurzem Krankheitsverlauf unter den klinischen Symptomen einer basalen Meningitis zu Grunde gegangen war, fand **Ghon** (39) bei der Autopsie neben anderen Veränderungen eine Leptomeningitis vornehmlich der rechten Hemisphäre zugleich mit einem Empyem der rechten Stirn- und Oberkieferhöhle. Dieser Befund rechtfertigte schon bei der Autopsie die Annahme, daß die Leptomeningitis von der rechten Stirnhöhle her fortgeleitet war. Im Eiter der Pia arachnoides wie in demjenigen der Stirnhöhle konnten dieselben pathogenen Mikroorganismen nachgewiesen werden. Es handelte sich um zwei verschiedene Arten. Die eine war ein Grampositiver Coccus aus der Gattung Streptococcus, die andere, der ersten an Zahl weit überlegen, war ein kleiner Gramnegativer Bazillus, der alle bakteriologischen Eigenschaften des Pfeifferschen Influenzabazillus erkennen ließ. Ätiologisch sei die Meningitis demnach als eine Mischinfektion mit jenen beiden Mikroorganismen zu betrachten. In einem zweiten Fall von Influenzameningitis, der ein achtmonatliches Brustkind betraf, wurde bei der Autopsie neben den typischen Veränderungen der cerebrospinalen Meningitis eine konfluierende Lobulärpneumonie, namentlich in der rechten Lunge, verbunden mit eitriger Bronchitis, gefunden. Dieselben Pfeifferschen Bazillen fanden sich in dem Sekret der Bronchien und im Gewebe der pneumonischen Herde (neben dem Diplococcus pneumoniae und dem Streptococcus pyogenes). In diesem Falle war die Gehirnhautentzündung eine Reininfektion mit Influenzabazillen, während die pneumonischen Herde, welche als der Ausgangspunkt für die Leptomeningitis zu betrachten seien, wieder eine Mischinfektion darstellten. Der Autor gibt am Schlusse seiner

Arbeit eine kritische Zusammenstellung aller bisher veröffentlichten Fälle von Influenzameningitis.

Nobécourt und **du Pasquier** (84) berichten über folgende Beobachtungen. Bei einem 7 monatlichen Kinde treten nach anfänglichen Magendarmstörungen unter leichter Temperatursteigerung Konvulsionen, Störungen in der Respiration und Zirkulation auf, welche den Verdacht auf eine Meningitis lenken. Die Spinalpunktion zeigt eine Vermehrung der Spinalflüssigkeit bei gesteigertem Druck. Nach einer kurzen Remission treten unter stärkerem Fieber die meningitischen Symptome von neuem auf, und diesmal werden in der Spinalflüssigkeit Colibazillen gefunden. Trotz der Schwere des Krankheitsbildes kann das Kind nach 30 tägigem Aufenthalt im Krankenhaus als geheilt betrachtet werden. Der Fall lehrt, daß eine durch Colibazillen bedingte Infektion der Meningen heilbar ist. Die Autoren halten es für möglich, daß der Behandlung mit warmen Bädern, Bromkalium und den wiederholten Spinalpunktionen ein günstiger Einfluß auf den Verlauf der Krankheit zuzuschreiben ist.

Achard und **Grenet** (2) berichten über einen Fall von akuter Meningitis, in deren Verlauf eine Schwäche der linken Extremitäten hervortrat. Der Kranke überstand die Affektion, zeigte aber noch lange eine Verminderung der groben motorischen Kraft des l. Armes und Beines. Die in dem fieberhaften Stadium der Krankheit durch Lumbalpunktion entnommene Spinalflüssigkeit enthielt Diplococcen, welche durch das Kulturverfahren als Pneumococcen identifiziert wurden. Da geimpfte Mäuse am Leben blieben, ist anzunehmen, daß ihre Virulenz eine geringe war, und der glückliche Ausgang wäre vielleicht damit in Zusammenhang zu bringen. Wie in anderen Fällen, enthielt die Spinalflüssigkeit in dem akuten Stadium vorwiegend polynukleäre, später, nach dem Abklingen der Symptome, mononukleäre Leukocyten.

Die Verf. weisen darauf hin, daß das Persistieren von Lähmungssymptomen im späteren Leben des Patienten zu diagnostischen Irrtümern führen und die Kenntnis des Vorkommens derartiger Residuen unter Umständen von Bedeutung sein kann.

Achard und **Laubry** (1) teilen drei Fälle mit, welche sämtlich auf Pneumococceninfektion beruhten. In dem ersten Falle handelte es sich um typische primäre Pneumococceninfektion der Meningen selbst, in den beiden anderen um sekundäre Prozesse nach Pneumonie, und zwar in dem einen um eine seröse cerebrospinale Meningitis, in dem andern um eine eitrige rein cerebrale Form. In dem ersten tödlich verlaufenden Falle wurden zwei Lumbalpunktionen in einem Abstand von 48 Stunden während des Beginns der fieberhaften Symptome vorgenommen. Die erste Flüssigkeit enthielt vorwiegend Leukocyten und daneben wenige Lymphocyten, die zweite ausschließlich polynukleäre Elemente. Der Gefrierpunkt der Flüssigkeit betrug das erste Mal — 0,54°, das zweite Mal — 0,63°. In dem dritten mitgeteilten Falle ist bemerkenswert, daß die Lumbalpunktion eine vollkommen klare, von Mikroorganismen und weißen Blutkörperchen freie Flüssigkeit zu Tage förderte, obgleich später bei der Autopsie eine typische eitrige Meningitis festgestellt wurde. Die Verfasser ziehen daraus den Schluß, daß ein derartiges negatives Resultat nicht als eine absolut stichhaltige Probe für das Nichtbestehen einer Entzündung betrachtet werden dürfe, und daß man sich hüten müsse, vorhandene meningeale Reizsymptome auf ein solches Ergebnis hin als Ausdruck einer funktionellen Erkrankung, als sog. **Meningismus** zu deuten. Die Feststellung des Gefrierpunktes der

Spinalflüssigkeit (die sog. Cryoskopie) erwies sich in diesen Fällen als völlig wertlos für die Diagnose.

Verebély (125) beschreibt einen Fall von Anthrax pulmonum, welcher an der Lunge, der Pleura und den Mediastinaldrüsen die typischen Veränderungen zeigte. Gleichzeitig bestand — und darin besteht das ungewöhnliche dieser Beobachtung — eine durch die Bazillen bedingte Leptomeningitis, welche als isolierte Infektion und nicht als Teilerscheinung einer Anthraxsepsis zu betrachten war. Von der Pia her waren die Infektionserreger weit in die adventitiellen Lymphräume der Hirngefäße vorgedrungen. Als gemeinschaftliche Infektionspforte der Lunge und des Cavum cranii konnte in diesem Falle die Nasenschleimhaut ermittelt werden, wo die Bazillen vorhanden waren.

Der Fall von **Dorendorf** (32) betrifft einen 15jährigen Knaben, welcher Zeichen der hereditären Lues in Form charakteristischer Rhagaden und Narben im Gesicht, Rupia am behaarten Kopf und Lymphdrüsenschwellungen bot. Familienanamnese suspect. Bei diesem Individuum traten unter lebhaften Fiebersymptomen Kopfschmerz, Schwindel, Nackensteifung und Papillenschwellung auf, Symptome, welche auf eine durch syphilitische Meningitis bedingte Hirndrucksteigerung hindeuteten. Die Diagnose wurde ex juvantibus bestätigt. Geringe Dosen von Jodkalium und Hg. genügten, um die akuten klinischen Erscheinungen zum Schwinden zu bringen. Der Kranke wurde geheilt aus der Klinik entlassen.

Widal und **le Sourd** (128) teilen folgende Beobachtung mit. Ein 29jähriger Mann erkrankt plötzlich mit meningealen Reizerscheinungen, unter denen zuerst heftiger, besonders des Nachts sehr quälender Kopfschmerz mit Erbrechen hervortreten. Später werden Temperatursteigerungen und alle typischen Symptome der akuten Meningitis verzeichnet. In diesem Zustand verharrt der Kranke etwa 14 Tage. Unter einer antisyphilitischen Behandlung verschwinden alle Symptome rasch, und der Patient wird geheilt entlassen. Nach zwei Monaten erfolgt ein Rezidiv, welches unter der Einwirkung von Quecksilber und Jodkalium rasch abklang. Die Lumbalpunktion lieferte in beiden Attacken eine mikrobenfreie, lymphocytenreiche, an sich für einen syphilitischen Prozeß nicht charakteristische Spinalflüssigkeit. Der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung rechtfertige aber den Verdacht, daß die meningeale Reizung in diesem Falle durch Lues bedingt wurde, obwohl auch die Anamnese nach dieser Richtung keinen sicheren Anhaltspunkt gewährte.

Rosenblath (100) gibt die ausführliche klinische und anatomische Beschreibung eines Falles von Cysticerken-Meningitis, bedingt durch einen Cysticercus racemosus. Es handelte sich um einen 47jährigen Mann, welcher plötzlich mit Zittern und Schwäche in allen Gliedern erkrankte. Von da an leidet er anfallsweise an Schwäche und Zittern, wozu sich auch Schwindel gesellte. Nach einigen Monaten ist Stauungspapille nachweisbar; es entwickelt sich unter Zuständen von Verwirrung, Angst und Gesichtstäuschungen eine mäßige Demenz mit Agraphie und Alexie und völliger Unorientiertheit im Raume. Nach einem apoplektischen Insult mit vorübergehender Erblindung, Hemiparese und optischer Aphasie verblödet der Patient immer mehr und stirbt nach etwa dreijähriger Krankheitsdauer.

Bei der Autopsie fanden sich die Zeichen einer schweren basilaren Meningitis. Die weiche Hirnhaut war hier weißlich verdickt und zum Teil sulzig infiltriert. An einigen Stellen finden sich erbsengroße Knoten mit

bindegewebiger Hülle und kalkigem Inhalt. An anderen Stellen lassen sich kleine Cysten mit zarter Wandung und wasserklarem Inhalt aus der verdickten Pia herausdrücken. In einer untersuchten Cyste fand sich ein gut ausgebildeter Scolex mit Hakenkranz; alle anderen waren steril. Diese vereinzelten Exemplare reichten aber zur Erklärung der schweren und ausgedehnten Meningitis nicht aus. Als Ursache derselben wurde vielmehr festgestellt, daß eine eigentümliche und vielfache Durchsetzung der Maschen des subarachnoidalen Gewebes mit sterilen, meist abgestorbenen Cysticerkenblasen bestand, welche in ihrer Anordnung häufig größeren Gefäßstämmen folgten. Die Blasen selbst waren fast überall in ein entzündliches Granulationsgewebe eingebettet, welches ihre Erkennung erschwerte. Die entzündlichen Reaktionserscheinungen von seiten der Pia arachnoides waren an solchen Stellen am stärksten ausgebildet, wo man die Parasiten als abgestorben bezeichnen mußte. Die Gefäße zeigten im Bereiche der Erkrankung das typische Bild der Endarteriitis obliterans. Die Diagnose „Cysticercus racemosus" ist nach dem erhobenen Befunde nicht zu bezweifeln. Wenn er bisher in der Literatur nur selten verzeichnet worden ist, so mag das nach der Ansicht des Autors an seiner schweren Erkennbarkeit liegen. — Rosenblath macht den Versuch, die Symptome des Falles aus der Beschaffenheit und Lokalisation des pathologischen Befundes zu erklären. Er weist schließlich darauf hin, daß diese Form der Cysticerkenkrankheit klinisch und pathologisch-anatomisch große Ähnlichkeit mit der syphilitischen Basilarmeningitis besitzt.

Personali (91) empfiehlt für die Behandlung der chron. syph. Meningomyelitis ein Verfahren, in welchem die Motschoukowskische, früher bei Tabes viel geübte Suspensionsmethode mit dem Extensionskorsett, wie es in der Therapie der tuberkulösen Spondylitis üblich ist, kombiniert wird. Der Verfasser will auf diese Weise von 16 Fällen 8 vollständig geheilt und bei 4 Fällen wesentliche Besserungen erzielt haben. Die Wirkung seiner Methode wird durch tägl. subkutane Injektionen von Cacodylpräparaten gefördert.

Sievers (112) teilt einen Fall von Malaria bei einem 23 Jahre alten Dienstmädchen mit, bei dem bei einem Malariafalle maniakalische Erregtheit mit Nackenstarre, Hyperästhesie in den Armen und unwillkürlicher Abgang von Harn und Fäces auftraten. In der fieberfreien Zeit verschwanden die Hirnsymptome bis auf den unfreiwilligen Abgang von Harn und Fäces und kehrten bei einem neuen Anfall von Fieber wieder. Durch Chinin wurde vollständige Heilung der Malaria und der Hirnsymptome erzielt. In der Rekonvaleszenz konnte Pat. anfangs wohl lesen, aber nicht schreiben, doch kehrte das Vermögen, zu schreiben, nach einigen Tagen wieder. *(Walter Berger.)*

Eichler (35) beschreibt folgenden Fall von Meningitis simplex mit Ausgang in Heilung. Die Krankheit begann bei der bisher gesunden 42jährigen Frau plötzlich mit hohem Fieber, Schüttelfrost, intensiven Kopfschmerzen, Erbrechen. Am 4. Krankheitstage wurden die Kopfschmerzen so quälend, daß die Pat. schlaflos die Nächte verbrachte. Allgemeine Unruhe mit Delirien. Keine Nahrungsaufnahme (trinkt nur Wasser). Status praesens: Guter Ernährungszustand. Opistothonus. Erweiterte Pupillen mit schwacher Lichtreaktion. Obere Halswirbeln druckempfindlich. Pat. kann weder den Kopf heben, noch sich hinsetzen. Deutliches Kernigsches Symptom. Lungen normal. Milz etwas vergrößert. Bauch hart, etwas eingesunken. Temperatur 39,5 °. Puls 110. Schlaflosigkeit. Delirien. Unruhe seit dem 14. Krankheitstage, allmähliche Besserung und Heilung ca. 3 Wochen nach Beginn der Krankheit. Verfasser bespricht die verschiedenen Formen

der Meningitis und die in Heilung ausgegangenen Fälle und kommt dabei zu folgenden Schlüssen: 1. es gibt zweifellos Fälle von Meningitis simplex; 2. diese Fälle treten meistens bei Kindern auf, wobei die neuropathische Konstitution eine hervorragende Rolle spielt; 3. nicht alle Fälle von Meningitis simplex gehen in Heilung aus, wie es von Dupré behauptet wird; 4. die Meningitis simplex läßt sich nicht mit völliger Sicherheit von der Meningitis purulenta unterscheiden; 5. die bakteriologische Grundlage der Meningitis simplex sei noch nicht aufgeklärt, und in manchen Fällen ließen sich überhaupt keine pathologisch-anatomischen Veränderungen nachweisen.
(Edward Flatau.)

Der Weichselbaumsche Meningococcus hat nach **de Padua** und **Lepierre** (27) zwar zahlreiche, dem Pneumococcus, Streptococcus und Gonococcus verwandte Eigenschaften, unterscheidet sich aber von diesen dadurch, daß er die Gramsche Färbung annimmt, die Tendenz hat, sich in langen Ketten an einander zu reihen, und eine dünne Membran oder Hülle besitzt. Diese Charakteristika erinnern an den von Bettencourt bei der Schlafkrankheit gefundenen Diplococcus. *(Bendix.)*

Simon (114) teilt den Fall eines 7 Monate alten Knaben mit, welcher zuerst Krämpfe gehabt hatte, die zwei Tage anhielten und sich seitdem öfter wiederholten. Das Kind war somnolent, schrie, wenn der Kopf bewegt wurde, hatte Nackenstarre, die Beine waren krampfhaft an den Leib gezogen. Raie meningitique. Unter Trismus und Coma trat der Tod ein. Die Autopsie ergab dicke Auflagerungen auf beiden Hemisphären und alle Erscheinungen diffuser Meningitis. Die Lumbalpunktion, welche viermal ausgeführt worden war, ergab zuerst nur zahlreiche polynukleäre Zellen. Aber schon die zweite Lumbalpunktion wies den Pfeifferschen Bazillus nach, welcher deutlich in Kulturen aus der gewonnenen Punktionsflüssigkeit gezüchtet werden konnte.
(Bendix.)

Milian und **Chiray** (78) führen ein Beispiel dafür an, daß die Xanthochromie nicht allein pathognomonisch für intraarachnoideale Blutungen ist, sondern auch bei Meningitis vorkommt. Die 50jährige Patientin hatte Lues durchgemacht und litt an heftigen Kopfschmerzen; sie wurde plötzlich bewußtlos, lag dann im Coma mit offenen Augen, ohne ihre Umgebung zu erkennen oder sprechen zu können. Die Punktion des Lumbalkanals ergab eine gelbliche, Pneumococcen enthaltende Flüssigkeit. *(Bendix.)*

Buvat und **Mallet** (17) behandelten einen maniakalischen Geisteskranken, welcher an Syphilis gelitten und in Alkohol exzediert hatte. Die Tobsucht trat plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen auf und führte nach etwa acht Tagen zum Tode ohne Störungen der Reflexe oder deutliche Lähmungserscheinungen. Bei der Autopsie fand sich die dura mater dunkel gefärbt und schwer von einem unter ihr liegenden Hämatom ablösbar; die sinus sind von Blut strotzend. Zu beiden Seiten der Falx liegt je ein Hämatom. Rechts reichte es von der Spitze des lobus frontalis bis zur Mitte des Occipitallappens, nach unten bis zur fossa Sylvii. Es war 2 bis 3 cm dick. Links schien es aus zwei getrennten Herden entstanden zu sein, und zwar ausgehend von der Oberfläche des Frontallappens und von der Parietalgegend. Die Gehirnwindungen waren stark abgeflacht, die Meningen stark verdickt, aber vom Gehirn leicht loslösbar. Es scheint, daß eine Bronchopneumonie bei dem Potator die Ursache der meningealen Infektion war, aus welcher sich die Hämatombildung entwickelte. *(Bendix.)*

Meningismus, Pseudomeningitis.

Lamouroux (53). Der Meningismus kann im Verlauf der verschiedenartigsten Krankheitszustände beobachtet werden. Er tritt hauptsächlich bei Individuen zu Tage, bei denen eine schwere neuropathische Belastung besteht. Es gibt kein charakteristisches Symptom, welches ihn von den verschiedenen Formen der echten Meningitis unterschiede. Die Diagnose stützt sich auf die neuropathischen Antecedentien, auf das gleichzeitige Bestehen deutlicher Veränderungen im Wesen und Charakter der Kranken. Der negative Ausfall der Lumbalpunktion kann für die Diagnose von entscheidender Bedeutung sein. Die meningitischen Symptome bieten eine günstige Prognose und gelangen mehr oder weniger rasch zur vollkommenen Heilung, vorausgesetzt, daß derjenige Krankheitsprozeß, welcher dieselben provoziert hat, einen günstigen Verlauf nimmt.

Simerka (113) kommt auf Grund einiger klinischer Betrachtungen zu dem Schluß, daß es Fälle von Meningitis gibt, in welchen die schweren klinischen Symptome mit den leichten oder unerheblichen meningealen Veränderungen nicht korrespondieren, und daß man in solchen Fällen an Veränderungen der Hirnsubstanz selbst denken müsse. Es kommen auch Fälle von „klinischer“ Meningitis vor, in denen der Anatom überhaupt nichts krankhaftes an den Meningen findet. In diesen Fällen von „Pseudomeningitis“ handelt es sich um eine Hirnreizung, hervorgebracht durch verschiedene Bakteriengifte. --

Márer (71) berichtet über zwei Fälle von „Helminthiasis meningitiformis“. Es handelte sich um zwei Kranke, bei welchen akut unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen meningitisähnliche Symptome auftraten. Die Tatsache, daß in der fraglichen Gegend die gesamte Bevölkerung mit Askariden behaftet ist und die von ihm schon früher gemachte Erfahrung, daß die Askaris-Helminthiasis die mannigfaltigsten Symptome hervorrufen kann, veranlaßten den Verfasser, seinen Patienten Santonin zusammen mit einem Abführmittel zu verordnen, wodurch eine rasche Heilung erzielt wurde. Diese Beobachtungen sollen beweisen, daß das Bild einer schweren Meningitis durch Ascaris lumbricoides resp. seine Stoffwechselprodukte hervorgerufen werden kann.

Donath (30) berichtet über folgenden Fall. Bei einem 18jährigen schwächlichen Manne treten elf Tage nach einer wegen Genu valgum gemachten Osteotomie unter Fieber schwerste cerebrale Symptome, Bewußtseinsverlust, Krämpfe etc. auf. Nach drei Tagen exitus letalis. Bei der Autopsie wurden die Zeichen einer (durch Influenzabazillen verursachten) akuten Bronchitis und Lobulärpneumonie gefunden. An den inneren Hirnhäuten wurde ein chronisches Ödem festgestellt; es waren aber keinerlei entzündliche Veränderungen vorhanden, welche in Zusammenhang mit dem klinischen Bilde hätten gebracht werden können. Die cerebralen Symptome sind im wesentlichen als eine Wirkung der von den Influenzabazillen produzierten Toxine zu betrachten.

Als psychogene Pseudomeningitis bezeichnet **Stark** (118) ein Krankheitsbild, welches in seinen wesentlichen Punkten einer tuberkulösen Meningitis gleicht, aber nicht auf einer organischen Erkrankung der weichen Häute des Zentralnervensystems, sondern auf psychischen Vorgängen beruht und als Ausdruck einer funktionellen Neurose zu betrachten ist. Die Ausführungen des Autors basieren auf einer eignen Beobachtung, die einen 30jährigen tuberkulös belasteten Mann betrifft, welcher selbst seit dem 12. Jahre an Gesichtslupus leidet. Er klagt seit einem Kopftrauma über Nacken-,

Rücken- und Kopfschmerz, Steifigkeit im Nacken, häufiges Übelsein mit Erbrechen. Zwei Jahre lang wandert er unter verschiedenen Diagnosen durch eine große Zahl von Krankenhäusern. Bei seiner Aufnahme in die Heidelberger Klinik bot er das typische Bild einer Meningitis, die mit Rücksicht auf die Anamnese für eine tuberkulöse gehalten wird. Nach kurzer Zeit aber traten sichere Anhaltspunkte dafür hervor, daß die Beschwerden des Kranken teils simuliert, teils funktioneller Natur waren. Hypnose und Wachsuggestion zeitigten einen glänzenden Erfolg.

Der Verfasser gibt eine sorgfältige Zusammenstellung aller in der Literatur niedergelegten Fälle ähnlicher Art — in summa 19 — und sucht aus der eignen und den fremden Beobachtungen ein besonderes Krankheitsbild mit charakteristischen nosologischen Zügen zu entwickeln. Der Versuch ist im großen ganzen als gelungen zu bezeichnen.

Pachymeningitis.

Barratt (11) berichtet über Untersuchungen betreffend die Entstehung und das Wesen der Pachymeningitis hämorrhagica interna. Seine Mitteilungen bewegen sich nach drei Richtungen. Erstens beziehen sich dieselben auf die histologische Seite der Frage, zweitens auf die bakteriologische Untersuchung der neugebildeten Pseudomembranen und drittens auf die Wirkung der subduralen Implantation von Membranteilen bei Tieren.

In histologischer Hinsicht bezeichnet er einen konstanten Befund als wesentlich für die Deutung des Prozesses. Derselbe besteht in dem Vorhandensein von Fibrinfäden in den Lumina der Membrangefäße. Dieser konstante Befund nötige zu der Auffassung, daß die hämorrhagische Pachymeningitis ein Krankheitsprozeß ist, in welchem eine „primäre Fibrinabscheidung in den Blutgefäßen“ die erste Veränderung ist, von welcher alle weiteren Veränderungen abhängen.

Die subduralen Membranen erwiesen sich, soweit es durch Färbungsmethoden festzustellen ist, frei von Mikroorganismen. Das Kulturverfahren ergab nicht immer negative Resultate, sprach aber deutlich dafür, daß bei Lebzeiten solche Membranen frei von Bakterien sind.

Experimentelle Einpflanzungen in den Subduralraum von Katzen veranlassen keinen analogen progressiven Prozeß, der zu einer Membranbildung führte. Die geringfügigen Veränderungen, welchen man bei derartigen Tieren außerhalb des Operationsfeldes begegnet, sind einem Resorptionsprozeß vergleichbar. Die Befunde sind durch 9 Tafeln mit selten guten Abbildungen illustriert. —

Taillens (120) hat die hämostatische Wirksamkeit subkutaner Gelatineinjektionen bei einem Falle von hämorrhagischer Pachymeningitis erprobt. Diese Behandlungsmethode ist bisher für die intrakraniellen Blutungen noch nicht angewandt worden. Viel geübt ist sie in der Behandlung der Aortenaneurysmen; hier hat sie sich einige Anerkennung verschafft. In dem mitgeteilten Falle handelte es sich um einen 69jährigen Mann, bei welchem die Erkrankung in apoplektischer Form begann. Es entwickelten sich in akuter Weise schwere Hirndrucksymptome, Coma, Verengerung der Pupillen, Pulsverlangsamung, Strabismus, Erbrechen. Dieser Zustand wurde, nachdem sich die sonst üblichen Behandlungsmethoden als erfolglos erwiesen hatten, durch subkutane Gelatineinjektionen wesentlich gebessert. Der Kranke erlag aber einem neuen Insulte. Durch die Autopsie konnte die klinische Diagnose bestätigt werden. Trotz dieses Ausganges wird man das Vorgehen Taillens nicht ohne weiteres als zwecklos bezeichnen dürfen. Der Referent

glaubt vielmehr in Übereinstimmung mit dem Verf., daß dieses therapeutische Verfahren auch bei Fällen von hämorrhagischer Apoplexie gelegentlich einen Versuch verdient. —

Mc Carthy und **Ravenel** (73) berichten über 2 Fälle von exzessiver Pigmentablagerung in den Häuten der Zentralorgane. Der erste Fall betraf eine Kuh, welche an Rabies nach einem Hundebiß zu Grunde gegangen war; der zweite einen Taubstummen, bei welchem Tuberkulose die Todesursache war. In beiden Fällen stand die Pigmentation in gar keiner Beziehung zu dem pathologischen Prozeß, welcher den Tod des Individuums verursachte. Die Anordnung des Pigmentes und der Pigmentzellen in der Nachbarschaft der Gefäße und der Gefäßwände selbst rechtfertigt die Vermutung, daß die Pigmentkörnchen als Abkömmlinge des Oxyhämoglobins des Blutes zu betrachten sind. Die Autoren weisen darauf hin, daß unter dem Namen Melanin verschiedene Pigmentarten von verschiedener chemischer Beschaffenheit zusammengefaßt werden.

Encephalitis, Polioencephalitis, Hydrocephalus, Erkrankungen der Hirngefässe.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Weygandt-Würzburg.

1. Adler, J., Remarks on Arteriosclerosis. Medical Record. Bd. 61, p. 721.
2. Albrecht, Aetiologie und pathologische Anatomie der Arteriosclerose. Münchener Med. Wochenschr. p. 731. (Sitzungsbericht.)
3. Allen, Charles Lewis, Arteriosclerosis and the nervous system. Philad. Medical Journ. No. 13, p. 590.
4. *Bach, A., Sur deux cas de méningo-encéphalite bulbaire subaigue suivis de guérison. Thèse de Paris. Boyer.
5. Baird, Harvey, Case showing 1. defective development of dura mater, 2. old meningitis and 3. internal hydrocephalus. Brain. XCIX, p. 365.
6. Batten, F. E., A case of Polioencephalitis inferior. The Lancet. II, p. 1127. (Sitzungsbericht.)
7. Bollinger, Ueber Arteriosklerose. Münchener Med. Wochenschr. No. 15. (Sitzungsbericht.)
8. *Brissaud, Le ramollissement cérébral; les symptomes superposés aux lésions. Journ. de méd. int. VI. 181—184.
9. *Buchsbaum, L., Fall von Hydrocephalus chronicus mit beiderseitiger orbitaler Hernie. Wiener klin. Wochenschr. No. 1, p. 23.
10. *Burr, Ch. W. and Mc Carthy, D. J., Acute intern hydrocephalus. A clinical and pathological study. Contr. of Wm. Pepper Lab. of Clin. Med. 1901.
11. *Eichmeyer, Wilhelm, Pathogenese und pathologische Anatomie des Hydrocephalus congenitus. Inaug.-Diss. Leipzig.
12. Franz, Karl, Geheilter Fall von chronischem Hydrocephalus internus. Wiener klin. Wochenschr. No. 31, p. 809. (Sitzungsbericht.)
13. *Frost, H. P., Traumatic Encephalitis. Amer. Journ. of Insanity. LVIII, 473—482.
14. *Gabail, Raphael, Contribution à l'étude de l'étiologie infectieuse de certaines hydrocéphalies congénitales. Thèse de Paris. L. Boyer.
15. Geissler, Hirngefässveränderungen bei einem Fall von Hydrocephalus. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. LV. Heft 6.

15a. Gilarowskij, Ein Beitrag zur Lehre von der Poliencephalitis traumatischen Ursprungs. Korsakoff'sches Journal f. Neuropathologie u. Psychiatrie. H. 4, p. 674. (Russisch.)

16. Hagelstam, Jarl, Fall af partiell hydrocephalus med symptom af infantil hemiplegi. Finska läkaresällsk. Handl. XLIV, 6 s. 573.
17. Haike, H., Eine foetale Erkrankung des Labyrinths im Anschluss an eine Encephalitis haemorrhagica. Arch. f. Ohrenheilk. LV, p. 36.

18. *Hamilton, Alice, The pathology of a case of poliencephalomyelitis. Journ. of Med. Research. III, 11—30.
19. Hammerschlag, Fall von Hydrocephalus. Vereinbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 242. (Sitzungsbericht.)
20. Heubner, Hydrocephalus acutus u. Riesenentwickelung. ibidem. p. 4. (Sitzungsbericht.)
21. Hitschmann, Eduard, Fall von „Gefässtod" durch haemorrhagische Zerstörung beider Nebennieren. Wiener klin. Wochenschr. p. 755. (Sitzungsbericht.)
22. Hoppe, Hermann M., Acute haemorrhagic cortical Encephalitis. Journ. of Nerv. and Mental. dis. Sept.
23. *Hunter, H. M., Hydrocephalus, its etiology and a curative operation, based on same. Pediatrics. August.
24. Infeld, Fall von Encephalitis nach Influenza. Wiener klin. Wochenschr. No. 12. (Sitzungsbericht.)
25. Karplus, Zur Kenntniss der Aneurysmen an den basalen Hirnarterien. Arbeiten aus d. neurol. Institut der Wiener Univers. 1901. p. 239. F. Deuticke.
26. Kausch, Fall von Meningitis (Hydrocephalus). Vereinbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 272. (Sitzungsbericht.)
27. *Kohts, Meningitis und Hydrocephalus. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Bd. VII. Berlin und Wien. Urban und Schwarzenberg.
28. Köster, H., Intracranielt aneurysma arteriae carotidis; ruptur; död. Hygiea 2 F. 11. 11. Göteborg's läkaresällks. förk. s. 28.
29. *Lamb, D. S., Case of chronic internal Hydrocephalus. Washington Med. Annals. Mai.
30. Marburg, Otto, Zur Pathologie der grossen Hirngefässe. Wiener klin. Wochenschr. No. 46, p. 1216.
31. Masetti, E., Un caso di encefalite emorragica acuta. Rivista critica di clinica medica. No. 11, 12, 13.
32. Merklen, Prosper et Devaux, Albert, Hydrocéphale acquise, suite de gastro-entérite. Gaz. hebd. de Méd. No. 26, p. 289.
33. *Mollard, J. et Cade, A., Sur un cas d'encéphalite aiguë primitive et hémorragique. Lyon méd. XCVIII, p. 6.
34. *Moritz, E., Arteriosclerosis. Medical Exam. and Practit. März.
35. Muratow, Wladimir, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von der primären, nicht eitrigen Encephalitis. Monatsschr. f. Psychiatrie. XI, p. 326.
36. Narich, Die Diagnose des Hydrocephalus bei nachfolgendem Kopf während der Entbindung. Le Progrès Médical. 31. Année. No. 30 bis 34.
37. Nonne und Luce, Pathologische Anatomie der Gefässe, in Flatau, Jacobsohn, Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin 1903. (1904). S. Karger. S. 202—301.
38. Pailhas, Fünf Fälle von Hydrocephalus. Archives de Neurologie. Vol. XIV.
39. Raimann, Ueber einen Fall von Polioencephalitis. Neurol. Centralbl. p. 976. (Sitzungsbericht.)
40. *Rassieur, Louis and Fish, Carl, Report of a case of Hydrocephalus (possibly acquired) with postmortem. With pathologic features of the case. St. Louis Med. Review. XLV, 145—147.
41. *Rowlands, R. P. and Swan, R. H. J., Tortuosity of both internal carotid arteries. The Brit. Med. Journ. I, 76.
42. *Schwab, Hydrocéphalie et variole. Gaz. hebd. de Méd. No. 1, p. 9.
43. *Shirres, David A., On a case of congenital Porencephalus. Stud. from the Royal Victoria Hosp. Montreal. Vol. 1, No. 2.
44. Sommer, R., Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus internus und der Kleinhirntumoren. Beiträge zur psychiatr. Klinik. I, No. 1.
45. Spielmeyer, Walter, Ein Beitrag zur Kenntniss der Encephalitis. Arch. f. Psychiat. Bd. 35, p. 676.
46. Spiller, William G., Two cases of partial internal Hydrocephalus from closure of the interventricular passages; with remarks on bilateral contractures caused by a unilateral cerebral lesion. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. July. CXXIV, p. 44.
47. Stegmann, Ueber Encephalitis haemorrhagica acuta. Münchener Med. Wochenschr. No. 29, p. 1221.
48. Sträussler, E., Ueber Encephalitis haemorrhagica. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 21, p. 253.
49. Derselbe. Zur Aetiologie der acuten haemorrhagischen Encephalitis. Wiener klin. Wochenschr. No. 3, p. 61.
50. *Szlàvik, Fr., Ein geheilter Fall von Hydrocephalus chronicus internus. Orvosi Hetilap. (Ungarisch.) No. 39—40.

51. Touche, Fall von Hydrocephalus. Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris, p. 141—144.
52. Troschin, Zur pathologischen Anatomie des Hydrocephalus internus. Obozrenje psichjatrji. No. 5—6. (Russisch.)
53. Variot, Fall von Hydrocephalus. Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris, p. 20—22.
54. Vogt, Ueber Gesichtsfeldeinengung bei Arteriosklerose des Centralnervensystems. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 448. (Sitzungsbericht.)
55. Voss, Drei Fälle von Encephalitis im Anschluss an Otitis media. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. XLI. p. 223.
56. *Warrington, W. B., A case of acquired Hydrocephalus in the adult, with symptoms simulating cerebral tumor. Liverpool Méd.-Chir. Journ. No. 42, p. 94—98.
57. Weber, F. Parkes, Internal Hydrocephalus in the adult, with remarks on the aetiology of Hydrocephalus and its occasional association with other abnormal conditions of the central nervous system. Brain. CXVII, p. 140.
58. *White, W. C., A case of idiopathic internal unilateral Hydrocephalus with recurrent hemiplegic attacks. Amer. Journ. of. Insan. LVII, 503—516.
59. *Widal et Lemierre, Pouls lent permanent. Ischémie du bulbe par oblitération des artères bulbaires au niveau de leur origine sur le tronc basilaire. Bull. Soc. des Hôpitaux. XIX, 782.
60. Windscheid, Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns. Münchener Med. Wochenschr. No. 9, p. 345.

Hydrocephalus.

Parkes Weber (57) bespricht nach Schilderung eines Falles von innerem Hydrocephalus bei einer 22jährigen Patientin unter Beigabe mikroskopischer Bilder dann an der Hand der neuesten Literatur den heutigen Stand der Frage. Er kommt endlich zu den Schlüssen, daß die verschiedenen Arten von Hydrocephalus mit Ergüssen in die Ventrikel analog den Ergüssen in die Pleura- und Peritonealhöhle zu beurteilen seien; der sogen. idiopathische Hydrocephalus beruhe auf mehr weniger lokalisierter seröser Entzündung der Meningen oder des Ependyms. Ein Lieblingsplatz bei chronischer Entzündung sei der vierte Ventrikel. Die Theorie eines angioneuritischen Ergusses ist zweifelhaft. Viele Fälle von anscheinend akutem Hydrocephalus sind in Wirklichkeit Exazerbationen von chronischem Hydrocephalus.

Kleinere kasuistische Beiträge liefern **Harvey Baird** (5), **Merklen** und **Devaux** (32), **Variot** (53) und **Touche** (51).

In **Sommer's** (44) Fall handelte es sich um sekundären Hydrocephalus bei Kleinhirnsarkom. In der Nacht nach der erfolglosen Operation war das Kind gestorben. Die Arbeit schließt mit der Perspektive, es könne durch rechtzeitige Eröffnung der Schädelkapsel über dem Kleinhirn die Zahl der hydrocephalischen Idioten vermindert werden.

Für den Geburtshelfer wichtig ist die Zusammenstellung von **Hammerschlag** (19) aus der Königsberger Frauenklinik. 20 % Mortalität der Mütter, meist durch Uterusruptur; besonders Schädellage ist bedenklich. Die Kindermortalität ist sehr hoch.

Praktische Fingerzeige für die geburtshilfliche Diagnose des fötalen Hydrocephalus bei nachfolgendem Kopf liefert **Narich** (36).

Troschin (52) hat 5 Fälle von Hydrocephalus internus untersucht und fand dabei folgendes (es wurden dabei ausschließlich die Ventrikelwandungen und das corpus callosum berücksichtigt): Das Ependym bekleidet in normaler Weise die hinteren, unteren und Seitenhörner der Ventrikel, dagegen zeigen dieselben im Vorderhorn kleine Sinuositäten (vermehrter Druck der Cerebrospinalflüssigkeit gerade in dieser Gegend). Die Ependymzellen selbst sahen in den Fällen von mechanischem und atrophischem Hydro-

cephalus normal aus; in dem Fall des Hydrocephalus idiopathicus fand man deren Proliferation (in mehreren Reihen angeordnet). Die substance grise sous-épendymaire (Déjérine) war ebenfalls bei atrophischem Hydrocephalus normal, dagegen läßt sich eine deutliche Proliferation bei entzündlichem Hydrocephalus nachweisen (besonders um die Gefäße herum). Die Gefäße selbst waren fast sämtlich erweitert und blutüberfüllt (besonders betraf es die Venen). Der Balken zeigte stets eine mehr oder minder stark ausgeprägte Degeneration. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß 1. eine Hydrocephalus auf entzündlicher Basis beruhen kann, 2. eine Analogie zwischen der mechanischen Kompression des Rückenmarks und dem Hydrocephalus internus besteht insofern, als bei diesem letzteren die weiße Substanz (corp. callosum) leidet, 3. was die Entstehungsursache des Hydrocephalus anbetrifft, so läßt sich der letztere einzig und allein durch Hirnanämie (wie es Bergmann will) nicht erklären. Das Befallensein des Balkens spielt jedenfalls bei den klinischen Erscheinungen eine wesentliche Rolle. *(Edward Flatau.)*

In dem von **Hagelstam** (16) mitgeteilten Falle von partiellem Hydrocephalus mit Symptomen infantiler Hemiplegie war die 18 Jahre alte Pat. im Alter von 11 Monaten heftig mit Fieber und Konvulsionen erkrankt, wonach Lähmung der rechten Extremitäten zurückblieb. Im Alter von vier Jahren lernte sie erst laufen, sie schleppte das rechte Bein, den rechten Arm konnte sie nie gebrauchen. Von Zeit zu Zeit traten Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit auf, die Entwicklung blieb gehemmt. Pat. lernte nicht lesen. Die Patellarreflexe waren gesteigert; es bestand Parese des rechten Facialis und Strabismus convergens am rechten Auge. Unter häufigen epileptiformen Konvulsionen mit Verlust des Bewußtseins entwickelte sich starke Imbecillität. Nach einer ausgedehnten Verbrennung häuften sich die Krampfanfälle und Pat. starb im Status epilepticus.

Bei der Eröffnung der Schädelhöhle floß eine Menge klarer Flüssigkeit ab, und danach bildete sich eine Einsenkung am oberen Teile des linken Parietallappens. Beide Seitenventrikel waren erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Der Hirnmantel war verdünnt. Die Gyri an der linken Hemisphäre, besonders in der motorischen Region, erschienen etwas kleiner als rechts. *(Walter Berger.)*

Spiller (46) teilt zwei Fälle von Hydrocephalus internus infolge Verschluß des Foramen Monroi mit. Der eine Patient war ein Knabe von nicht ganz 15 Jahren. Vier Jahre vorher konnte er noch unter Anstrengungen Treppen steigen, verlor aber bald die motorische Kraft und wurde bettlägerig. Er hatte starke Kontrakturen im linken und auch im rechten Bein und in den Fingern der rechten Hand. Der rechte Seitenventrikel war außerordentlich erweitert, sodaß der Occipitallappen kaum einige Millimeter dick war. Der Hydrocephalus rechterseits war die Folge des Verschlusses des rechten Foramen Monroi durch entzündliche (tuberkulöse?) Vorgänge, welche sich entweder vor der Geburt oder im frühesten Lebensstadium abgespielt hatten, da die rechte obere Extremität im Wachstum stark zurückgeblieben war.

Der zweite Fall betraf einen 19 jährigen jungen Mann, der seit seiner Kindheit ein bis zweimal wöchentlich Kopfschmerzen mit Erbrechen hatte, welche sich aber 1/2 Jahr vor seinem Tode sehr steigerten und mit cerebellarer Ataxie einhergingen. Schwindel, Exophthalmus und Opticus-Atrophie waren nachweisbar. Die Patellarreflexe sehr lebhaft. Die Schädeldecke war papierdünn, die Seitenventrikel äußerst dilatiert, der Aquaeductus Sylvii verschlossen, nur mikroskopisch war eine kleine Öffnung sichtbar.

(Bendix.)

Encephalitis.

Stegmann (47) schildert einen typischen Fall der nichteitrigen, akuten, hämorrhagischen Encephalitis, der mit Müdigkeit, Erbrechen, Krämpfen und Tobsucht begann. Pat. wurde bewußtlos, mit träger Pupillenreaktion und röchelnder Atmung. Patellarreflex rechts war am dritten Tag schwächer; am Augenhintergrund Blutungen. Später Lähmung des linken M. rectus internus und des rechten Facialis. Vom sechsten Tag ab fehlten alle Sehnenreflexe. Auch Endocarditis wurde festgestellt. Nach 4 Wochen wurde Pat. entlassen, als nur noch linke Abducenslähmung und Gedächtnisschwäche bestand.

Gilarowskij (15a) gibt folgenden Beitrag von Lehre von der traumatischen Poliencephalitis. Der 41jährige Bauer klagt über Schluckbeschwerden, Sprachstörung, erschwerte Augenbeweglichkeit. Trauma 10 Tage vor der Krankenhausaufnahme und am selben Tage Schluckstörungen. Am nächsten Tage Ataxie bei Körperbewegungen, Sprachstörung. Status: Temp. 37,7. Beiderseitige Ptosis. Strabismus divergens. Rechte Pupille erweitert. Pupillen reagieren weder auf Licht, noch auf Akkommodation. Keine Sehstörung. Augenbewegungen sehr beschränkt (nur nach außen möglich). Augenhintergrund normal. Beide Nasenlippenfalten flach. Speichelfluß aus dem Munde. N. n. trigeminus, Akustikus ungestört. Dysarthrie (sehr undeutliche Sprache). Schluckbeschwerden. Geruch, Geschmack erhalten. Zunge weicht etwas nach links ab. Ataxie in den Extremitäten bei guter Muskelkraft. Kann weder stehen, noch sitzen. Elektrische Reaktion überall normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Sehnenreflexe gesteigert, besonders an den Beinen. Allgemeine Depression. Allmähliche Besserung (der Fall konnte nicht bis zum Ende verfolgt werden). *(Edward Flatau.)*

Eine Anzahl von Fällen wird kurz skizziert von **Hoppe** (22).

Wichtig sind die anatomischen Untersuchungen von **Haike** (17) am Gehörorgan eines Kindes, das nach Cerebralerkrankung am vierten Lebenstag starb. Hautfarbe ikterisch. Thymus fehlt. Großhirnhemisphären fehlen. Hydrocephalus. Der rechte N. acusticus ist im Meatus auditor. int. durch Blutungen ganz zertrümmert. Die Vestibularmembran ist verlagert. Der ganze Befund spricht für einen Labyrinthprozeß im Anfangsstadium, der intrauterin begann.

Pailhas (38) schildert 5 Fälle, in denen ein kleiner Eindruck der Hornhaut seine Stelle gewechselt haben soll und gleichzeitig cerebrale Erscheinungen bestanden. Er vermutet einen Zusammenhang der Hornhautaffektion mit trophischen Zentren im Ganglion Gasseri.

Masetti (31) teilt den folgenden Fall mit. Im Laufe einer Pleuropneumonitis bei einem kräftigen, bisher gesunden Mann trat ein kurzer Krampfanfall mit Bewußtseinsverlust zu Tage, dem folgte ein immer mehr schlafsüchtiger Zustand, Coma und nach vier Tagen der Tod. Bei der Obduktion fand man einen Herd von hämorrhagischer Encephalitis an dem linken temporo-sphenoidalen Lappen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine große Menge von Diplococcus Fränkel in der Hirnsubstanz und um die Nervenzellen herum. *(Lugaro.)*

Sträußler (48) führt zwei Fälle von akuter hämorrhagischer Encephalitis an, bei denen er eine infolge von Koprostase hervorgerufene Autointoxikation als Ätiologie annimmt. Beseitigung der Koprostase durch entsprechende Mittel und Desinfektion des Darmes könnten der Weiterentwicklung der Gifte und damit vielleicht des Gehirnprozesses Einhalt tun. *(Bendix.)*

Sträußler (49) sucht an der Hand von drei von ihm beobachteten Fällen von hämorrhagischer Encephalitis die schwierige Frage der Pathogenese dieser Erkrankung zu klären und geht besonders eingehend auf den dritten, bisher von ihm noch nicht publizierten Fall ein. Eine seit jeher neuropathische Frau von 67 Jahren, welche aber keinerlei Symptome seniler Involution des Gehirns weder im psychischen Verhalten, noch in etwaigen Herdsymptomen hat, erkrankte an Pneumonie, nach kritischer Entfieberung tritt eine psychische Störung in Form schwerer Verwirrtheit auf, welche rasch in einen Zustand vollkommener Apathie mit Aufhebung aller psychischen Tätigkeit übergeht. Nachdem diese etwa drei Wochen gewährt hatte, ohne daß Ausfallserscheinungen in der Sphäre der Motilität aufgetreten wären, verfällt die Patientin in Benommenheit, dann in Coma und aus diesem tritt der Tod ein, nachdem die letzten Tage leichte Temperaturerhöhungen bis auf 38,2 Grad vorangegangen waren. Die Obduktion ergab fettige Degeneration des Herzmuskels nebst Atrophie der inneren Organe; punktförmige Blutungen im Endokard und in der Schleimhaut beider Nierenbecken. Atherom der großen Hirngefäße; Hyperämie der Hirnrinde und der weichen Hirnhäute und über die ganze Hirnrinde zerstreut, durch kleinste Blutaustritte entstandene Herde, welche im linken Schläfenlappen besonders zahlreich sind.

Der mikroskopische Befund weist auf die Möglichkeit eines gemeinsamen Grundprozesses hin, trotz der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen. Es fanden sich in der Hirnrinde Gebiete, welche durch Blutaustritt und Anhäufung polynukleärer Leukocyten, Infiltration der Gefäßwände charakterisiert waren und so das Anfangsstadium der akuten hämorrhagischen Encephalitis aufwiesen. Andere Herde ließen einen nekrobiotischen Zerfall deutlich erkennen. Dieselben Stadien des Prozesses waren in den basalen Teilen des Gehirnstammes zu erkennen, doch waren die Entzündungsherde durch den Mangel an Leukocyten ausgezeichnet, vorherrschend waren Gliakerne und mononukleäre Leukocyten. Von den Entzündungsherden vollständig getrennt waren Gewebsbezirke, welche der Nekrobiose anheim gefallen waren. Bemerkenswert sind in dem Falle die Gefäßthrombosierungen, welche aber ihrem Aussehen nach zu frischen Charakters waren, um sie für die Ursache der Entzündungsvorgänge halten zu können. Das gleichzeitige Auftreten von Herden in der Gehirnrinde nötigt St. zu der Annahme, daß der Pia eine Rolle bei der Entstehung der Entzündung zukommt. Bezüglich der Pathogenese der hämorrhagischen Encephalitis scheint die hämorrhagische Diathese auf Grund infektiöser oder toxischer Schädlichkeiten eine Rolle zu spielen. Symptomatologisch hebt St. noch die epileptiformen Anfälle hervor, welche er in einem seiner Fälle beobachtete, und deren verhältnismäßige Seltenheit bei der hämorrhagischen Encephalitis, trotz des so häufigen Sitzes der Entzündung in der Hirnrinde, auffällig ist. *(Bendix.)*

Die Arbeit **Spielmeyer's** (45) bringt die Beschreibung eines Falles von disseminierter Herdbildung im Gehirn. Der Prozeß wurde als eine in Schüben verlaufende, mehrfach wieder akut werdende, nichteitrige Encephalitis vornehmlich im Marklager des Groß- und Kleinhirns, und der sich klinisch in sich einige Male wiederholenden epileptiformen Anfällen und zum Schluß unter dem Bilde senilen Blödsinns geäußert hatte, erkannt. Die Krankheit hatte einen 59jährigen Mann betroffen, welcher Potus und Lues in Abrede gestellt hatte. Bezüglich der Ätiologie konnte auch aus den anatomischen Befunden kein Schluß gezogen werden. Es fanden sich auch keine Anhaltspunkte für die Annahme, daß die Erkrankung infolge von Infektion (Influenza) oder Intoxikation entstanden sei. *(Bendix.)*

Voss (55) teilt drei Fälle von Encephalitis im Anschluß an Otitis media mit. 1. Fall: Bei einem 30jährigen Manne, der an linksseitiger Otitis media litt, trat gleichzeitig mit hohem Fieber (39°) Aphasie, Benommenheit, und beim Abfall der Temperatur eine Pulsverlangsamung auf 56 Schläge in der Minute am Abend nach der Operation ein. Gleichzeitig ist der Warzenfortsatz druckempfindlich, speziell eine Stelle nach oben und hinten am Ohr, oberhalb des Antrum. Bei der Operation fanden sich Eiter und Granulationen; die Dura war normal, der darunter liegende Schläfenlappen dunkel blaurot. Die Aphasie war zehn Tage nach der Operation verschwunden. 2. Fall: Elf Tage nach der Radikaloperation bei einem 23jährigen Manne, welcher seit der Kindheit eine linksseitige Otorrhoe hatte, trat eine einmalige Temperatursteigerung auf 37,7 auf, dazu Kopfschmerz, Benommenheit, Pulsverlangsamung bis 48 und Aphasie ein, auch hier bestand ein Druckschmerz nach hinten und oben von der sonst reaktionslosen Wunde. Später wird eine rechtsseitige Parese des Abducens manifest. Die Operation weist eine hämorrhagische Erweichung des Schläfenlappens nach an der Stelle der Druckempfindlichkeit. Die hämorrhagische Erweichung ist aber schon in Eiterung übergegangen und hat zur Abszeßbildung geführt. 3. Fall: Bei einer 55jährigen Frau mit rechtsseitiger Otitis media fehlte natürlich die Aphasie. Es hatte sich Trismus entwickelt und die Frau ging an Encephalitis zu Grunde. Es wurde bei der Sektion die graue Rinde an einer ca. eine Mark großen Stelle gelb und erweicht gefunden. V. hält die drei Krankheitsbilder als drei Stadien ein und derselben Krankheit und den operativen Eingriff bei Encephalitis im Anschluß an Otitis media für indiziert. *(Bendix.)*

Arteriosklerose.

Hinsichtlich der Pathologie der Hirngefäße ist an erster Stelle die zusammenhängende Darstellung der pathologischen Anatomie der Gefäße von **Nonne** und **Luce** (37) zu nennen. Die Autoren gehen von einer klaren Übersicht des normalen Baues der Gefäßwände aus, wobei sie an der Existenz des perivaskulären Lymphraums festhalten. Eine eingehende Darstellung finden die drei wichtigsten Allgemeinerkrankungen der Gefäße des Nervensystems, die Arteriosklerose, die Syphilis und die Tuberkulose; vor allem die miliaren Aneurysmen sind ihrer Bedeutung entsprechend gewürdigt. Hinsichtlich der syphilitischen Gefäßerkrankung schließt sich die Arbeit nicht der Heubnerschen Theorie einer Spezifizität an. Aufs genaueste werden die Gefäßveränderungen bei einzelnen Erkrankungen des Nervensystems geschildert, so bei Encephalitis, Abszeß, Sinusthrombose, bei den verschiedenen Menigitiden, bei Durahämatom, Commotio und Compressio, bei Paralyse, bei Polioencephalitis und -myelitis usw., besonders wichtig sind die Abschnitte über Gefäßerkrankung bei Anämie und bei multipler Sklerose Die Systemerkrankungen, Tabes, ferner pheriphere Neuritis, schließlich Polymyositis, Erythromelalgie und symmetrische Gangrän werden hinsichtlich des Verhaltens ihrer Gefäße besprochen. Eine Fülle anschaulicher Abbildungen in Farben und schwarz, sowie eine äußerst sorgfältige Literaturübersicht erhöhen den Wert der gediegenen Arbeit.

Bollinger (7) schildert die Entwicklung der Lehre von der Arteriosklerose und charakterisiert die Hauptgruppen. Nicht selten sind Mischformen, die durch Senium und Alkoholismus entstehen. Bei postluetischer Endaortitis, die gern in der Nähe des Herzens sitzt, finden sich oft runzligwellige Beschaffenheit der Intima nebst grubigen Vertiefungen und Ein-

ziehungen bei geringer Neigung zu Geschwürsbildung und Verkalkung. Sekundäre Komplikationen außer der Aneurysmenbildung sind die Fortsetzung auf die Aortenklappen mit deren Verkürzung und Insuffizienz, Stenose und Atresie der Kranzarterienostien, Herzschwielenbildung, Verengerung der Seitenäste der Brustaorta, besonders der Interkostalarterien. Bei präseniler Sklerose und degenerativen Alterationen peripherer Arterien, auch im Gehirn, sind vielfach Erblichkeit, Überanstrengung, Plethora, Alkohol, Blei und Hypertrophie des linken Ventrikels im Spiel. Innige Beziehungen bestehen zwischen präseniler Sklerose und Lues.

Karplus (25) berichtet über zwei klinisch und anatomisch recht bedeutsame Fälle von Aneurysmen an Basalarterien. Eine 29 jährige Pat. aus einer Familie, in der Migräne sehr verbreitet ist, litt seit langen Jahren an Migräne. Sie erkrankte mit Fieber, zeigte rechts totale und komplette Oculomotoriuslähmung. Pupille rechts weit und starr, auch Akkommodationslähmung. Die Kopfschmerzen nahmen zu, nach wenigen Wochen trat Respirationsstillstand und Tod ein. Sektion zeigte frische intermeningeale und subdurale Blutung nach Platzung eines Aneurysmas der rechten Art. communicans post.; Verwachsung des erbsengroßen Aneurysmas mit dem rechten N. oculomotorius. Basisgefäße eng. Die Media im Aneurysma war gerissen; proliferierender chronischer Prozeß von der Intima aus. Die Epikrise faßt die Migräneanfälle als Ausdruck ererbter Disposition auf; sie können nicht in Abhängigkeit von der Erkrankung der Basalgefäße gebracht werden, sondern wahrscheinlicher haben vasomotorische Störungen mit den Anfällen beigetragen zu der Gefäßerkrankung.

Im zweiten Fall wurde bei einer 69 jährigen arteriosklerotischen Frau, die perakut heftigste Schmerzen vom linken Unterkieferwinkel bis zum Scheitel bekam, unter Parese des linken Abducens und der linken äußeren Oculomotoriusäste, sowie einem mit dem Puls synchronen Geräusch am Schädel, das durch Kompression der l. Carotis unterdrückt werden konnte, die Diagnose auf Aneurysma der A. carotis interna gestellt und dann dies Gefäß unterbunden. Es trat für ein paar Tage Besserung ein, dann Benommenheit und am sechsten Tag Exitus. Die Obduktion bestätigte die Diagnose.

Köster (28) teilt einen Fall von Aneurysma der Carotis innerhalb der Schädelhöhle mit, das durch Ruptur zum Tode führte. Die 46 Jahre alte Pat. hatte seit einem Jahr an Kopfschmerz ohne bestimmte Lokalisation gelitten, der drei Tage vor der Aufnahme heftiger geworden und von Benommenheit und Erbrechen begleitet war. Bei der Aufnahme (22. Nov. 1901) war die Pat. soporös und antwortete nicht auf Fragen. Der Puls hatte 65 Schläge, war regelmäßig, nicht gespannt, der Nacken war steif, und Versuche, den Kopf der Pat. in die Höhe zu heben, schienen Schmerz zu verursachen; Kernigs Zeichen war in geringem Maße vorhanden. Lähmung fand sich nirgends. Eine Lumbalpunktion ergab klare Flüssigkeit mit Leukocyten. Nach Anwendung von Eisblase, Blutegeln hinter die Ohren, Calomel und salicylsaurem Natron trat Besserung ein, die gute Fortschritte machte, aber am 1. Dez. wurde Pat. plötzlich bewußtlos mit langen Respirationspausen, Zuckungen in beiden Armen; die Augen standen nach links gerichtet, der rechte Mundwinkel hing schlaff herab, der Hornhautreflex war aufgehoben, der Puls hatte 70 Schläge. Nach raschem Aufsteigen der Temperatur auf 41,6° starb Pat. am nächsten Tage. — Die Sektion ergab ein Aneurysma der rechten Carotis, dicht nach ihrem Eintritt in die Schädelhöhle. Das Aneurysma war geborsten und der ganze Subduralraum an Gehirn und Rückenmark mit Blut erfüllt. *(Walter Berger.)*

In einem Vortrag schildert **Windscheid** (60) anschaulich die Erscheinungen der Hirnarteriosklerose. Als Anfangssymptome bezeichnet er geistige Ermüdung und Erschöpfung; vor allem ist die Fähigkeit, neue Gedanken zu konzipieren, sehr erschwert. Wichtig ist die Symptomgruppe: Kopfschmerz meist in der Stirn, Schwindel und Gedächtnisschwäche; nebenbei auch Intoleranz gegen Alkohol. Auffallend ist, daß unter Unfallpatienten sehr oft starke Arteriosklerose gefunden wird.

Eine kurze Übersicht über die Beziehungen der Arteriosklerose zu nervösen Störungen gibt **Allen** (3).

Ein Vortrag mit Demonstrationen von **Albrecht** (2) betont zunächst die mechanischen Momente in der Ätiologie der Arteriosklerose, an der Hand eines Falls höchstgradiger Pulmonalarteriensklerose bei fibröser Endokarditis des Aortenzipfels der Mitralis, der Pulmonal- und Trikuspidalklappe. Dann sucht er eine geschwürige von einer nodösen Form besonders der Aortensklerose zu unterscheiden, und schließlich schildert er die Endaortitis thoracica.

Adler (1) sucht klinisch die Erscheinungsformen der Hirnarteriosklerose zu gruppieren.

In dem Fall von **Geißler** (15) zeigte ein $^3/_4$ jähriges Kind hydrocephalischen Schädel von 43 cm Umfang mit stark erweiterten Venen. Am Hinterkopf sitzt ein walnußgroßes Varicenbündel. Die Sektion zeigte kongenitalen Defekt im vorderen oberen Teil des Septum ventriculorum, enorme exzentrische Hypertrophie des rechten Vorhofs und Ventrikels, geringe des linken Herzen. Starke diffuse Erweiterung der Jugularvenen und aller Venen des Schädels und der Stirn, ferner auch der Hirnsinus, am meisten war der Sinus rectus nebst V. magna Galeni varikös erweitert, dann auch Sin. transversus und Sin. long. sup.

Hirngeschwülste.

Referent: Dr. L. Bruns-Hannover.

1. *Abadie et Grenier de Cardenal, Tumeur cérébrale. Journ. de Méd. de Bordeaux. XXXII, 170—171.
2. Allen, C. L., A case of Cholesteatoma of the Brain. The Journ. of nerv. and ment. disease. No. 5, p. 262.
3. *Allocco, Orazio d', Su altri cinque casi di tumori cerebrali. Riforma med. I, 458.
4. Alsberg und Embden, Fall von Hirntumor. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 216. (Sitzungsbericht.)
5. *Anna, August, Ein Fall von Tumor cerebri ohne Stauungspapille. Inaug.-Diss. Giessen.
6. Askanazy, M., Ueber die pathologisch-anatomische Wirkung der Hirncysticerken. Deutsche Med. Wochenschr. No. 24. p. 431.
7. *Aub, Hermann, Ueber einen Fall von Sarkom des processus falciformis der dura mater. Inaug.-Diss. München.
8. Aubertin, Charles et Labbé, Raoul, Tumeur de la protubérance, hémiplégie croisée avec participation du facial supérieur. Gaz. hebd. de Méd. No. 65, p. 757.
9. Auerbach, Siegmund, Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 312.
10. Ballet, Gilbert et Armand-Delille, Trois cas de néoplasies cérébrales. Nouv. Icon. de la Salp. No. 3, p. 201.

11. Barlow, H. Cecil, A case of tumour of the cerebral cortex. The Brit. Med. Journ. I, p. 586.
12. Bartels, Myxosarcom des linken Schläfenlappens ausgehend vom Ammonshorn; Zerstörung des uncus, gyrus hippocampi u. s. w. ohne Aufhebung des Geruches. Neurol. Centralbl. p. 632. (Sitzungsbericht.)
13. Bayerthal, Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren. ibidem. p. 630. (Sitzungsbericht.)
14. Becker, Ph. F., Ein Gliom des vierten Ventrikels nebst Untersuchungen über Degeneration in den hinteren und vorderen Wurzeln bei Hirndruck und bei Zehrkrankheiten. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 35, p. 492.
15. Berger, 6 Fälle von Hirntumoren. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 37. (Sitzungsbericht.)
16. Berger, Arthur, Fall von Hypophysis-Tumor. Wiener klin. Wochenschr. p. 756. (Sitzungsbericht.)
17. Bielschowsky, Max, Zur Histologie u. Pathologie der Gehirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 54.
17a. Blumenau und Tichomirow, Ein Fall von Tumor des pons varoli mit Degeneration einiger Kleinhirnsysteme. Obozrenje psichjatrji. No. 8. (Russisch.)
18. *Bovaird, D., A solitary tubercle of the brain. Proc. New York Path. Soc. II, 97—98.
19. *Breton, A., Paralysie alterne due à un gliome cérébral. Journ. d. Practiciens. XVI, 613—615.
20. Brüning, Hermann, Zur Kasuistik der Tumoren im 4. Ventrikel. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Heft 6, p. 647.
20a. Bruns, Cysticercus im 4. Ventrikel. Neurol. Centralblatt. S. 465.
21. Burr, Charles W. and Taylor, William J, A case of jacksonian epilepsy caused by tumor of the brain. The Amer. Journ. of Med. Sciences. CXXIV, p. 34.
22. *Carbone, T., Struma adenomatosa della ipofisi senza fenomeni acromegalisi. Gazz. med. ital. LIII, 171—176.
23. Cassirer, Angiom des Gehirns. Neurol. Centralbl. p. 32. (Sitzungsbericht.)
24. Cestan, Papillome épithéloïde du pédoncule cérébral. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 437.
25. *Cimbal, Walter, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten im 4. Ventrikel. Inaug.-Diss. Breslau.
26. Collins, Joseph, Tumors of the central nervous system. Medical Record. Vol. 61, p. 241. Vol. 62, p. 882.
27. *Cornil, V., Tumeurs du cerveau d'origine épendymaire. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 561.
28. Cornil, Papillome épithéloide du pédoncule cérébral. Bull. Soc. anat. IV, p. 437.
29. Cowen, Thomas Philipp, A case of tumour of the frontal lobes of the cerebrum in which sleep was a marked symptom. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 327.
30. Crouzon, O., Kystes sous-épendymaires de la protubérance. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 464.
31. d'Astros, L. et Hawthorn, E., Syndrome de Benedikt, tubercule solitaire du pédoncule cérébral (étage supérieur). Revue neurol. No. 9, p. 377.
32. Dercum, F. X. and Keen, Report of a case of tumor of the frontal lobe. The Journ. of nerv. and ment. disease. Juni.
33. de Steiger, Two cases of lipoma of the brain. The Journ. of Mental Science. Vol. 48, No. 200. January.
34. Dor, L., Tumeur cérébrale avec symptômes d'„immobilité". Lyon méd. p. 448. (Sitzungsbericht.)
35. Derselbe, Stase papillaire par tumeur cérebrale. ibidem. p. 712. (Sitzungsbericht.)
36. Edelheit, S., Zur Diagnostik der Hirntumoren. Wiener med. Presse. No. 50.
37. Edinger, L., Wie lange kann ein intracranieller grosser Tumor symptomlos getragen werden? Leyden-Festschrift. Bd. 1.
38. Erbslöh, W., Ueber einen Fall von Occipitaltumor; ein Beitrag zur Frage der Desorientiertheit, sowie zur Frage der Lokalisation psychischer Störungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. XII, p. 161.
39. Elschnig, Zur Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumor. Wiener klinische Rundschau. H. 1, 2, 3.
40. Estèves, Sur les conséquences eloignées des Kystes hydatiques du cervix. Le Progrès médicale. 31 année. 3. Série. T. VII, No. 7.
41. *Ferreira, J. B., A proposito d'un caso de hemicrania vertiginosa ligada provavelmente a neoplasia do encephalo. Rev. portug. de Med. e Cir. prat. XII, 129—138.

42. Finkelnburg, Rudolf, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, p. 438.
43. Derselbe, Die Rückenmarksveränderungen bei Gehirntumoren. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 38. (Sitzungsbericht.)
44. Flesch, Zur Diagnostik des Syndrome de Benedict. Wiener Med. Wochenschr. No. 26, S. 1246.
45. *Francois-Dainville, Sarcome angiolithique des méninges crâniennes. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 305.
46. Fröhlich, Alfred, Tumor der Hypophyse ohne Akromegalie. Wiener klin. Wochenschrift. No. 1, p. 27. (Sitzungsbericht.)
47. *Fuchs, Alfred, Zur Kenntniss tertiärer Läsionen bei Tumor cerebri. Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII, p. 195.
48. Gandy, Ch., Sarcome angiolithique de la dure-mère. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 117.
49. *Hagen-Torn, J., Ueber die Geschwülste der Schädelbasis und ihre Behandlung. Russkij Chirurg. Arckiv. VIII, H. 2.
50. Hartmann, Fritz, Cysticercosis cerebri (mit vorwiegender Beteiligung der Parietalhirnrinde), diagnosticirt durch die Lumbalpunktion. Wiener klinische Wochenschr. No. 21. p. 547.
51. Derselbe, Zur Klinik der sogenannten Tumoren des Nervus acusticus. Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII, p. 391.
52. Haug, R., Arrosion des Gehirns infolge von Cholesteatom. Durchbruch cholesteatomatöser Massen in den Seitenventrikel. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 55, p. 26.
53. Haushalter, Polyurie et tumeur cérébrale chez un enfant de 4 ans. Gaz. hebd. de Méd. p. 501. (Sitzungsbericht.)
54. Henneberg, Hirntumor und Taboparalyse. Neurol. Centralbl. p. 518. (Sitzungsbericht.)
55. Derselbe, Ueber Gehirntumoren. Münchener Med. Wochenschr. p. 2027. (Sitzungsbericht.)
55a. Derselbe, Ueber Ventrikel- und Ponstumoren. Charité-Annalen. XXVII. Jahrgang.
56. Derselbe und Koch, Ueber centrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels (Acusticusneurome). Arch. f. Psychiatrie. Bd. 36.
57. *Hlava, Jar., Embryoma dermoidale des Gehirns. Arch. bohém. de méd. clin. p. 288.
58. *Hofbauer, Georg, Ein Fall von Tumorbildung im 4. Ventrikel mit dem Symptomenkomplex eines Tumors in der Vierhügelgegend. Inaug.-Diss. Erlangen.
59. *Hunt, Gliosarcoma of the right frontal lobe. Medical News. Vol. 80, p. 233.
60. *Derselbe, Multiple epithelioma of the dura. ibidem. p. 232.
61. Keen, M. W., Report of a case of tumor of the frontal lobe, with operation. The Journ. of nerv. and mental disease. No. 6, p. 351.
62. Klippel et Jarvis, Tumeur cérébrale avec autopsie. Archives de Neurologie. XIII, p. 82. (Sitzungsbericht.)
62a. Köster, H., Hypophysistumör utan tymptom af akromegali. Hygiea 2. F. II. 11. Göteb. läkaresällsk. förhandl. s. 21.
63. Kopczýnski, St., Kasuistische Beiträge zur Kenntniss der Geschwülste und Abscesse des Gehirns. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 46, p. 21.
64. Lannois und Paviot, Kystes gliomateux du cerveau. I. Trépanation dans un cas d'épilepsie; Gliome Kystique. II. A propos des Kystes gliomateux du cerveau. Société médic. des hôpitaux de Lyon. 18. Avril.
65. Lannois et Paviot, Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique et à évolution fébrile. Lyon méd. XCIX, p. 561.
66. *Larkin, J. H., Primary pigmented sarcoma of the fourth ventricle of the brain. Proc. New York Path. Soc. I, 139--140.
67. Laslett, E. E., Case of tumour of the pons associated with degeneration in the posterior columns of the cord. The Brit. Med. Journ. I, p. 706.
68. Leland, L. G., Case of brain tumor. The Cleveland Med. Journal. Vol. 1, p. 202.
69. Lenoble, E. et Aubineau, E., Tumeur cérébrale chez un enfant. Archives de Neurol. XIII, p. 87. (Sitzungsbericht.)
70. *Dieselben, Volumineuse tumeur cérébrale de nature tuberculeuse observée chez un enfant de cinq ans et demie. Gaz. méd. de Nantes. I, 139-143.
71. Lindner, Erwin, Ein Fall von Endotheliom der dura mit Metastase in der Harnblase. Beitrag zur Histogenese und Differentialdiagnose der Endotheliome. Zeitschrift f. Heilkunde. XXIII, p. 118.
72. *Linkenheld, Fritz, Zur Kasuistik der Geschwülste der Schädeldecken. Inaug.-Diss. Giessen.

73. Lunz, M. A., Ein Fall eines grossen Psammoms des Grosshirns. Neurol. Centralbl. p. 40. (Sitzungsbericht.)
74. *Macdonald, J. W., Cerebral cysts, with presentation of a case. Medical Dial. IV, 173—175.
74a. Magnus, Wilhelm, Tumor cerebri i höire hjernehalvdel. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4 R. XVII 4 Forh. S. 7.
75. Mallet, J. et Buvat, J. B., Tumeur cérébrale et paralysie générale. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 706.
76. Mallory, F. B., Three gliomata of ependymal origin. Medic. Research. Vol. III, No. 1.
77. Mann, Tumor der linken Centralwindung nach Unfall. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 23.
78. Marchand, Tumor des Ganglion Gasseri. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 77. (Sitzungsbericht.)
79. Marchand, L. et Leuridan, Ch., Monoplégie crurale et épilepsie générale provoquées par un kyste du lobule paracentral. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 673.
80. Mc Caskey, G. W. and Porter, Miles F., Brain tumor developing in a case of peripheral neuritis, the latter obscuring diagnosis; operative removal of tumor, recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 4, p. 235.
81. Mills, Charles K. and Pfahler, G. E., Tumor of the brain. Localized clinically and by the Röntgen rays. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 268.
82. Dieselben and Deaver, The additionel case of tumor of the brain, localized clinically and by the Röntgen rays. Röntgen rays investigation. ibidem. Vol. 10, p. 439.
83. *Minin, A., Ein Fall von inoperabler Hirngeschwulst. Russkij Chirurg. Arckiv. VIII, Heft 2.
84. Minkowski, Einige Fälle von Hirntumoren. Münchener Med. Wochenschr. p. 730. (Sitzungsbericht.)
85. Montschanoff, Cysticercus des Grosshirns. Neurol. Centralbl. p. 41. (Sitzungsbericht.)
86. Mousseaux, A., Généralisation à la bâse du crâne et aux méninges d'un cancer du sein; compressions nerveuses multiples. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 40—41.
87. Derselbe, Généralisation à la bâse du crâne et aux méninges d'un cancer du sein, compressions nerveuses multiples, envahissement nerveux. ibidem. IV, p. 677.
88. *Morquio, L., Sobre quistes hidaticos del cerebro. Rev. méd. d'Uruguay. V, 191—200.
89. *Muggia, Guiseppe, Un tumore della base del cranio. Riforma med. No. 72, p. 855.
90. Müller, Eduard, Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 375.
91. Nobécourt et Voisin, Roger, Tubercules de la dure-mère. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 811.
92. Nonne, Ueber diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, p. 396.
93. *Oberthur, J., Contribution à l'étude du gliome des centres nerveux. Centre méd. et pharm. VIII, 49—51.
94. *Oppenheim, O., Die Geschwülste des Gehirns. II. verbesserte Auflage. Alfred Hölder.
95. *Pellizzi, G. B., Fatti clinici ed istologici in rapporto ai rammollimenti che circondano certi tumori cerebrali. Riv. di Patol. nerv. e mentale. VII, p. 11.
96. Philippe, Cestan et Oberthur, Sarcomes et sarcomatoses du système nerveux: Classification, étude clinique et anatomo-pathologiques. Coupes et dessins histologiques. Archives de Neurol. XIV, p. 364. (Sitzungsbericht.)
97. *Poirier, Tumeur cérébrale. Bull. Soc. de Chir. de Paris. XXVIII, p. 59.
98. Porot, Tumeur cérébrale. Lyon méd. XCIX, p. 341. (Sitzungsbericht.)
99. *Rau. Kurt. Ein Beitrag zur Kasuistik der Hirngliose. Inaug.-Diss. Leipzig.
100. Raymond et Cestan, Sur un cas d'endothéliome épithélioïde du noyeau rouge. Arch. de Neurol. XIV, p. 81.
101. Redlich, Fall von Ponstumor. Neurol. Centralbl. p. 876. (Sitzungsbericht.)
102. *Reimers, Hermann, Beitrag zur Kasuistik der Tumoren des rechten Parietalhirns. Inaug.-Diss. München.
103. Riviere. C., The Meningococcus in a case of cerebral tumour simulating posterior basal meningitis. The Brit. Medical Journ. I, p. 1539. (Sitzungsbericht.)
104. *Rusca, Contribución al estudio de los tumores del cerebro. Rev. Ibero-Am. de Cien. med. VII, 276—289.
104a. Rychliński, Ueber einen Osteom der dura mater in einem Falle von Taboparalysis. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)

105. *Schlapp, Tumor of posterior central convolution. Medical News. Vol. 80, p. 232.
106. Schlesinger, Hermann, Seltene Lokalisation eines Hirntumors (am Boden der Paukengrube). Wiener klin. Wochenschr. p. 1179. (Sitzungsbericht.)
107. Schmidt, Rudolf, Fall von Tumor in der hinteren Schädelgrube. ibidem. No. 1, p. 24. (Sitzungsbericht.)
108. Schuster, Paul, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Klinische und statistische Betrachtungen. Mit einer Vorrede von Prof. Mendel. Stuttgart. Ferd. Encke.
109. Seiffer, Tumor der hinteren Schädelgrube. Münchener Med. Wochenschr. p. 2027. (Sitzungsbericht.)
110. *Sherwood, George E., A brief résumé of brain tumors, with report of two cases. St. Paul. Med. Journ. Nov.
111. Singer, H. Douglas, The influence of age upon the incidence of optic neuritis in cases of intracranial tumor. The Lancet. I, p. 1687.
112. Spieler, Fritz, Ein Lipom der Vierhügelgegend. Arbeiten aus Prof. Obersteiners Labor. No. 8.
113. Spiller, Wm. G., Brain tumour. The Journ. of nerv. and mental disease. p. 166. (Sitzungsbericht.)
113a. Stanó und Kopczyński, Ueber einen Osteom der harten Hirnhaut. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego (Polnisch.)
114. Starr, M. Allen, Tumor of brain. Medical News. Vol. 80, p. 2311. (Sitzungsbericht.)
115. Derselbe, Sarcoma of the brain. The Journ. of nerv. and mental disease. No. 4, p. 224. (Sitzungsbericht.)
115a. Steiger, Zwei Fälle von Hirntumoren bei Geisteskranken.
116. Steinitzer, Richard R. v., Zur Klinik der freien, isolirten Cysticerken des vierten Ventrikels. Wiener Med. Presse. No. 30, p. 1376.
117. *Stephenson, Frank Halleck, Report of a case of cerebral tumor. Medical News. I, p. 113.
118. *Stewart, J., A case of subcortical glioma of the lower part of the left ascending frontal convolution, successfully removed: a contribution to the nature of the speech disturbance arising from lesions in this situation. Montreal Med. Journ. XXXI, 1—11.
119. *Tappesser, Johann, Beitrag zur Kasuistik der Gliome des Gross- und Kleinhirnes, des Rückenmarkes und der Retina. Inaug.-Diss. Würzburg.
120. Terrien, F., Paralysie faciale chez un enfant, due à un noyau tuberculeux siégant dans la protubérance. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 560.
121. Tolot, Hémiplégie à évolution progressive chez une malade ayant eu la syphilis à l'autopsie, gliome cérébrale. Lyon médical. No. 14, p. 529. (Sitzungsbericht.)
122. Touche, Tumeur de la tige pituitaire. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 217.
123. *Derselbe, Lésions médullaires dans deux cas de tumeur cérébrale. ibidem. IV, p. 344.
124. Unverricht, Gliom der linken hinteren Zentralwindung. Münchener Med. Wochenschrift. No. 15. (Sitzungsbericht.)
125. *Utz, Fritz, Ein Fall von Cysticercus racemosus der Gehirnbasis. Inaug.-Diss. München.
126. Vigouroux, Aug., Kyste hydatique ostéo-fibreuse du cerveau. Ann. méd. psychol. No. 2, p. 255. (Sitzungsbericht.)
127. Derselbe et Laignel-Lavastine, Epithélioma primitif du lobe antérieur du corps pituitaire. Bull. Soc. ant. de Paris. IV, p. 347.
128. *Viviani, Giovanni, Dei sarcomi della sostanza cerebrale. Gazz. degli Ospedali. XXIII, 310—313.
129. Walko, Ein Fall von multipler halbseitiger Gehirn- und Cervicalnervenlähmung, bedingt durch einen Hirntumor. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 251. (Sitzungsbericht.)
130. Weil, Fall von Tumor in der Gegend des Facialiszentrums. Neurol. Centralbl. No. 23. (Sitzungsbericht.)
131. Williamson, R. T., A case of cerebral tumour; glioma of the centrum ovale. The Edinbourgh Med. Journ. XII, p. 59.
132. *Winter, Bruno, Ein Fall von Cysticercus cellulosae im III. Ventrikel des Gehirns. Inaug.-Diss. Leipzig. 1901.
133. Wolf, H. und Friedjung, J. K., Zwei Fälle von Glioma cerebri. Wiener Med. Blätter. No. 30, p. 509.
134. Wollenberg, Fall von Stirnhirntumor. Neurol. Centralbl. No. 23. (Sitzungsbericht.)
135. Würth, Adolf, Ein Beitrag zur Histologie und Symptomatologie der Balkentumoren. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 36, p. 651.

Schuster (108) sucht in seiner umfassenden Arbeit, die sich auf sehr mühevollen Vorarbeiten aufbaut, zu ergründen, welche Formen von geistiger Störung bei Hirntumoren überhaupt vorkommen und in welcher Häufigkeit; ob bestimmte Hirnteile bei ihrer Erkrankung an Geschwülsten besonders häufig zu geistigen Störungen führen, und ob für sie im einzelnen gewisse bestimmte Formen von Geistesstörungen charakteristisch sind. Er hat zu diesem Zwecke 775 Fälle von Hirntumoren mit geistigen Störungen untersucht. Zuerst werden die einzelnen Hirnterritorien der Reihe nach vorgeführt und die einzelnen bei ihnen vorkommenden geistigen Störungen in Gruppen geordnet, so in Paralyse, Melancholie, Paranoia etc., ferner in mehr unbestimmte verwischte Formen, aber mit aktiven psychopathischen Elementen — wie Erregung, Verwirrtheit, Delirien, Halluzinationen — und schließlich in einfache Schwächezustände ohne solche aktive Elemente. Dabei wird auch berücksichtigt, ob die geistigen Störungen in ihren einzelnen Formen mehr bei Rinden- oder Marktumoren vorkommen: ob sie gleichmäßig sich über das ganze Gebiet der einzelnen Territorien verteilen oder besondere Abschnitte bevorzugen. Aus diesen einfachen Betrachtungen ergeben sich nun schon ganz interessante Gesichtspunkte, so z. B. zeigt sich, daß psychische Störungen bei Tumoren im vorderen Abschnitte der Stirnlappen sehr viel häufiger sind als in den hinteren. Die häufigste Form der Psychose bei Tumoren im Präfontallappen ist die einfache geistige Stumpfheit ohne Erregung; Erregungszustände kommen etwas öfter bei Tumoren der orbitalen Abschnitte und bei Tumoren des r. Stirnlappen vor; ebenso öfter bei Rinden- als bei Marktumoren. Paralyseähnliche Fälle zeigen sich mehr bei Affektion der Stirnhirnrinde; die Moriafälle bei Tumoren des Markes. Im Schläfenlappen kommen bei Tumoren geistige Störungen sehr häufig vor: es kommt wohl die große Bedeutung, besonders des l. Schläfenlappens für die Sprache in Betracht; auch Gehörshalluzinationen finden sich hier oft; seltener solche des Geruches oder Geschmackes. Im Occipitalgebiete fehlen paralyseähnliche Fälle ganz; bei Balkentumoren überwiegen psychische Schwächezustände und sind hier besonders häufig. Auffallend oft kommen psychische Störungen bei Hypophysistumoren vor und zwar besonders Schwächezustände — Nachbarschaft des Stirnhirnes? Über die Tumoren des Kleinhirnes läßt sich bestimmtes nicht sagen. Multiple Tumoren zeigen naturgemäß häufiger und ausgeprägter psychische Störungen; meist handelt es sich um psychische Schwächezustände, doch kommen auch Erregungszustände schwerster Art vor: besonders charakteristisch sind schwere Erregungszustände mit Epilepsie bei multiplen Cysticerken der Rinde.

Sehr interessant sind Vergleiche von zwei Übersichten, von denen die eine zeigt, mit welcher Häufigkeit überhaupt Hirntumoren in den einzelnen Hirnprovinzen vorkommen und die zweite, mit welcher Häufigkeit sie zu psychischen Störungen führen. Beide Tabellen decken sich nicht. In der ersten steht an der Spitze das Kleinhirn; dann folgen multiple Tumoren, dann erst Stirnhirn und motorische Region; erst später folgt die Hypophyse, ganz zuletzt der Balken. In der zweiten Tabelle steht dagegen das Stirnhirn an erster Stelle, ferner zeigt sich bei Balkentumoren ein Prozentsatz von 100 % psychische Symptome, bei Stirnhirntumoren von 99,3 %, bei Kleinhirntumoren dagegen ein solcher von 35,5 %. S i c h e r i s t a l s o, daß d i e e i n z e l n e n H i r n t e r r i t o r i e n b e i E r k r a n k u n g a n T u m o r e n n i c h t i n g l e i c h e r W e i s e z u p s y c h i s c h e n S t ö r u n g e n disponieren; es prävalieren B a l k e n, S t i r n h i r n u n d d i e H y p o p h y s e n g e g e n d.

Wenn auch bei Hirntumoren die verschiedensten psychischen Störungen vorkommen können, so überwiegen doch auch nach Ansicht S c h u s t e r s die

Fälle einfacher psychischer Schwäche und Benommenheit. In zweiter Linie stehen Erregung und Verwirrtheit. Typische Psychoseformen sind sehr selten, am seltensten ist echte Paranoia. Die Paranoia hat dagegen wieder eine Vorliebe für Stirnhirntumoren. Die Annahme, daß das Stirnhirn beim Menschen ganz besonders nahe Beziehungen zur sogenannten Intelligenz hat, wird auch durch Schusters Untersuchungen nicht gestützt: auch bei Balkentumoren kommen psychische Erregungszustände ebenso häufig vor, wie einfache Demenz.

Schuster teilt nicht die Ansicht des Referenten, daß wenigstens für die eigentlichen Psychoseformen der Tumor nur ein Agent provocateur sei, der bei erblicher oder sonstiger Belastung die betreffende Psychoseform auslöse: er glaubt vielmehr an einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen Psychose und Tumor; ja noch mehr, er glaubt, daß gewisse Psychoseformen bei Hirntumoren auch einen lokaldiagnostischen Wert haben. Jedenfalls ist diese Frage schwierig zu entscheiden; was z. B. die Paralyseformen anbetrifft, so wird ein zufälliges Zusammentreffen echter Paralyse mit einem Hirntumor vielleicht gar nicht so selten sein. (s. N. 75.)

Finkelnburg (42) benutzt das Material von Hirntumoren der Bonner medizinischen Klinik aus den letzten zehn Jahren zu diagnostischen und therapeutischen Erwägungen. Es handelt sich um 67 Fälle; in 33 % konnte nur eine Allgemein- oder Hemisphärendiagnose gemacht werden; in 34 Fällen war die Lokaldiagnose sicher und 7 mal kam man von der zuerst gestellten Diagnose Tumor später wieder zurück. Kleinhirntumoren wurden 22 beobachtet: 13 mit Sektion, 3 mal wurde operiert, einmal mit dauerndem Erfolg, obgleich zunächst die Seite des Tumors falsch diagnostiziert war. In 4 Fällen von Kleinhirntumor fehlte die Stauungspapille: in einem derselben, Echinococcus der Kleinhirnhemisphäre, war die Diagnose auch recht unsicher. Mehrfach fand sich bedeutender Einfluß auf Herz- und Atmungstätigkeit auch bei langsamer Veränderung der Körperhaltung: diese Fälle sind prognostisch ungünstig. In einem Falle wurde die zunächst gestellte Diagnose Kleinhirntumor in die eines Hydrocephalus, und einem 2. in multiple Sklerose umgeändert. Bei Großhirntumoren wurde 8 mal operiert, 5 mal nur palliativ, bei unbestimmter Diagnose; 2 mal davon mit gutem Erfolge. 2 Zentralwindungstumoren wieder konnten, der eine nur teilweise, entfernt werden; ein Stirnhirntumor ganz; in allen drei Fällen Tod am Operationsshok. Die Abschwächung und das Fehlen der Patellarreflexe bei Hirntumoren hängt nach F. mit dem Hirndruck zusammen, einseitiges Fehlen des Bauchreflexes ist oft von diagnostischer Bedeutung. Bei einem Tumor, der im interpedunkulären Raume saß und den 3. und beide Seitenventrikel erfüllte, auch Vierhügel und Zirbeldrüse ergriff, bestand Polyurie und Polydipsie, totale Erblindung und erst spät Allgemeinsymptome: daneben Zurückbleiben der Entwicklung, speziell auch der Geschlechtsorgane. (Zirbeldrüse? Ref.) Bei einem Tumor des 4. Ventrikels bestand cerebellarer Symptomenkomplex, auffälligerweise kein Erbrechen; kurzdauernde Verwirrtheitszustände. Bei einem Tumor im r. Großhirnschenkel mit typischen Lokalsymptomen war eine langdauernde Remission bemerkenswert, bei einem solchen der mittleren Schädelgrube Ataxie und frühzeitig auch in beiden psychische Störungen. Bei einem nur klinisch beobachteten Fall von Tumor der mittleren Schädelgrube gingen den übrigen Symptomen l. Kopfschmerzen jahrelang voraus. In zwei Fällen konnten multiple Stirn- resp. Hirn- und Rückenmarkstumoren diagnostiziert werden; in einem dritten war die Diagnose eines Tumors in der Gegend der Zentralwindungen möglich, nicht die eines gleichzeitigen im Hinterhauptslappen. In vier Fällen wurde

die Diagnose eines Hydrocephalus chronicus gestellt, nachdem anfänglich auch an Tumor gedacht war. In einem Fall gingen alle Symptome zurück. in einem zweiten blieb beiderseitige Erblindung und Sehnervenatrophie; in einem dritten schwand die Stauungspapille, die übrigen Allgemeinsymptome blieben bestehen; in einem vierten blieb Amaurose. In allen Fällen waren die Symptome mehr allgemeiner und unbestimmter Natur; auffällig war in den letzten drei Fällen das frühe Auftreten schwerer Sehstörungen.

Müller (90) macht auf die Schwierigkeiten aufmerksam, welche die Diagnostik der Stirnhirntumoren erschweren und versucht durch statistische Verwertung zahlreicher Fälle von Stirnhirntumoren unsere bisherigen Kenntnisse über die Lokalzeichen bei den Geschwülsten dieses Hirnteils zu erweitern. Besonderen Erfolg versprach er sich von dem eingehenden Studium der bei Stirnhirntumoren konstatierten Allgemein- und Nachbarschaftssymptome, deren Eigenart in vielen Fällen für die Diagnose ausschlaggebend sein kann. Bei der Bearbeitung der Symptomatologie der Stirnhirntumoren haben 164 Fälle, darunter eine Eigenbeobachtung statistische Verwertung gefunden. Bei sechs Fällen konnte er sinnfällige Degenerationszeichen erkennen. Trotz des Fehlens von Erbrechen und der Steigerung des Nahrungstriebes tritt oft relativ frühzeitig ein erheblicher, rapider körperlicher Verfall ein. Die perkussorische Empfindlichkeit des Schädels fand sich in einer Anzahl von Fällen, in 14 Fällen war der Sitz der Klopfempfindlichkeit an der der Lage des Tumors ganz oder einigermaßen entsprechenden Schädelpartie. Er fand in etwa einem Dritteil der Fälle von Stirnhirntumoren Epilepsie. Kortikale Konvulsionen treten in einem Drittel der Fälle oft neben und als Vorläufer epileptischer Insulte auf. Kopfschmerz fehlte unter 116 Fällen nur 7 mal, besonders Stirnkopfschmerz. Aphasische Störungen leichten Grades treten ferner bei Tumoren des Stirnhirnes häufig auf. Erbrechen fand sich nur in 51 Fällen, Schwindel selten. Stauungspapille war unter 90 Fällen 11 mal vorhanden; 14 mal war der Augenhintergrund normal. Augenmuskellähmungen kamen selten zur Beobachtung. Störungen der Reflexe waren selten. *(Bendix.)*

Bielschowsky (17): Fall 1. 18jähriges Mädchen. Temporale Atrophie der Sehnerven nach vorausgegangener Neuritis optici. Lähmung aller Augenbewegungen nach oben und unten und der willkürlichen Konvergenz; Erhaltenbleiben der Seitwärtsbewegungen, aber mit deutlicher Schwäche des entsprechenden Rectus internus. Nystagmische Zuckungen im Sinne der Konvergenz. Statische und Bewegungsataxie. Hören gut. Schlucken erschwert; r. Parese der Arme. Später Sopor. Tumor, der vom 3. Ventrikel durch die Vierhügel bis in den 4. sich erstreckt. Histologisch ist er hervorgegangen aus dem Epithel der Plexus choroidei. Starker Hydrocephalus internus. Die Symptome entsprechen den bei Tumoren der Vierhügel beobachteten; auffällig ist das Fehlen der Schwerhörigkeit bei starker Beteiligung der hinteren Vierhügel.

Fall 2. 42 j. Patientin. Beginn mit Erbrechen, Kopfschmerzen, Ohrensausen und Sehstörungen. Der Status ergibt: Totale Amaurose und Stauungspapille; r. Taubheit. Torkelnder Gang. Später r. totale Facialisparese ohne elektrische Störungen — auch Parese des r. Beines; tonische und klonische Krämpfe; vorübergehend auch l. Facialislähmung mit elektrischen Störungen und l. Gaumensegellähmung. Tumor im r. Kleinhirnbrückenwinkel. Die gleichseitige Extremitätenparese findet hier eine sichere Erklärung durch einen Erweichungsherd in der kontralateralen Ponshälfte. Nach Ansicht des Ref. ist darauf auch wohl die r. Facialislähmung zurückzuführen. Für die Diagnose besonders wichtig ist wohl das frühe Einsetzen

von Akustikusstörungen. Die linksseitige Gaumensegellähmung wird wohl zu Unrecht auf die Facialislähmung bezogen.

Fall 3. 27 jähriger Mann. Heftigste Allgemeinsymptome: Erbrechen, Kopfschmerzen, Stauungspapille; dazu taumelnder Gang, Nystagmus, Ohrensausen. Ependymäre Gliome im 4. Ventrikel.

Fall 4. 24 jährige Frau. Beginn akut mit starker Schwindelattacke; seitdem andauernder Schwindel. Taumelnder Gang; Fallen nach links, Nackenschmerzen und Nackensteifigkeit. Schwäche im r. Facialis und r. Arm; Parese des r. Abducens, Nystagmus. Perkussionsempfindlichkeit links am Occiput. Angioma cavernosum im l. Stirnhirn; von einer großen Cyste umgeben, die fast das ganze l. Stirnhirn einnahm. Die Diagnose hat einen Kleinhirntumor angenommen, da sowohl Beginn und Verlauf, Haupt- und Nebensymptome dafür sprechen. Es handelte sich aber um frontale Ataxie, die der Verfasser beziehen möchte auf Läsion der fronto-ponto-cerebellaren Bahnen, obgleich dieselben hier nicht degeneriert waren.

Würth (135) teilt den sehr interessanten Befund bei einem Idioten mit, welcher die Symptome von Schwachsinn mit Epilepsie und rechtsseitiger Hemiplegie, die zu typischen Beugekontrakturen, verkrümmter Bildung der rechten Körperhälfte und nicht aphasischer Sprachstörung führte, darbot.

W. fand eine das corpus callosum völlig substituierende Fettgeschwulst, die in ihrer ganzen Länge seitlich $^1/_2$ cm tief in das Marklager der linken Hemisphäre hineingewuchert war und in dem umgebenden Hemisphärenmark zu Veränderungen führte. Ferner Hydrocephalus internus, Atrophie und auffallenden Windungsverlauf der linken Großhirnhemisphäre. Der Tumor ist wahrscheinlich die Ursache der Epilepsie und des frühzeitigen Schwachsinns gewesen. Balkentumoren scheinen demnach außer den geringen allgemeinen Tumorsymptomen, den tiefen Intelligenzstörungen, nicht aphasischen Sprachstörungen und Hemiparese, auch Epilepsie im Gefolge zu haben.

(Bendix.)

Ballet und **Armand-Delille** (10) berichten über 3 Fälle von Hirntumor. Im ersten Falle hatte ein Neuroglioma gangliocellulare sich in der Gegend der l. 3. Stirnwindung ziemlich akut entwickelt und diese Windung stark komprimiert. Außer allgemeinen Tumorsymptomen bestand in diesem Falle r. Hemiparese, Benommenheit in späterer Zeit. Die Sprachstörungen beschränkten sich auf Artikulationsstörungen und später Sprachunlust; Aphasie bestand nicht; also genau das, was Oppenheim und Ref. als charakteristisch für die Tumorwirkung in der Gegend des motorischen Sprachzentrums beschrieben haben. Im zweiten Fall, der einen Knaben betraf, fand sich bei der Sektion ein enormes extra cerebrales Sarkom, das eine tiefe Grube in die l. Stirn und Zentralregion eingedrückt hatte. Hier hatte das Leiden — was grade bei Stirnhirntumoren noch so selten ist, lange Jahre vor dem Tode mit epileptischen Anfällen begonnen. Auch hier waren kaum Sprachstörungen vorhanden, auch die Paresen setzten spät ein; die Allgemeinerscheinungen waren zuletzt stark; es bestand l. über dem Tumor Alopecie und Verdünnung der Schädelknochen. Im dritten Falle handelte es sich um eine diffuse Gliomatose des Gehirns, die nach einem Trauma eingetreten war. Geschwulstcharakter hatte sie nur an der Innenfläche des r. Stirn- und Zentralhirnes, die Anfangssymptome, die außer in Jacksonschen (?) Anfällen, in totaler Ophthalmoplegie und Schlingstörungen bestanden, erklärten sich durch eine gliomatöse Entartung der Brücke.

Kopczýnski (63) beschreibt zunächst zwei Fälle von Kleinhirngeschwülsten; einen davon mit Sektion. In diesem bestanden Kopfschmerzen, Erbrechen, Erblindung durch Sehnervenatrophie; Anämie; Parese des l. VI,

VII, VIII, X und XII und leichte l. spastische Parese mit Ataxie. Es fand sich ein Sarkom der l. Kleinhirnhemisphäre; es hatten auch Geschwülste beider Brustdrüsen bestanden. Die Ataxie und Parese der Extremitäten war also hier wieder auf der Seite des Tumors. Auffällig war eine Ausdehnung der Venen an Kopf und Gesicht auf der Seite des Tumors. Der zweite, nur klinisch beobachtete Fall bietet keine Besonderheiten, außer daß langdauernde Remissionen der schwersten Allgemeinerscheinungen eintraten, sodaß K. auch die Diagnose eines Hydrocephalus chronicus erwägt. Der dritte ebenfalls nur klinisch beobachtete Fall ist ein Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels rechts. Rechts totale oder fast totale Lähmung der V., VI., VII., VIII. und IX. Hirnnerven, Anfälle von Ohrschwindel; kaum Ataxie; r. spastische Parese der Extremitäten. Keine Stauungspapille.

Collins (26) beschreibt eine Anzahl von Hirntumorfällen und bringt die Abbildungen der anatomischen Präparate. Im ersten Falle handelte es sich um ein Sarkom des Pons, das zentralwärts fast die ganze Brücke, medullarwärts die rechte Seite eingenommen hatte. Es bestand doppelseitige Abduzenslähmung, rechte Facialislähmung, rechte Trigeminusneuralgie; links spastische Parese der Extremitäten und noch vor dieser Ataxie derselben. Außerdem Dysphagie, Dysarthrie und allgemeine Hirnsymptome, keine Stauungspapille. Im zweiten Falle fand sich ein Syphilom des linken Stirnpoles; es hatten psychische Störungen bestanden, wie sie von vielen Autoren als charakteristisch für das Stirnhirn beschrieben sind; daneben aber rechte Abduzenslähmung und doppelseitige Trigeminusanästhesie, sodaß mehr an einen Brückentumor gedacht war. Ein Sarkom des Kleinhirns bei einem Kinde bot klinisch keine Besonderheiten. Ein Sarkom des rechten Seitenventrikels mit starkem Hydrocephalus aller Ventrikel hatte außer Allgemeinsymptomen nur die für den Hirntumor typischen, psychischen Symptome geboten. Bei einem Osteosarkom des linken Schläfenbeins, das sich durch 7 Jahre erstreckte, bestanden linke Taubheit, linke Augenmuskellähmung, linke Protrusio bulbi; keine Stauungspapille; heftige linksseitige Nackenschmerzen; andauernde Tachykardie. Man hatte auch an Morbus Basedowii gedacht.

Minkowski (84) demonstriert die Präparate von einigen Hirntumorfällen. Im ersten Falle hatte sich linksseitige Lähmung und Atrophie der Zunge, der Uvula und des Schlundes, des linken Stimmbandes und des Sternocleidomastoideus und Cucularis allmählich entwickelt. Flache Sarkome am Foramen condyloideum anterius und jugulare links. Im vierten Falle fand sich ein kleines Fibrom der Dura über dem rechten Operculum. Krämpfe, die links in der Zunge und im Gesicht begannen, dann linken Arm, linkes Bein und schließlich die rechte Seite betrafen. Nachher Parese im Gesicht und Zunge links. Auch interparoxysmell Zuckungen in der linken Zungen- und Gesichtshälfte. Im zweiten Falle fand sich ein großes Adenom der Hypophysis, daß keine Symptome gemacht hatte, auch keine Akromegalie. Im 3 Falle erzeugte ein Gliom in der rechten hinteren Zentralwindung Krämpfe, die ganz echt epileptischen glichen; daneben bestand links Hemiplegie und neuritische Opticusatrophie.

Burr und **Taylor** (21) teilen einen Fall von Gehirntumor mit, bei einem 25jährigen Mann, dessen Vater und zwei Brüder an Gehirnkrankheiten gestorben waren. Die Krankheit begann 7 Jahre vor dem Tode mit Jaksonscher Epilepsie. Drei Jahre nach Beginn der Krampfanfälle, die in unregelmäßigen Zwischenräumen mehrmals des Monats auftraten, begann der Patient über Kopfschmerzen zu klagen. Es entwickelte sich nun eine Stauungspapille auf beiden Augen. Burr nimmt einen Tumor im Frontal-

lappen an, der nicht bis an die motorische Region heranreicht. 6 Jahre nach Beginn der Erkrankung wird der Kranke operiert, ohne daß ein Tumor gefunden wurde. Zuerst bessert sich sein Zustand, dann entwickelt sich schnell eine linksseitige Hemiplegie mit Muskelatrophie, die den Charakter einer spinalen zeigt. Die Sehnenphänomene fehlten auf der linken Seite. Die Sensibilität war links gestört. Patient war vollkommen blind und starb zehn Monate nach der Operation. Eine Sektion fand nicht statt.

(Peritz.)

Mallet und **Buvat** (75) fanden bei einem Paralytiker neben den typischen Veränderungen der progressiven Paralyse einen Tumor von Hühnereigröße, welcher mit der Dura mater zusammenhing und in die Gehirnsubstanz der rechten Hemisphäre hineingewachsen war. Er hatte im Parietallappen eine Höhle von vier Zentimeter Durchmesser gebildet und die motorischen retrorolandischen Zentren nach vorn, das Zentrum für die Worttaubheit nach hinten durch Kompression zerstört. Klinisch blieb der Tumor völlig verborgen, da alle Herderscheinungen fehlten. *(Bendix.)*

Köster (62a) teilt einen Fall mit, in dem eine Geschwulst der Hypophyse bestand, ohne daß Symptome von Akromegalie aufgetreten waren. Die 36 Jahre alte Patientin, die ohne erbliche Anlage war, hatte im Januar 1901 die vorher regelmäßige Menstruation verloren, klagte über anfallsweise auftretenden Kopfschmerz, dyspeptische Symptome und zunehmende Schwäche. Das Sehvermögen nahm ab, und Patientin erblindete vollständig. sie schien Gesichtshalluzinationen zu haben. Störungen der Augenmuskeln waren nicht vorhanden; die Untersuchung ergab Atrophie der Sehnervenpapillen. Der psychische Zustand der Kranken wechselte anfangs, bald war sie vollständig ohne Besinnung, bald mehr klar, später verfiel sie in einen dauernden Zustand von Stumpfsinn und antwortete nicht mehr auf Fragen. Motorische Störungen wurden nicht beobachtet, außer einige Tage lang Trismus. Ende Dezember. Die Kräfte nahmen immer mehr ab, und Patientin magerte immer mehr ab, bis schließlich das Körpergewicht nur noch $29\frac{1}{2}$ Kilo betrug. Am 9. März 1902 trat der Tod ein. Das einzige objektive Symptom hatte in immer mehr zunehmender Erweiterung und Unbeweglichkeit der Pupillen bestanden. Einzelne Temperatursteigerungen hatten einen unregelmäßigen Typus. Bei der Sektion fand sich eine wallnußgroße, durchscheinende Blase über der Sehnervenkreuzung, die eine zähe, gelbliche colloide Flüssigkeit enthielt und mit einer haselnußgroßen, in der Sella turcica gelegenen, festen Geschwulst zusammenhing; die Sella turcica war resorbiert. Die Sehnervenkreuzung war bedeutend zusammengedrückt und beide Sehnerven, besonders der linke, atrophisch und plattgedrückt.

K. hebt hervor, daß nach diesem Falle eine Hypophysengeschwulst ohne andere Störungen als von seiten der Sehnerven bestehen kann. Dafür, daß eine solche Geschwulst nicht notwendigerweise mit Akromegaliesymptomen verbunden sein müsse, hält K. diesen Fall nicht für beweisend, weil nach dem Aufhören der Menstruation, die oft als erstes Symptom der Akromegalie zu betrachten ist, kaum ein Jahr vergangen war; in einem früher von K. beschriebenen Falle trat die Akromegalie erst zwei Jahre nach dem Aufhören der Menstruation auf. *(Walter Berger.)*

Auerbach's (9) Fall von apfelgroßem Tumor an der Basis der beiden Stirnlappen, der in diese Stirnteile tiefe Gruben gebohrt hatte, ist klinisch sehr genau beobachtet und deshalb von großem theoretischen Interesse. Bei einer bis dahin gesunden Frau begann das Leiden mit Reizbarkeit, die bald in Apathie, Interessenlosigkeit und Schlafsucht überging, dazu geringe Kopfschmerzen, manchmal Erbrechen, keine Stauungspapille, myxödemartige

Schwellung der Haut am Gesicht und am Halse. Da zuerst nach Thyreoidin die Schwellung schwand und auch das psychische Verhalten sich besserte, so lag bei dem ganzen Zustande die Diagnose Myxödem nahe. Später nahm dann die Apathie und Interesselosigkeit speziell auch für das eigene Leiden, sowie die Schlafsucht immer noch zu; aufgerüttelt war die Patientin aber klar, nicht desorientiert; das Gedächtnis für Eindrücke der letzten Zeit war aber gering. Die psychischen Zustände entsprachen also sehr den für die größeren Tumoren überhaupt vom Ref. als charakteristisch angegebenen; eine eigentliche Demenz bestand nicht. Apoplectiform trat dann Stauungspapille und Rumpfmuskelschwäche ein, keine Ataxie; da aber nach der Beschreibung die Rumpfmuskelschwäche sehr intensiv war, konnte sie wohl die Ataxie verdeckt haben. In der letzten Zeit bestand auch schmerzhafte Nackensteifigkeit und Rückenschmerzen (vielleicht vom Rumpfmuskelzentrum exzentrisch projizierte Schmerzen. Ref.).

Mills, Pfahler und **Deaver** (82) teilen einen Fall von enormem Gehirntumor bei einem 21jährigen Mädchen mit, welches drei Jahre vorher plötzlich eine Schwäche im linken Bein verspürte, wozu sich später auch Anfälle von Schwäche im linken Arm, Gesicht und der Zunge hinzugesellten. Kopfschmerz und Erblindung folgte diesen Anfällen. Die Röntgenuntersuchung ergab einen deutlichen Schatten in der Gegend der rechten Rolandschen Furche. Bei der Operation fand sich an dieser Stelle ein von der Dura ausgehendes Spindelzellensarkom, welches das Gehirn stark komprimiert und ausgehöhlt hatte. Die Patientin ging drei Stunden nach der Operation zu Grunde. *(Bendix.)*

Mills und **Pfahler** (81) konnten bei einem Fall von Gehirntumor einer 32jährigen Frau, welche mit paretischen Erscheinungen der rechten Körperhälfte, Kopfschmerzen, Sehstörungen und spastischen Störungen einherging, mit Hülfe der Röntgenuntersuchung den Tumor nachweisen. Der Tumor lag in der Gegend der Zentralwindung, und zwar in der weißen Substanz (subkortikal) der unteren und oberen Parietalwindungen und im mittleren Abschnitt der postzentralen Windung. Er wurde als Fibrosarkom erkannt. Die Verfasser glauben, daß nicht nur Fibrosarkome des Gehirns mit Hülfe der Röntgographie nachweisbar sind, sondern auch andere Tumoren und Herderkrankungen des Cerebrum. *(Bendix.)*

Dercum und **Keen** (32) berichten über einen Fall, bei dem, neben allgemeinen Tumorsymptomen, Krämpfe und nachfolgende Schwäche im r. Arme, leichte aphatische Symptome und Anfälle von Agraphie und Aphasie bestanden hatten. Es bestand keine Astereognosie. Es wurde erst das l. Armzentrum aufgedeckt und die Öffnung nach vorn über den Fuß der 2 linken Stirnwindung erweitert. Der Tumor lag in diesem Gebiete und konnte entfernt werden.

Der Fall von **Marchand** und **Leuridan** (79) betraf einen 20jähr. Mann, welcher mit 14 Jahren zuerst Krampfanfälle bekam unter Störung des Bewußtseins, Konvulsionen mit resistierender Schwäche des rechten Beines, welche langsam zunahm, bis er unfähig war, zu gehen. Außerdem bestand leichte Ungleichheit der Gesichtshälften. Man beobachtete bei ihm ganz leichte Anfälle von petit mal, welche täglich auftraten bei erhaltenem Bewußtsein, fernere schwere Anfälle, wobei er einen Schrei ausstieß und bewußtlos wurde und endlich hystero-epileptische Anfälle, bei denen er hinfiel, aber auf Fragen antwortete.

Außer der Lähmung des rechten Beins fanden sich starke Salivation, wobei der Speichel aus dem rechten Mundwinkel floß, und Verengerung der

rechten Lidspalte; beide Füße zeigten eine ausgesprochene Varusstellung. Sonst ist nur noch die Sprache gestört, welche einen explosiven Charakter zeigt. Der Tod trat im status epilepticus ein. Die rechte Gehirnhemisphäre war anscheinend intakt, doch fand sich in der linken Hemisphäre eine Cyste, welche das hintere Drittel des Frontallappens einnahm und die beiden vorderen Drittel des Lobus paracentralis zerstört hatte. Die Cyste saß in der weißen Substanz des Gehirns; die der grauen Substanz anhaftende Fläche war stark vaskularisiert, die zentralwärts gelegene Wand dünn und weißlich. *(Bendix.)*

Cowen (29) berichtet über ein Sarkom der Häute, das beide Stirnhirne infiltriert hatte. Außer Stauungspapille bestand andauernder Schlaf — Tag und Nacht — durch 6 Monate. Man konnte den Patienten leicht wecken und dann war er ganz klar, schlief aber sofort wieder ein, wenn man ihn in Ruhe ließ. Selbst beim Essen mußte man ihn durch andauernde Reize wach halten. Cowen hält dieses Symptom für ein neues, nicht beschriebenes bei Stirnhirntumoren; das ist nicht der Fall.

Lannois und **Paviot** (65) berichten über einen Fall von Tumor im Marke des l. Stirnhirnes. Der Fall bot neben einer langsam aus einer rechtsseitigen Armlähmung sich entwickelnden totalen r. Hemiplegie besonders starke psychische Symptome, Apathie bis zum Stupor. Die Verfasser wollen ihn deshalb zu der sogenannten Psycho-paralytischen Form des Tumorsymptomenkomplexes rechnen, die Brault und Loeper aufgestellt haben, die aber eigentlich nichts neues bietet. In bezug auf die Frage, ob die betreffenden psychischen Symptome etwa für das Stirnhirn charakteristisch seien, verhalten die Verfasser sich zweifelhaft. Während des größten Teiles der Beobachtung hatte leichtes Fieber bestanden, das die Verfasser auf toxische Einflüsse des Tumors beziehen möchten. In der Gegend des Fußes der vorderen Zentralwindung über dem Sitze des Tumors bestand percutorische Empfindlichkeit, trotzdem der Tumor im Marke saß. Die deutsche hierhergehörige Literatur scheinen die Verfasser nur sehr oberflächlich zu kennen.

Der von **Magnus** (74a) mitgeteilte Fall von Hirngeschwulst ist bemerkenswert durch seinen langsamen Verlauf (10 Jahre) und das Fehlen von Kopfschmerz, Erbrechen und Herabsetzung des Sehvermögens. Die Symptome deuteten auf eine Affektion der motorischen Rinde für den Arm und das Bein. Die Sektion ergab ein wahrscheinlich von den weichen Hirnhäuten ausgehendes Endotheliom im unteren Drittel des Gyrus postcentralis und im untersten Viertel des Gyrus praecentralis, das sich bis zum Operculum und zur Insula Reilii hinab erstreckte. *(Walter Berger.)*

Keen (61) berichten über die operative Entfernung eines subkortikalen Tumors des l. Stirnhirnes. Es bestanden nur Allgemeinsymptome des Tumors, die Hirnerscheinungen ließen nicht einmal die Diagnose der Seite des Tumors zu. Über dem l. Stirnbein ausgesprochene Tympanie; unter dieser wurde der Tumor gefunden. Auffällig war, daß auf dem Operationstische die Tympanie der l. Stirnseite sich nicht mehr nachweisen ließ; in einem Falle des Ref. fehlte die vorher vorhandene post mortem vor der Sektion.

Lannois und **Paviot** (64) berichten über einen 41jährigen Mann, der 10 Jahre früher die ersten Anfälle von Epilepsie bekam. Die Anfälle waren immer allgemeiner, nie Jacksonscher Art. Nach 10jährigem Bestehen der Krämpfe l. Hemiplegie, die sich speziell am l. Arm nach jedem Anfalle verstärkte. Trepanation. Cyste in der Mitte der hinteren Zentralwindung rechts. Punktion. Besserung. Paviot weist nochmals mit Nachdruck darauf hin, daß die meisten Hirncysten cystisch erweichte Gliome sind.

Mc Caskey und **Porter** (80) berichten über einen Fall von durch subkortikalen Tumor der r. Zentralwindungen bedingter, langsam zunehmender Lähmung der r. Seite mit Stauungspapille. Die Diagnose war erschwert durch eine gleichzeitig bestehende atrophische Lähmung des l. Beines mit Entartungsreaktion. Interessant war, daß die elektrische Exploration der Hirnrinde über dem l. Beinzentrum keine Reaktion gab, und daß gerade darunter der Tumor lag. Der Tumor konnte entfernt werden; der Patient besserte sich, aber der rechte Arm blieb gelähmt.

Mann (77) beschreibt einen in seinen Symptomen typischen Fall der l. Zentralwindungen und begründet seine Zurückführung auf ein Trauma des Schädels. Daraus, daß eine Anzahl der Jacksonschen Anfälle psychisch zu beeinflussen waren, schließt M., daß sie hysterische gewesen seien, daß es sich also um eine Kombination von organischer und funktioneller Krankheit gehandelt habe; Ref. möchte hervorheben, daß auch echte Jacksonsche und sogar allgemein epileptische Krämpfe psychisch zu beeinflussen bezw. zu hemmen sind.

In **Steiger**'s (115a) erstem Falle fand sich ein Lipom über der ganzen Länge des Balkens, im zweiten Falle über der substantia perforata posterior. In beiden Fällen handelte es sich um Geisteskranke; im zweiten Falle bestanden auch l. Krämpfe.

Bei einem jungen Manne, der neben geringfügigen Allgemeinerscheinungen einer Geschwulst an intermittierender r. homononymer Hemianopsie und r. mimischer Gesichtsmuskellähmung litt, stellt **Erbslöh** (38) die Diagnose eines Tumors im l. Hinterhauptslappen. Eingehend erwähnt er die beobachteten psychischen Störungen. Im Anfange bestand halluzinatorisches Delirium, im wesentlichen mit Gesichtshalluzinationen; später geringe Merkfähigkeit speziell für optische Eindrücke, Verkennung namentlich bildlicher Darstellungen von Gegenständen, die auf mangelhafter Apperception beruht; alles das bedingt eine manchmal sehr erhebliche Desorientiertheit, die zur Verkennung auch nahestehender Personen — z. B. des Vaters — führte; ebenso zu Verkennungen des Ortes und der räumlichen Umgebung. Verf. hält die Desorientiertheit im wesentlichen bedingt durch eine transkortikale Seelensehschwäche, durch einen Reizungszustand des alten optischen Materiales — optische Halluzinationen — und durch mangelhafte Merkfähigkeit.

Williamson's (131) Patientin zeigte neben Benommenheit, Kopfschmerzen und Erbrechen eine r. Hemiplegie, die langsam entstanden war — erst Bein, dann Arm, schließlich Gesicht. Krämpfe und Stauungspapille fehlten. Es fand sich ein großzelliges Gliom in der Mitte des l. Centrum semiovale.

Flesch (44) bespricht kurz einen Fall des sogenannten Benediktschen Syndroms. Zunächst r. Okulomotoriuslähmung mit l. Hemiparese und Schütteltremor; später auch l. Okulomotorius-, Abducens- und Facialislähmung. F. bespricht dann die diagnostische Bedeutung des Syndroms — es handelt sich um eine Läsion in der Haube der Hirnschenkel in der Gegend des Okulomotoriuskernes — vordere Vierhügel. Der Tremor wird sehr verschieden — als Ataxie, Intentionstremor, Tremor der Paralysis agitans, Hemichorea oder Athetose — geschildert; konstant wird angegeben, daß er bei Willkürbewegungen zunimmt.

d'Astros und **Hawthorn** (31) beobachteten bei einem 21 Monate alten Kinde die Entwicklung folgender Symptome: Rechtsseitige Okulomotoriuslähmung, die mit Ptosis begann, und schließlich den ganzen Nerven betraf — aber nicht ganz komplett war; linksseitiges Zittern — besonders an Hand und Arm, das die Mitte zwischen Athetose und rhythmischer

Oszillation hält — später Parese der l. Extremitäten und auch des l. Gesichts in seiner unteren Hälfte mit Kontraktur, erhöhten Reflexen und Analgesie. Tuberkel vom oberen Ponsrande bis zum Thalamus opticus rechts in der Haubenschicht der Hirnschenkel. Die Okulomotoriuslähmung ist in diesen Fällen meist nicht ganz komplett. Pathologisch-anatomisch handelt es sich meist um Tuberkel, und ist demgemäß das kindliche Alter bevorzugt.

Laslett's Fall (67) bot außer Kopfschmerz und Erbrechen — Augenhintergrund nicht untersucht — keine Symptome, die auf einen Hirntumor und speziell keine, die auf einen Ponstumor hindeuteten. Es bestand remittierendes Fieber bis 40,5, wofür die Sektion keine Deutung brachte. Es fand sich ein Tumor in der l. Hälfte des Pons. Die erste Cervikalwurzel war beiderseits symmetrisch intramedullar degeneriert; darauf will Laslett die Nackensteifigkeit zurückführen.

Aubertin und **Labbé** (8) berichten über ein 12jähriges Mädchen, welches mit 11 ½ Jahren unter Kopfschmerzen, Veränderungen des Charakters, Erbrechen und Schwatzhaftigkeit erkrankte. Ferner entstand allmählich eine Lähmung der rechten Körperhälfte. Es lachte oft ganz unmotiviert. Bei der Untersuchung fiel eine starke Abnahme der Intelligenz auf mit Apathie und Somnolenz. Die rechte Arm- und die rechte Gesichtshälfte sind gelähmt, die rechte Augenlidspalte weiter als links. Der Mundwinkel war nach links verzogen. Der rechte Arm befand sich in spastischer Paralyse. Die rechte untere Extremität war weniger stark erkrankt als der Arm. Das Gesicht war nach der rechten Schulter geneigt. Unter Zunahme der Lähmungserscheinungen trat Kachexie ein und Bronchopneumonie, welche den exitus herbeiführte. Die Autopsie ergab am Gehirn selbst keine Veränderung, dagegen lag ein großer Tumor im Pons, besonders in der ganzen linken Seite; es war ein verkäster Tuberkel, welcher sich in der oberen und mittleren Partie des pons entwickelt hatte und fast die Oberfläche erreichte. Er lag fast ganz in der Pyramidenbahn, im vorderen Teil des pons. Hinter ihm lag ein zweiter, kleinerer Tuberkel. In dem Falle fehlten die gekreuzten Lähmungserscheinungen, doch war déviation conjugée nach rechts vorhanden. Auffallend war die Beteiligung des rechten oberen Facialis an den Lähmungserscheinungen, trotzdem die Facialiskerne intakt gefunden wurden.

(Bendix.)

Blumenau und **Tichomirow** (17a) beschreiben folgenden Fall von Tumor des pons Varoli. Bei dem 22jährigen Soldaten zeigten sich 1 Monat vor der Krankenhausaufnahme Schwäche der Beine, gleich danach Kopfschmerzen, Schwindel, Gehörabschwächung rechts. Status: Schwindel, Kopfschmerzen. Gefühl des Stechens und der Kälte in der ganzen rechten Körperhälfte. In dieser letzteren ließ sich objektiv eine Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit nachweisen, außerdem fühlte hier Pat. die kalten Gegenstände als heiß, und die Berührung schien ihm oft schmerzhaft. Die rechte Hand war blasser als die linke. Reflexe beiderseits gleich. Schwankender Gang. Schwäche des rechten und besonders des linken Beins. Pupillen verengt (besonders die linke). Das Sehvermögen erhalten. Abschwächung des Gehörs rechts. Puls 76. Im weiteren Verlauf Erbrechen, Klagen über Schmerzen im rechten Bein und über Schwäche im linken. Augenhintergrund zunächst negativ. Nach einigen Wochen Schmerzen in der linken Temporalgegend und in der linken Backe, Schwäche der linken m.m. masseter und temporalis, Parese des rechten Facialis, Nystagmus und Diplopie, beschränkte Beweglichkeit des linken Auges nach außen, Schwund der Bauchreflexe rechts, Anfälle von Herzklopfen, undeutliche Sprache, Puls zeitweise verlangsamt, Stauungspapille, Schwinden des linken Patellarreflexes und Abschwächung des

rechten. 6 Monate nach der Krankenhausaufnahme — Schwinden beider PR. Schwäche besonders der oberen Extremitäten, unklare und erschwerte Sprache, keine Reaktion seitens der Pupillen, incontinentia urinae et alvi. Decubitus. Lähmung der linken Gesichtshälfte, Offenbleiben des linken Auges mit konsekutiver Corneaeiterung. Anästhesie in der r. Körperhälfte. Schluckbeschwerden, Atemnot, Puls 54. Tod 9 1/2 Monate nach der Krankenhausaufnahme. Die Sektion ergab einen Tumor auf dem Boden des IV. Ventrikels (mehr in der linken Ponshälfte). Die Geschwulst stellte wahrscheinlich ein Tuberculum solitare dar. Der Tumor war am breitesten (3 cm) in oberen Ponsteilen (über dem Niveau des Trigeminusaustrittes), wo die ganze linke Hälfte der Haube zerstört wurde (bei intakter Basis). Die mediale Kante des Tumors geht fast nicht über die Raphe; der linke Fasciculus longitudinalis war zerstört. In proximaler Richtung ist noch der linke hintere Hügel zerstört. Okulomotoriuskerne intakt. Die Trigeminuskerne (motorischer und ein großer Teil des sensiblen) links zerstört. Ferner sind zerstört: Der innere Teil des hinteren Kleinhirnschenkels, der Deiterssche Kern und die Wurzel des linken n. vestibularis, ferner die obere Olive und z. T. das corpus trapezoides, der Kern und die Wurzel des n. facialis sin. Im oberen Halsmark degeneriertes Feld in der Peripherie des linken Vorderstranges (an der Grenze mit dem Seitenstrang) und außerdem eine leichte Degeneration im l. Vorderstrang unweit Löwenthals Bündel und parallel dem sulc. longitud. anterior. Die beiden Bündel enthalten wahrscheinlich absteigende Kleinhirnfasern. *(Edward Flatau.)*

Bei dem 7jährigen Patienten **Terrien**'s (120) war eine komplette rechtsseitige Facialislähmung vorhanden mit Entartungsreaktion, verbunden mit einer Paralyse des M. rectus externus dexter. Das Kind starb, und man fand außer einer tuberkulösen Meningitis mit zahlreichen Granulationen in der rechten Seite des Pons einen voluminösen, verkästen Tuberkel, welcher fast die ganze linke Seite des Pons ergriffen und die Kerne des Okulomotorius, facialis und glossopharyngeus zerstört hatte. *(Bendix.)*

Crouzon (30) demonstrierte den Pons eines Greises, welcher zu Lebzeiten keinerlei Gehirnsymptome aufwies, und bei dem sich eine Anzahl stecknadelkopfgroßer Knötchen vorfand, welche das Ependym hervorwölbten und eine helle Flüssigkeit enthielten. Histologisch zeigte es sich, daß es sich um Cystenbildungen handelte, welche vom Ependym unabhängig waren und eine eigene Membran besaßen mit Plattenepithel. *(Bendix.)*

Raymond und **Cestan** (100) teilen einen Fall von primärem Carcinom des linken Pedunculus cerebri bei einem 57jährigen Manne mit. Außer der linksseitigen Okulomotoriuslähmung und der Parese der rechten Körperhälfte fiel eine wesentliche Steigerung der Reflexe auf in der der Verletzung entgegengesetzten Seite. Der Tumor hatte links den ganzen roten Kern des Pedunculus zerstört, rechts die innere Hälfte desselben, aber beide basalen Abschnitte, also die Pyramidenbahnen intakt gelassen. Da trotz der Zerstörung der roten Substanz eine Erhöhung des Muskeltonus eingetreten war, so scheint dieser Vorgang auf der Unterbrechung der oberen Kleinhirnbahn in der Gegend der roten Substanz zu beruhen. *(Bendix.)*

Cornil (28) demonstrierte in der Pariser Chirurgischen Gesellschaft einen Tumor, welcher sich primär im Pedunculus cerebri entwickelt und den Weberschen Symptomenkomplex hervorgerufen hatte. Der Tumor war nußgroß und hatte den roten Kern des linken Pedunculus zerstört. Der weiche, verkäste Tumor war von epithelialem, röhrenförmigem Bau und ging von den weichen Hirnhäuten aus. Von den Meningen waren anscheinend

vaskularisierte Papillen in die Gehirnsubstanz hineingewachsen und hatten ein papillöses Epitheliom gebildet. *(Bendix.)*

Haug's (52) Mitteilung vom Eindringen entzündlicher Cholesteatommassen aus dem Ohr nach Durchbruch der Knochen ins Gehirn und sogar in die Ventrikel ist deshalb von Interesse, weil sie zeigt, daß auch die Cholesteatome der Ohrenärzte in seltenen Fällen in der Art von Tumoren wirken können. Mit der eigentlichen Geschwulst „Cholesteatom“ haben diese Dinge nichts zu tun.

Vigouroux und **Laignel-Lavastine** (127) demonstrierten einen Tumor, welcher von einem deliranten Melancholiker stammte. Der Patient hatte Verfolgungsideen, Halluzinationen, Selbstanklagen und heftige Kopfschmerzen. Er war total erblindet seit einem Jahre, hatte totale linksseitige Ophthalmoplegie und doppelseitige Opticusatrophie. Es wurde ein Gliom diagnostiziert, welches das Chiasma komprimierte und vom lobus sphenoidalis linkerseits ausging. Die Obduktion ergab einen großen gliomatösen Tumor, welcher sich bis zum Kleinhirn erstreckte, wo sich noch ein nußgroßer Tumor vorfand. Er wog 190 Gramm. Der mikroskopische Befund ließ keinen Zweifel aufkommen, daß er von der Hypophysis cerebri, und zwar dem vorderen Lappen desselben, ausgegangen war. Zeichen von Acromegalie waren aber niemals bei dem Patienten zur Beobachtung gekommen. *(Bendix.)*

Walko's (129) Fall betrifft einen 52jährigen Arbeiter, der in seinem 20. Lebensjahre vom Pferde stürzte und seit jener Zeit an Kopfschmerzen, später an Lähmungserscheinungen der l. Gesichtshälfte litt. Vor vier Monaten entstand eine Geschwulst am l. Hinterhaupt, die allmählich zunahm. Mit derselben stellten sich eine Verschlimmerung des Hör- und Sehvermögens, ferner zeitweilig Schwindel und Schlingbeschwerden ein. Vom somatischen Befund sei hervorgehoben Arteriosklerose, ferner ein pulsierender Tumor, der den l. Processus mastoideus fast vollständig usuriert hat und in den l. äußeren Gehörgang durchgebrochen ist. Über dem Tumor ein systolisches Geräusch hörbar. Von funktionellen Störungen der Nerven sind vorhanden:

Olfactorius: Linksseitige Anosmie. Opticus: In beiden Augen Stauungspapille, hochgradige Amblyopie l., binasale Hemianopsie. Okulomotorius, Trochlearis und Abducens: Die Bewegungsfähigkeit der Bulbi mit Ausnahme einer leichten linksseitigen Abducensparese normal. Trigeminus: In der l. Gesichtshälfte Gefühlsabstumpfung, Herabsetzung der Empfindlichkeit der Cornea bei normaler Sensibilität der Nase und der Zunge. Facialis: In der vorderen Hälfte der Zunge l. fehlende Geschmacksperzeption. Ferner eine hochgradige linksseitige Facialislähmung sämtlicher Äste mit degenerativer Atrophie der mimischen Gesichtsmuskulatur, leichte linksseitige Gaumenparese. Akustikus: Linksseitig Taubheit für Luft- und Knochenleitung. Im l. äußern Gehörgang, der von der Geschwulst fast vollständig ausgefüllt wird, stinkendes Sekret. Glossopharyngeus: Im hintern Teil der Zunge l. die Geschmacksempfindung vollständig fehlend. Rechts normal. Vagus: Zeitweilig Schlingbeschwerden. Laryngoskopisch linksseitig vollständige Rekurrenslähmung. Accessorius: Lähmung der Musc. sternocleidomastoideus und cucullaris mit Atrophie. Hypoglossus: Linksseitig Hemiatrophia linguae. Bezüglich der Cervikalnerven besteht Lähmung der ersten fünf mit partieller Atrophie der zugehörigen Musc. sternocleidomastoideus, cucullaris, lev. scapulae, rhomboideus, supra- und infraspinatus.

Die Prüfung des elektrischen Verhaltens der Muskulatur ergab: Reaktionslosigkeit im Facialisgebiet l. und hochgradige Herabsetzung der

Erregungsfähigkeit für den faradischen und galvanischen Strom in den letztgenannten Muskeln. Andere Körperlähmungen bestanden nicht. Motorische Kraft entsprechend. Störungen der Koordination, Sensibilität (Temperatursinn, Ortssinn, Muskelsinn) nicht vorhanden. Patellarreflex gesteigert. Blasen- und Mastdarmfunktion normal. Im Verlauf der klinischen Beobachtung durch 3½ Monate Verschlimmerung des Sehvermögens bis zur Amaurose. Verlauf fieberlos. Die Untersuchung des Harnes und Blutes ergab keine pathologischen Veränderungen.

Walko führt diese Symptome auf einen Tumor der hinteren Schädelgrube zurück, mit Ausbreitung desselben nach vorne und durch das Foramen occipitale in den Wirbelkanal, bemerkt jedoch gelegentlich der Diskussion, daß in gleicher Weise auch eine Schädelbasisfraktur mit stärkerer Osteophytenbildung für eine Reihe von Erscheinungen, namentlich der früh aufgetretenen Facialislähmung, als Ursache angenommen werden kann.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose kommen in Berücksichtigung der Perforation des Schädels durch den pulsierenden Tumor namentlich Angiosarkom und Glioma angiectoides in Betracht, von denen in Hinsicht auf die jahrelang bestehenden Erscheinungen letzteres das wahrscheinlichere ist.

Henneberg und **Koch** (56) bringen zunächst folgende Fälle:

Fall I. Patient, ein 17jähriger Bäckerlehrling, hereditär nicht belastet, erkrankt Ostern 1898 mit Schwäche und Unsicherheit der Beine, Ungeschicklichkeit der Arme, Sprach- und Schluckstörung.

Befund bei der Aufnahme (November 1898): Reaktion der Pupillen erhalten, Augenbewegungen frei, Nystagmus, Fundus normal, Dysarthrie, cerebellare und Bewegungsataxie in den Extremitäten, besonders links, cerebellare Ataxie, normales Verhalten der Sensibilität und Reflexerregbarkeit.

Verlauf: Schwindelanfälle, Erbrechen, Demenz, Euphorie. Februar 1899 Neuritis optica. April 1899 Singen im rechten Ohr. Mai 1899 Abducensparese beiderseits. August 1899 zunehmende Schwerhörigkeit beiderseits. Facialisschwäche links. Dezember 1899 Sprache unverständlich. Januar 1900 Unfähigkeit zu stehen und zu gehen, Fallen nach links. März 1900 Taubheit beiderseits. Mai 1900 Ptosis rechts. November 1901 Anfälle von Dyspnoe, Exitus.

Sektionsbefund: Multiple Neurofibrome der Haut und der peripheren Nerven, pflaumengroße Neurofibrome an der 7. Cervikal- und 4. Lumbalwurzel links, extradural, zahlreiche zum Teil symmetrische bis bohnengroße Neurofibrome an den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarkes innerhalb des Duralsackes, doppelseitiger, fast hühnereigroßer Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel, N. acustici und faciales mit den Geschwülsten verwachsen, Deformierung des Pons, der Medulla oblong, des Kleinhirns und der Schenkel desselben. An der Vagus- und Glossopharyngeuswurzel links zahlreiche kleine Tumoren. Rankenneurom der Rami rec. vagi, stecknadelkopfgroßes Fibrom im Cervikalmark, leichte Sklerose der Hinter- und Seitenstränge, gliöse Wucherungen in der Hirnrinde.

Fall II. Patient, ein 23jähriger Schuhmacherlehrling, dessen Vater und Bruder an Phthisis pulm. gestorben sind, war bis zum 15. Lebensjahr gesund, erkrankte dann an Anfällen von Kopfschmerz und Erbrechen sowie Sehschwäche und Summen in den Ohren, in der Folge Besserung bis zum 21. Lebensjahr, seitdem Abnahme des Seh- und Hörvermögens.

Befund bei der Aufnahme (Mai 1899): Völlige Blindheit und Taubheit, Pupillenstarre, neuritische Atrophie beider Optici, keine Augenmuskellähmung, Parese des Facialis links mit leichten elektrischen Störungen, Atrophie der

linken Zungenhälfte, keine Sprachstörung, keine Ataxie. Sensibilität, Motilität und Reflexerregbarkeit normal.

Krankeitsverlauf: Fortbestehen der genannten Symptome, Anfälle von Kopfschmerz und Erbrechen, schwere allgemeine Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust. Hypochondrische Stimmung. Tod im Coma Juni 1900.

Sektionsbefund: Doppelseitiges über kastaniengroßes Neurofibrom des Akustikus, taubeneigroßes Fibrom der Falx an der medialen Fläche des rechten Stirnhirns, doppelt so großes Fibrosarkom im vorderen Teile des rechten Seitenventrikels, drei bis erbsengroße Tumoren in der Mitte der Medulla oblongata, multiple kleine Fibrome und Psammofibrome der harten und weichen Hirnhaut. Eine derartige Geschwulst am Foramen condyl. sin. umwächst und komprimiert den Stamm des N. hypoglossus. Hyaline Gefäßdegeneration besonders im Pons. Gliöse Wucherungen in der Hirnrinde.

Die Autoren schlagen für ihre Fälle den Namen „zentrale Neurofibromatose“ vor, obgleich ja im 1. Falle auch Hautneurome bestanden. Aber gerade die gleichzeitig bestehenden Neurome an den Rückenmarks- und Hirnnerven sind, vor allem klinisch, bedeutsam; die Hautneurome machen ja nur selten Symptome. Daß Rückenmarksneurome zur Kompression des Markes führen, ist sehr selten; noch seltener ist es, daß Hirnnervenneurome zu Erscheinungen von seiten der Kompression der Hirnsubstanz führen. Indes sind doch eine Anzahl von Fällen beschrieben, bei denen im Gehirn sich gerade im Kleinhirnbrückenwinkel, und zwar beiderseits, offenbar vom Akustikus ausgehende Neurome, z. T. unter allgemeiner Neurofibromatose und Rankenneurombildung, wie im Fall 1 der Autoren, z. T. ohne die, wie im Fall 2, gefunden hatten. Daß wie im Fall 2 und wenigstens an einer Stelle auch im Fall 1 dabei an anderen Hirnstellen sich andere Geschwülste, Fibrome, Fibrosarkome, Psammome fanden, ist sehr selten, aber auch schon beobachtet. Interessant war, daß in beiden Fällen Akustikussymptome erst spät im Krankheitsbilde auftraten; im ersten prävalierten längere Zeit die Kleinhirnsymptome so, daß die Diagnose Kleinhirntumor gestellt wurde; erst das Auffinden der Hautneurome ließ eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Neurome der hinteren Schädelgrube stellen.

Zu erwähnen ist noch, daß bei einseitigen Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels sich nicht selten auf gleicher Seite Parese und Ataxie der Extremitäten fand, wohl direkt von der Läsion der betreffenden Kleinhirnhemisphäre oder ihrer Arme abhängig.

Im Anschluß an diese und noch einen mitgeteilten eigenen Fall und ausgiebiger Benutzung der Kasuistik beschreiben die Autoren dann eingehend die Symptomatologie der von ihnen als solche des Kleinhirnbrückenwinkels benannten Geschwülste der hinteren Schädelgrube. Sie glauben, daß es sich meist um Neurome handle, und zwar vor allem um solche, die vom Akustikus, aber auch von anderen Nerven der hinteren Schädelgrube (V, VII, IX, XI) ausgingen, wenn dieser Zusammenhang auch nicht immer ganz sicher sich nachweisen läßt. Pathologisch-anatomisch handelt es sich außer um echte Neurofibrome um Fibrome, Fibrosarkome, Sarkome, Psammome, Myxo-Cystosarkome und Fibrokystome. Die klinischen Symptome dieser Tumoren setzen sich zusammen: 1. aus Allgemeinsymptomen des Tumors, Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopfe, Erbrechen, Neuritis optica; 2. aus Funktionsstörungen der Nervenwurzeln der hinteren Schädelgrube, speziell Akustikus, Facialis, Trigeminus, aber auch Accessorius, Glossopharyngeus, Abducens; 3. aus Nachbarschaftswirkungen auf Kleinhirn — cerebellare und Bewegungsataxie, Schwindel, Nystagmus und Hirnstamm — Dysästhesie und Dysphagie. In

klassischen und mit Sicherheit zu diagnostizierenden Fällen gehen die Hirnnervensymptome — speziell von seiten des Akustikus und Facialis — den anderen Symptomen voran, doch ist das keineswegs immer der Fall. Häufig beginnt das Leiden mit Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille, Schwindel, oder mit Ataxie; erst später tritt Schwerhörigkeit und Facialislähmung ein; noch später Trigeminussymptome. In solchen Fällen ist natürlich die Unterscheidung von einem Tumor der Kleinhirnhemisphäre, der später die Nerven der Schädelbasis angegriffen hat, nicht möglich; aber auch bei klassischem Verlauf sind öfters von den Schädelknochen ausgehende Geschwülste von denen des Kleinhirnbrückenwinkels nicht zu unterscheiden. Immerhin sind in vielen Fällen die Symptome so bestimmt, daß man eine sichere Lokaldiagnose stellen kann; auch sind diese Geschwülste leicht ausschälbar und reizen deshalb zu einem operativen Eingriffe. Trifft man statt ihrer eine ausschälbare Geschwulst der betreffenden Kleinhirnhemisphäre, so ist das auch nicht so schlimm.

Hartmann (51) bespricht unter Berücksichtigung eigener und fremder Beobachtungen die Klinik der Tumoren im Recessus acustico-cerebellaris — Kleinhirnbrückenwinkel — die er Tumoren des Akustikus nennt, da er annimmt, daß sie fast immer vom Akustikus, selten vom Facialis ausgehen. Die eigenen Beobachtungen sind:

Fall 1. Frau 56 Jahre. Initiale Kopfschmerzen, Schwindel, Parästhesien in den Beinen, Parese des l. Facialis, l. Schwerhörigkeit, cerebellar-ataktischer Gang. Hühnereigroßer Tumor zwischen Kleinhirn und Brücke.

Fall 2. Frau 43 Jahre. Initiale Kopfschmerzen, Drehschwindel nach rechts, r. Abnahme des Gehöres, cerebellare Ataxie, später Amblyopie, Blicklähmung besonders nach rechts, beiderseits Parese des Abducens, Parese der r. oberen Extremität. Hühnereigroßer Tumor mit dem rechten Akustikus in Verbindung.

Fall 3 nur klinisch. 34jähriger Mann. Initiale Kopfschmerzen, Erbrechen, Drehschwindel nach rechts, Bewegungsataxie oder Intentionstremor der Extremitäten; cerebellare Ataxie, r. vollkommene Taubheit, r. Abducens, Facialis-Trigeminusparese, Nystagmus, Parese aller 4 Extremitäten.

Bei typischem Verlauf setzen sich die Symptome der Akustikusgeschwulst zusammen aus solchen von diesem Nerven; ferner der Abducens-Trigeminus, Facialis eventl. Accessorius derselben Seite; dazu kommen Nachbarschaftssymptome von seiten des Kleinhirns und der Schenkel, cerebellare Bewegungsataxie, letzte einseitig und verbunden mit Parese auf Seite des Tumors sowie des Hirnstammes, Dysphagie, Dysästhesie, spastische Lähmungen der Extremitäten, schließlich Allgemeinsymptome, Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille. In ganz typischen Fällen beginnt der Symptomenkomplex mit der Schwerhörigkeit und Ohrschwindel, und sind die Symptome von seiten des Akustikus immer die stärksten; merkwürdigerweise wird auch der Facialis nur in einem Teil der Fälle lädiert. Tumoren des Hirnstammes und des Kleinhirnes beginnen mit den für sie typischen Symptomen, die Akustikussymptome kommen erst später hinzu; Tumoren der Knochen und extradurale Tumoren der hinteren Schädelgrube zeigen häufig den Symptomenkomplex der einseitigen multiplen Hirnlähmung und schädigen Hirnstamm und Kleinhirn erst spät oder gar nicht. Dagegen ist — s. Henneberg — nur zu sagen, daß auch die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels, selbst wenn sie vom Akustikus ausgehen, oft als erste Symptome neben Allgemeinsymptomen solche im Kleinhirn aufweisen, gerade die Differentialdiagnose zwischen diesen Geschwülsten und Kleinhirn- resp. Hirnstammtumoren wird also immer sehr schwer sein.

Die „Akustikustumoren" kommen, wie es scheint, im kindlichen Alter nicht vor. Sehr selten wird von Traumen in der Ätiologie berichtet.

Brüning (20) berichtet über folgenden Fall. Dreijähriges Kind, das bis zu einem Fall vom Stuhle auf den Kopf gesund war. Dann ziemlich viel Kopfschmerzen, Erbrechen, Tremor der Hände, taumelnder Gang, Vergrößerung des Schädels, Nystagmus, spastische Parese der Beine — keine Stauungspapille. Scheppern und perkutorische Empfindlichkeit über dem ganzen Vorderkopfe. Steife, nach vorn gebeugte Haltung des Kopfes. Sektion. Ependymäres Gliom des vierten Ventrikels; starker Hydrocephalus internus. Brüning hält das Trauma hier für die Ursache der Gliombildung. Er polemisiert in Rücksicht auf seinen Fall gegen die Anschauung des Referenten, daß umschriebene perkutorische Empfindlichkeit und lokales Scheppern für einen Tumor in der Region dieser Symptome spreche; in seinem Falle war aber das Scheppern nicht umschrieben, sondern betraf den ganzen Vorderkopf. In dieser Form und mit diesem Sitze kommt es, wie Referent auch schon hervorgehoben, besonders bei Kindern und bei Tumoren der hinteren Schädelgrube mit starkem Hydrocephalus internus vor.

Henneberg (55a). 1. Ponsgliom, ependymäres Gliom der Ventrikel. 16jähriger Mann. Trauma mit leichter Bewußtlosigkeit; nachher kurze Zeit Schwindel und Kopfweh. $1\frac{1}{2}$ Monate später linke Abduzenslähmung, dann rechte Hemiplegie. Sechs Monate später keine Stauungspapille, Nystagmus, links Abducenslähmung, leichte Dysästhesie, rechts Hemiparese mit Facialis, Fußklonus rechts und Babinski beiderseits. Später: Schluckstörung, Erbrechen, Kopfschmerz; Blicklähmung nach rechts und links bei erhaltener Konvergenz, Kontraktur des linken Rectus internus; Parese des linken Facialis; Herabsetzung der Lageempfindung rechts. Zuletzt Schwinden der Sehnenreflexe. Tod im Coma, Gliom des Pons und der Medulla oblongata; ependymäres Gliom der Seitenventrikel.

Am meisten Interesse hat klinisch die doppelseitige Blicklähmung bei erhaltener Konvergenz. Einseitige Läsionen des Abducenskernes und seiner Wurzelbündel macht keine Blicklähmung. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Läsion einer von höheren Zentren kommenden Bahn, die nach Kreuzung in der Raphe zuerst zum Abducenskern verläuft, und von der sich dann, in dieser Höhe eine Bahn ablöst, die wieder proximal geht, sich wieder in der Raphe kreuzt und zum entsprechenden Rectus internus gelangt. Ganz in der Nähe, aber nicht vollkommen mit ihr vereint, verläuft eine der Konvergenz dienende Bahn. Auf die Weise wären sowohl die Fälle von Blicklähmung mit wie die ohne Konvergenzstörung zu erklären. Möglich sind aber auch andere Erklärungen.

Fall 2: Tumor — ependymäres Gliom — den vierten Ventrikel ausfüllend. 31jähriger Mann. Beginn des Leidens 14 Monate vor dem Tode mit Kopfschmerzen und Erbrechen; später Neuritis optica, Differenz und schlechte Reaktion der Pupillen; Fehlen des Cornealreflexes; Steigerung der Patellarreflexe, links etwas mehr als rechts; Parese des gesamten linken Facialis. Keine psychischen Störungen. Plötzlicher Tod.

Fall 3: Tumor — vom plexus choroideus ausgehend — im dritten Ventrikel. 50jährige Frau. Dement, unruhig, benommen, verwirrt. Pupillendifferenz und mangelhafte Reaktion. Ophthalmoskopische Untersuchung nicht möglich. Tod im Coma mit sehr langsamem Puls.

Als Ventrikeltumoren sind mit Ausnahme der Parasiten nur Tumoren anzusehen, die nicht von den Hirnteilen, die die Wand der Ventrikel bilden, ausgehen oder sie infiltrieren, sondern entweder vom Ependym oder vom Plexus chorioideus. Die Symptome der Tumoren im vierten Ventrikel sind

unbestimmter Natur; jedenfalls sind nicht immer psychische Störungen im Vordergrunde; oft werden sie sich am ersten als Kleinhirntumoren deuten lassen (Ref.). Wichtig sind frühzeitiges Erbrechen, vielleicht Reflexanaethesie der Cornea; plötzlicher Tod (Ref.). Tumoren im dritten Ventrikel sind sehr selten, hier scheinen wohl vom begleitenden Hydrocephalus internus abhängige, psychische Störungen gewöhnlich zu sein, die öfters zur Diagnose progressiver Paralyse geführt haben.

Das von **Becker** (14) beschriebene Gliom würde kein echter Ventrikeltumor im Sinne Hennebergs sein, weil es auch den Hirnstamm, besonders die rechte Seite, infiltriert hatte und wahrscheinlich von diesem ausgegangen war. Es füllte aber als Tumor von Fünfmarkstückgröße den vierten Ventrikel aus. Die Symptomatologie entsprach der Infiltration des Hirnstammes; es handelte sich um multiple Hirnnervenlähmungen, besonders der rechten Seite. 28jährige Frau. Beginn mit Erbrechen und Schwindel; dann rechte Facialisparese aller Äste; darauf Abnahme der Sehkraft rechts und rechte Abducenslähmung, die sich mit linker Internuslähmung als Blicklähmung nach rechts ausbildet. Sprach- und Schluckstörungen. Verlust des Geschmacks auf der hinteren Zungenhälfte. Anosmie. Später Okulomotoriusparese beiderseits; Abducensparese auch links. Rechts Anästhesie im Trigeminusgebiete und neuroparalytische Keratitis; beiderseits Kaumuskelschwäche. Auch links Facialisparese. Herabsetzung des Gehörs, rechts später als links. Rechts Stimmbandlähmung. Rechts Sehnervenatrophie; keine Stauungspapille. Keine psychischen Störungen. Extremitäten ganz frei. Die Diagnose war auf multiple Hirnnervenlähmung auf Grund basaler gummöser Meningitis gestellt; der Erfolg der antisyphilitischen Therapie war vorübergehend gut.

Die bei Hirntumoren sich findenden Degenerationen der vorderen und hinteren Wurzeln können nicht vom Hirndrucke abhängig sein, da sie ebenso wie die Stauungspapille auch bei starkem Hirndrucke fehlen können. Sie kommen ebenso wie beim Hirntumor auch bei allerlei kachektischen Erkrankungen vor und hängen wahrscheinlich von toxischen Einflüssen ab.

In **Steinitzer's** (116) Fall handelte es sich um einen 33 Jahre alten Kondukteur, der angeblich niemals an einem Bandwurm gelitten hatte. Zwei Jahre vor dem Tode eines Tages heftiger Kopfschmerz und Schwindel, dabei schlechteres Sehen (Doppeltsehen ? Ref.). Späterhin ab und an leichte Kopfschmerzen, konnte aber seinen Dienst tun. $1\frac{1}{2}$ Monate vor dem Tode Anfall von heftigstem Drehschwindel mit Erbrechen; letzteres bei jeder Veränderung der Körperlage; später war es besonders auffällig, daß Patient beim Liegen auf der rechten Seite sich relativ wohl befand, aber sofort heftigsten Schwindel und Kofschmerzen bekam, wenn er sich auf die linke Seite legte. Auch Stehen und Gehen unmöglich; in Atrophie übergehende Stauungspapille. Tod nach allgemeinen Konvulsionen im Coma mit Pause der Vaguslähmung, nicht plötzlich; vorher auch während der Schwindelanfälle keine Änderungen des Pulses und der Athmung. Kein Zucken. Die Sektion ergab eine freie Cysticerkusblase im vierten Ventrikel, starken Hydrocephalus internus. Die Schwindelanfälle bei Lagewechsel des Kopfes kamen vielleicht durch passive Bewegungen der Blase zu stande; daß grade beim Liegen auf der linken Seite besonders starke Beschwerden auftraten, ist bei ganz freiem Cysticerkus schwer zu erklären; eher, wenn, wie Steinitzer annimmt, der Cysticerkus sich zu Lebzeiten des Patienten an einer Stelle festgesogen hatte oder durch seine Membranen festgehalten war. Im Falle des Ref., bei dem bei brüsken Kopfbewegungen sofort Niederstürzen unter Erbrechen auftrat, waren solche Pseudomembranen vorhanden; es ist in

diesem Falle nicht nachgewiesen, daß das Erbrechen bei Drehen nur nach einer Seite oder beim Liegen auf dieser vorkam.

Bruns (20a) berichtet über einen Fall von freiem Cysticercus im 4. Ventrikel, der von ihm mit Bestimmtheit diagnostiziert war. Es handelt sich um einen 40jährigen Mann, der seit etwa $^5/_4$ Jahren an folgenden Krankheitssymptomen litt: Es bestehen Perioden von wochenlanger Dauer mit heftigsten Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit, andauerndem Erbrechen und lebhaftestem Schwindelgefühl. Diese Perioden wurden abgelöst von ebenso lange dauernden Zeiträumen, in denen Patient sich ganz wohl fühlt, frei von Kopfschmerzen und Erbrechen ist; nur muß er sich auch in diesen Perioden vor schnellen Umdrehungen des Kopfes und überhaupt des ganzen Körpers hüten, weil sonst lebhafte Schwindelerscheinungen auftreten. Eine Zeitlang bestand auch Doppeltsehen, ohne daß dafür eine bestimmte Augenmuskellähmung angeschuldigt werden konnte. Als Bruns Anfang März d. J. den Patienten untersuchte, bestand wieder eine Kopfschmerz- und Brechperiode; das Brechen trat mit gleichzeitigem Schwindel bei jeder Lageveränderung ein; als der Patient auf Br.'s Ersuchen den Kopf brüsk nach links drehte, fiel er sofort um und wurde sehr übel. Im übrigen war von dieser Zeit der Befund von seiten des Nervensystems ein vollständig negativer; es bestanden weder Lähmungen von Hirnnerven noch von seiten der Extremitäten; die Reflexe waren in Ordnung; psychisch war Patient ganz frei. Im Urin, am Herzen und an den Lungen fand sich nichts. Einen Bandwurm hatte Patient nie gehabt. Auf Verordnung von Jodkali trat zuerst eine leichte Besserung ein, die aber nicht lange anhielt; als Br. den Patienten am 29. März d. J. zum letzten Male sah, bestand leichtes Schwanken beim Gehen, und Patient äußerte selbst, er habe das Gefühl, als sei er betrunken. Zu dieser Zeit wurde von Dr. Stölting eine beiderseitige beginnende Sehnervenschwellung festgestellt. Patient ging nun auf Bruns Rat in das städtische Krankenhaus zu Hannover; in einem Briefe an den Chefarzt desselben, Prof. Dr. Reinhold, stellte Br. die Diagnose eines Hirntumors und nahm die Möglichkeit eines Cysticercus im 4. Ventrikel an. Im Krankenhaus wurden neue Symptome nicht beobachtet; namentlich ist wichtig, daß irgend welche erheblichen Anomalien in der Respiration und der Herztätigkeit sich nicht feststellen ließen. Am 6. April verstarb der Patient ganz plötzlich, noch ehe ein Arzt dazukommen konnte. Nach diesem plötzlichen Tode stellte Br. die Diagnose Cysticercus ventriculi IV mit Sicherheit. Die Sektion (Prosektor Dr. Stroebe) ergab außer starkem Hydrocephalus internus, der zu einer Verbreiterung des Pons geführt hatte, einen an der linken Seite des Calamus scriptorius freiliegenden abgestorbenen Cysticercus. Kein Bandwurm. Eine zweite Cysticercusblase verkalkt im rechten Pectoralis; das Gehirn im übrigen ganz frei.

Die Diagnose war auf folgende Momente gestützt, die von eigenen und anderer neuesten Erfahrungen ausgehen: 1. Auf den häufigen Wechsel zwischen den wochenlang andauernden stärksten sogen. Allgemeinerscheinungen eines Tumors: Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel, und ebenso langen ziemlich freien Stadien. 2. Auf die innigen Beziehungen, die zwischen starken Schwindelanfällen und rascherer Lageveränderung des Kopfes bestanden. 3. Auf das Fehlen und die Unbestimmtheit sonstiger objektiver Symptome — Stauungspapille trat erst ganz zuletzt auf, wobei zu bemerken, daß die sonst noch beobachteten Symptome, wie Doppeltsehen und leichter cerebellarer Gang, doch in einer ganzen Anzahl von Fällen von Cysticercus im 4. Ven-

trikel beobachtet sind und häufig zu der irrtümlichen Diagnose Kleinhirntumor geführt haben. 4. Auf den plötzlich eintretenden Tod.

Erwähnenswert ist noch, daß in diesem wie in vielen gleichen Fällen deutliche Symptome von seiten der Herztätigkeit und der Respiration fehlten; ebenso Zuckerharn. Br. hält es nach dem jetzigen Stande unserer Erfahrungen für unmöglich, bei einem dem vorstehenden gleichen Verlaufe und Symptomenkomplexe die Diagnose eines Cysticercus im 4. Ventrikel mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellen, auch ohne den plötzlichen Tod abzuwarten, der dieser Diagnose allerdings besondere Sicherheit verleiht. Ist die Diagnose in solchem Grade wahrscheinlich, so würde man wohl an eine operative Behandlung denken können; nur müßte es dazu möglich sein. zu erkennen, ob es sich um einen frei schwimmenden oder im Boden des 4. Ventrikels festsitzenden Cysticercus handelt; denn nur im ersten Falle würde bei einer Entleerung der Hirnflüssigkeit durch Anstich des 4. Ventrikels die Cysticercusblase sich auch entleeren. Nun scheinen die Symptome, die ja meist auf dem wechselnden Hydrocephalus internus beruhen, im übrigen bei freiem und fixiertem Sitze des Cysticercus im V. IV dieselben zu sein; Br. möchte aber annehmen, daß die starken Schwindelanfälle mit Hinstürzen bei brüsken Kopfbewegungen besonders bei freien Cysticerken vorkämen, und hält diesen Umstand für spätere Beobachtungen der besonderen Beachtung empfohlen. Auch verkennt er natürlich nicht, daß die plötzliche Entleerung einer unter starkem Druck stehenden Ventrikelflüssigkeit ihre große Gefahr hat; man könnte daran denken, diese Operation in den von Kopfschmerz freien Perioden zu machen, in denen wahrscheinlich der Hydrocephalus internus nicht so stark ist. Zum Schluß erwähnt Br. noch, daß, wie er aus persönlicher Mitteilung des Kollegen Loewenthal in Braunschweig weiß, auch diesem vor einiger Zeit die Diagnose eines Cysticercus im 4. Ventrikel gelungen ist.

Askanazy (6) bringt zunächst den Fall eines freien Cysticerkus im vierten Ventrikel. Es hatten bei einer Frau nur — im ganzen nicht mal schwere — Kopfschmerzen bestanden — erst am Abend vor dem Tode Erbrechen. Der Tod trat während des Schlafes ein. In manchen anderen Fällen von fixierten Cysticerken fand A. eine Endarteriitis obliterans, die der syphilitischen vollständig glich, und er glaubt, daß ein Teil der allgemeinen und Lokalsymptome des vielgestaltigen Krankheitsbildes des Cysticercus cerebri auf die Folgen des Arteriitis obliterans zurückzuführen sind.

Bei einem 24jährigen Bauernburschen, bei dem sich der Infektionsmodus nicht genau nachweisen ließ, der aber im Anschluß an den Genuß von rohem Schweinefleisch und ein Trauma des Kopfes an Kopfschmerzen, Erbrechen, epileptischen Konvulsionen, Stauungspapille und noch näher zu beschreibenden psychischen Störungen erkrankte, fand **Hartmann** (50) bei der Lumbalpunktion einen Cysticercus cellulosae, sodaß es auch ohne autoptische Untersuchung wohl fest steht, daß die cerebralen Erscheinungen auch auf Cysticercose des Großhirns beruhen.

Die elementaren psychischen Störungen betrafen vor allem das optische Gebiet. Sehschärfe und Gesichtsfeld intakt — also wohl die eigentlichen optischen Bahnen und Zentren frei. Schwere Störung der Orientierung im Raume — und zwar im Sehraume — Tast- und Gehöreindrücke werden richtig lokalisiert. Pat. kann sich im Raume, auch nach langem Aufenthalt, nicht zurechtfinden; vergißt bei geschlossenen Augen sofort, in welcher Richtung Gegenstände stehen, die ihm vorher bezeichnet sind. Vor allem ist ferner das peripherische Sehen und Erkennen gestört; Flächen, z. B. Bilder erkennt und bezeichnet er rasch, wenn auch manchmal das Zusammenfassen

der einzelnen Teile zum Gesamtbilde gelitten hat; auch Breite und Höhe der Gegenstände bemißt er leicht und erkennt dieselben danach; soll er aber Gegenstände vor allem nach der Tiefendimension erkennen, so mißlingt dies, und Patient findet auch die Bezeichnung des Gegenstandes nicht; sodaß eine eigentümliche partielle optische Aphasie resultiert — optische Aphasie durch Astereoskopie — Tast-Blindheit des Auges. Wichtig ist, daß diese Störungen bei Intaktheit der eigentlich optischen Bahnen und Zentren auftritt; sie kommt zu stande durch beiderseitige Erkrankung der unteren Teile der Parietalhirnrinde, dem optisch-motorischen Felde. Interessant ist dabei, daß es dem Patienten auch schwer wird, willkürlich Dinge im Raume ins Auge zu fassen, die dazu nötigen Augen-, Kopf- und Rumpfbewegungen sind eigentümlich dissoziiert — wie ataktisch. Überhaupt ist die optische Aufmerksamkeit gering, der Blick und der Gesichtsausdruck starr. Die Merkfähigkeit ist nicht nur für optische, sondern für alle Sinnesreize sehr verringert; das Gedächtnis, die zeitliche Orientierung, das Urteil über neuere Ereignisse sehr gering, für früheres alles intakt. Die Einzelheiten des interessanten Krankheitsbildes sowie die Methode der Untersuchung verdienen es sehr, im Original studiert zu werden. Von Bedeutung ist auch, daß gerade bei Cysticercose der Rinde schon mehrfach ähnliche Symptomenkomplexe beobachtet sind.

Mallory (76) beschreibt die histologischen Eigentümlichkeiten dreier Gliome; zwei waren vom Ependym des vierten Ventrikels ausgegangen; der dritte war eine angeborene Geschwulst am Kreuzbein. Letzterer Tumor war besonders interessant, weil er nicht im Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem stand.

Wolf und **Friedjung** (133) teilen zwei Fälle von Glioma cerebri mit; der erste betraf ein neunjähriges Mädchen, welches unter anderem eine Protrusio bulbi, Abducensparase links, Parese des ganzen linken Facialis und Herabsetzung des Gefühles im Gebiete des linken Trigeminus aufwies. Hörvermögen beiderseits herabgesetzt. Die Diagnose eines Tumors des Pons und der Corpora quadrigemina, hauptsächlich linkerseits, wurde durch die Autopsie bestätigt; es war eine gliomatöse Geschwulst.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen $2^1/_2$ jährigen Knaben, dessen Krankheit mit häufigen Ohnmachten begann und zur Lähmung der unteren Extremitäten und des rechten Armes führte. Objektiv war, außer den Paresen der Beine und des rechten Armes, noch Nystagmus horizontalis, leichter Strabismus und Schwäche der Nackenmuskeln vorhanden. Ein mannsfaustgroßes, hämorrhagisches Gliom der rechten Großhirnhemisphäre mit Verdrängung der Stammganglien nach rechts wurde bei der Obduktion ermittelt. *(Bendix.)*

Stanó und **Kopczyński** (113a) beschreiben ein sehr großes Osteom der harten Hirnhaut. Das Präparat stammte von einem 58 jähr. Mann, welcher an Lungentuberkulose gelitten hat. Die Nervensymptome bestanden in diffusen Kopfschmerzen, erregtem Zustand mit vorübergehenden Delirien, dann allgemeiner Depression. Keine lokalen Symptome. Die Sektion ergab ein Osteoma durae matris, welches den ganzen Vorder- und mittleren Lappen der linken Hirnhemisphäre bedeckte. Das Osteom war 17 cm lang und 7 breit, es lag an der unteren Duralfläche und war mit den weichen Häuten und mit der Gehirnsubstanz selbst verwachsen. *(Edward Flatau.)*

Rychliński (104a) beschreibt ein Präparat von kleinem Osteom der Dura mater in einem Fall von Taboparalysis. Der Fall betraf einen 42 jähr. Mann, welcher in seiner Kindheit epileptische Krämpfe hatte.

Späterhin Alkoholismus, Lues und seit zwei Jahren Taboparalysis. Vier Wochen vor dem Tode ein sehr protrahierter comatöser Zustand (7 Tage lang) mit Reizsymptomen in den Muskeln. Nach etwa zwei Wochen wiederum Coma mit Hirnreizsymptomen, T. 39,40, Trismus, Schluckstörungen, Decubitus, Tod. Die Sektion ergab zwei Knochenblättchen ($1^1/_2$ cm im Durchmesser) in der Gegend der Frontallappen auf der inneren Duralfläche und ein drittes Osteom in der Gegend des gyrus centr. ant. sin. Außerdem Leptomeningitis. *(Edward Flatau.)*

Lindner (71) teilt die Krankengeschichte und den Obduktionsbefund eines 63jährigen Arbeiters mit, welcher unsicheren Gang und Romberg, aber keine Symptome einer Hirnrindenreizung oder sonstige Erscheinungen des Bestehens eines cerebralen Tumors erkennen ließ. Die Obduktion ergab ein Endotheliom der Dura mater in beginnender Verwachsung mit den Leptomeningen über beiden Stirn- und dem rechten Parietallappen, mit leichter Kompression des Gehirns in der entsprechenden Ausdehnung. Histologisch konnte die morphologische und funktionelle Übereinstimmung der Geschwulstzellen mit den Kapillarendothelien und die direkte Beziehung zum Blutgefäßsystem erkannt werden. In der Harnblase fand sich ein metastatischer Tumor derselben Natur in der Gegend unmittelbar über der Harnröhrenöffnung. *(Bendix.)*

Bei einem 3jährigen, an apoplektischer Gehirntuberkulose zu Grunde gegangenen Kinde fanden **Nobécourt** und **Voisin** (91) zwei Tuberkelknoten. Es hatte plötzlich eine Lähmung beider Arme bekommen, wurde comatös, hatte Konvulsionen anfangs links, dann rechts. Es starb nach acht Tagen. Die Lumbalpunktion ergab Lymphocyten und Eiweiß; es wurde Meningitis tuberculosa angenommen.

Bei der Obduktion fanden sich tuberkulöse Granulationen in der fossa Sylvii und entlang den Gefäßen. Unter dem Tentorium cerebelli fanden sich zwei Tuberkel von Nußgröße, rundlich, mit der Dura mater verwachsen. Der eine lag in der Mittellinie, der andere in der fossa cerebelli links. Auffallend war, daß die Tumoren keinerlei klinische Symptome hervorgerufen hatten. *(Bendix.)*

Bei einem 50jährigen Diabetiker mit tuberkulösen Cavernen der Lungen fand **Gandy** (48) auf der hinteren Partie der lamina cribrosa sinistra des os ethmoïdale einen kleinen bohnengroßen Tumor, welcher mit der dura mater verwachsen und abgeplattet war. Er zeigte mikroskopisch einen lobulären Bau und enthielt rundliche Körperchen verschiedener Größe von auffallender Undurchsichtigkeit mit konzentrischen Steinschichten. Es handelte sich demnach um ein Psammom der Dura mater (Virchow), welches auch als Endotheliom bezeichnet und von Cornil und Ranvier für eine besondere Form des Sarkoms, sarcome angiolithique, gehalten wird. *(Bendix.)*

Barlow (11) fand bei einem 57jährigen Manne, welcher plötzlich Anfälle von periodischen Lähmungen der linken Körperhälfte bekam und nach 30 Tagen unter Coma schnell zu Grunde ging, ohne daß sonstige Tumorsymptome, wie Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen dagewesen wären, einen sarkomatösen Tumor der rechten Rolandschen Gegend. Der Tumor war walnußgroß und ging von der Dura mater aus. Die Anfälle gingen nicht mit Bewußtlosigkeit einher, aber mit Sprachstörung und Spasmen in der paretischen linken Seite. *(Bendix.)*

Nonne (92) vermehrt die Kasuistik der multiplen Sarkomatose der weichen Häute des Zentralnervensystems um einen reinen Fall. Es handelte

sich um eine Neubildung, die sich als diffuse Infiltration der Leptomeningen des Hirns und Rückenmarkes mit stellenweise konsekutiver Infiltration des benachbarten Rückenmarksgewebes darstellt. Der Fall betraf ein 16jähriges, erblich nicht belastetes Mädchen, welches unter Erscheinungen von Fremdkörpergefühl im Kehlkopf mit Ausstrahlung in die rechte Seite des Kopfes, Halses und Rumpfes erkrankte und dann Ohnmachtsanfälle bekam. Auch klonische Bewegungen der unteren Extremitäten wurden bei den Anfällen beobachtet Anfangs machte die Kranke einen hysterischen Eindruck. Fünf Monate später traten zu den Ohnmachten noch Kopfschmerzen, Schmerzen im Nacken, Rücken und Kreuz hinzu und plötzliche Erblindung. Pupillen stark erweitert, reaktionslos. Zeitweilig konnte sie sehen. Die Patellarreflexe fehlten. Keine Ataxie. Später bildete sich eine Okulomotoriuslähmung beiderseits aus, welche mit Ptosis begann. Ferner traten klonische Zuckungen im rechten Facialis und den oberen Extremitäten hinzu, desgleichen in den unteren Extremitäten. Unter Nacken- und Rückensteifigkeit und unter Schlucklähmung mit hochgradiger Pulsirregularität trat der exitus ein. Die makroskopische Untersuchung war absolut negativ; erst die mikroskopische Untersuchung des in Formol gehärteten Zentralnervensystems zeigte die ausgedehnten Veränderungen an der Pia, welche ganz diffus mit einer Zellenneubildung infiltriert war. *(Bendix.)*

Spieler (112) beschreibt ein kleines Lipom am hinteren Rande des linken hinteren Vierhügels. Es ging von der Pia aus, stand in direkter Verbindung mit dem rechten Trochlearis und drang nur sehr wenig in die Hirnsubstanz ein. Spieler schließt sich der Theorie Bostroems von der Genese der Hirnlipome an.

Edinger (37) fand bei einer 66jährigen Frau ein von der Dura der linken Schädelgrube ausgehendes Sarkom, das zu Erweichungen der linken Hemisphäre geführt hatte. Die Patientin hatte ihren letzten Lebensmonat an allgemeinen Tumorerscheinungen und rechter Hemiplegie gelitten. Im 18. Lebensjahr sehr schwerer Hirnanfall mit Bewußtseinstrübung, Erbrechen, Schwindel, heftigsten Kopfschmerzen. Von da bis zur letzten Krankheit — also 48 Jahre hindurch — vollständiges Wohlbefinden, abgesehen von seltenen „Migräneanfällen“. Edinger nimmt an, daß der Anfall vom 18. Lebensjahr schon durch die Geschwulst bedingt gewesen sei, daß der Tumor also durch 48 Jahre symptomenlos getragen sei.

Elschnig (39), der bekanntlich auf dem Standpunkt Leber-Deutschmanns steht, daß die Stauungspapille eine einfache Neuritis des Sehnerven mit begleitendem starken Ödem sei und durch Tumortoxine hervorgerufen werde, kritisiert in der vorliegenden Arbeit die Einwände der Anhänger der rein mechanischen Theorie. Sein wichtigstes Argument ist, daß angeblich entzündliche Veränderungen an Sehnervenhüllen und am Sehnerven selbst, immer dem Ödem vorhergingen. Auf die Frage Hoches und des Ref., woher er mit Sicherheit seine anatomischen Befunde als histologische bezeichne, geht E. nicht ein; ebensowenig darauf, daß sich auch klinisch meist die echte retrobulbäre Neuritis stark von der Stauungspapille unterscheidet, und daß für eine echte Neuritis — einen aktiven und selbständigen Prozeß — das sofortige Zurückgehen nach Aufhebung des Schädeldruckes nicht ohne weiteres zu erklären sei. Von Bedeutung ist, daß E. doch jetzt selbst dem gesteigerten Druck im Schädel für die Entstehung der Entzündung und speziell des Ödems eine wesentliche Rolle zuweist; der gesteigerte Druck führe eben mehr Toxine zum Sehnerven und führe auch zu einer Stauung in den Lymphgefäßen. Das ist doch schon eine gemischt mechanisch-entzündliche Theorie.

Singer (111) hat 103 Fälle von Hirntumoren, die in den letzten Jahren im National-Hospital in London zur Sektion gekommen sind, in bezug auf das Fehlen oder Vorhandensein von Neuritis optica untersucht. Er teilt die Fälle ein in solche des Großhirnes, des Kleinhirnes und des Pons mit Rücksicht darauf, daß bei Kleinhirntumoren die Stauungspapille fast nie, bei Ponstumoren sehr oft fehlte; bei letzteren scheint sie abhängig zu sein von dem Vorhandensein von Hydrocephalus internus. Im übrigen fand sich das interessante Resultat, daß die Stauungspapille bei Hirntumoren im höheren Alter häufiger fehlt; das Durchschnittsalter der Fälle mit Stauungspapille betrug 28, das derselben ohne solche 54 Jahre. Meist fand sich in letzteren Fällen auch Erkrankung der Blutgefäßwände.

Die Patientin **Mousseaux'** (87) war 72 Jahre alt und im 60. Jahre wegen eines linksseitigen Brustkrebses operiert worden. Sie blieb recidivfrei, bekam aber eine Parese des linken Stimmbandes. Nach einiger Zeit traten Krämpfe im linken Facialis auf und wurden gefolgt von einer Paralyse desselben Facialis und Parese des Gaumensegels. Der Tod trat unter Krämpfen plötzlich ein, ohne daß andere Ausfallserscheinungen vorher zu beobachten waren.

Die Autopsie ergab an der Basis cerebri linkerseits eine Anzahl kleiner Tumoren auf dem Felsenbein, dem os occipitale und bis zum foramen occipitale hinein. Die Tumoren waren von Linsengröße bis Kirschgröße, uneben und stark über das Niveau hervorspringend. Sie hingen mit der dura mater zusammen und waren carcinomatöser Natur. Ferner war das os occipitale an seiner Außenfläche von carcinomatösen Massen bedeckt und verdickt. Der Art. vertebralis, die spinalen Rückenmarkswurzeln, ferner der N. Hypoglossus, Glosso-pharyngeus, Pneumogastricus, Facialis und Akustikus waren durch die Carcinommassen komprimiert. Der Tod trat infolge Kompression des Bulbus ein. *(Bendix.)*

Mousseaux (86) hat in seinem Fall von Brustkrebsmetastase der Gehirnbasis den Schädelknochen mit Pikrinsäure entkalkt und die Präparate mit Marchi und Weigert-Pal gefärbt, um die einzelnen Nervenläsionen zu untersuchen. Er legte Schnitte durch den Facialis und zwar kurz nach seinem Eintritt ins Felsenbein, dann in der Gegend des Ganglion geniculi und endlich nach seinem Austritt aus dem Felsenbein. Er fand den Facialis der beiden ersten Schnittführungen von Krebsmassen durchwachsen; die einzelnen Fascikel waren von dichtem Krebsgewebe umgeben, welches auch die Schwannsche Scheide zerstört hatte. Die Achsenzylinder sind meist nicht sichtbar; das Myelin stark verändert. Das Ganglion geniculi war hyperplastisch von Krebszellen durchdrungen, doch waren die Nervenzellen nicht verändert. Auch der Nervus spinalis zeigte ähnliche krebsige Alterationen. Es ließen sich zweierlei Arten von krebsiger Degeneration unterscheiden. Einfache Kompressionserscheinungen mit Proliferation des interstitiellen Gewebes und Vernichtung des Myelins und der Achsenzylinder. Bei den feineren Nerven wuchern aber die Krebsmassen durch die Nervenscheide, nicht allein in das interfascikuläre Gewebe, sondern durch die Schwannsche Scheide hindurch. Die Krebsmassen scheinen sich entlang den Gefäßen und im interstitiellen Bindegewebe auszubreiten. *(Bendix.)*

Hämorrhagie, Encephalomalacie, Embolie, Thrombose, Abszess.

Referent: Privatdozent Dr. H. Sachs-Breslau.

1. Agniel, Otite moyenne purulente gauche: abscès extradural. Lyon méd. CXIX, p. 44. (Sitzungsbericht.)
2. *Aldrich, Charles J., A case of thrombosis of the left internal jugular, subclavian, axillary, basilic and median basilic veins of unexplained origin. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 629.
3. Alt, F., Fall von Otitis media mit Sinus- und Jugularis-Thrombose und metastatischer Lungengangrän. Wiener klin. Wochenschr. p. 513. (Sitzungsbericht.)
4. Aufrecht, E., Ein fünf Jahre latent verlaufener scheinbar als Atropinvergiftung manifest gewordener Hirnabscess. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Vol. 72, p. 588.
5. *Awgustowsky, Ueber Hirnabscess. Medicinskoje Pribawl. k. morskomu sborniku. Januar.
6. Ballance, Charles A., Occlusion of the lateral sinus and internal jugular vein. Lancet. 20. Sept. p. 795.
7. Barker, A. E., Cerebellar abscess with sudden paralysis of the respiratory centre. The Brit. Med. Journ. I, p. 963. (Sitzungsbericht.)
8. Belin, Abscès du cerveau consécutif à la grippe. Gaz. des hôpit. No. 70, p. 706. (Sitzungsbericht.)
9. *Beco, Léon, Abscès du lobe temporal consécutif à une ancienne otorrhée; trépanation; présentation de complications du sujet en cours de traitement; pansement. Ann. Soc. méd.-chir. de Liège. p. 143.
10. Bernard, Léon, Hémorrhagie cérébrale droite. Hémorrhagie hépatique. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 927.
11. Boureau, Un cas d'hémorragie cérébrale survenue au cours d'une anesthésie chloroformique. Revue de Chirurgie. No. 7, p. 144.
12. Bourgeois, Henri, Contribution à l'étude des abscès otitiques du cervelet. Gaz. des hôpit. No. 105, p. 1037.
13. Braunstein, Iwan, Ueber extradurale otogene Abscesse. Archiv für Ohrenheilk. Bd. 55, p. 168.
14. *Breyre, C, Faits cliniques de complications endocraniennes d'otites moyennes purulents chroniques. Ann. Soc. Méd.-chir. de Liège. p 161.
15. Browning, William, The management of cerebral hemorrhage and its abortive treatment. Merck's Archives. VI, p. 102.
16. *Brumbaugh, Andrew B., Traumatic hemorrhage of the brain. Railway Surgeon. VIII, 280--281.
17. Brydon, James, Case of apoplexy during labor. The Brit. Med. Journ. I, p. 76 (Sitzungsbericht.)
18. Bryan, Joseph H., Chronic empyema of the frontal, etmoidal and both sphenoidal sinuses, with extensive necrosis, complicated with adenoma of the posterior ethmoidal and sphenoidal regions. The Amer. Journ. of Med. Sciences. CXXIV, p. 416.
19. Buszard, Frank, A case of localised disease in the optic-thalamus; softening and hemorrhage; death; necropsy. The Lancet. CLXII. p. 1396.
20. *Buys, Ed., Un cas d'abscès cérébral d'origine otique avec mastoïdite et abscès perisinusien. La Parole. No. 2, p. 109.
21. Cahen, F., Ueber einen Fall von Gehirnabscess. Münch. Med. Wochenschr. p. 1867. (Sitzungsbericht.)
22. Camus, Abscès du cervelet d'origine otique. Gaz. hebd. de Méd. p. 696. (Sitzungsbericht.)
23. *Chavasse, Difficultés du diagnostic de certaines complications cérébrales d'origine otique. Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans un cas d'abscès du cervelet. Paris. Bureaux de la Parole. p. 8.
24. *Collinet, Thrombo-phlébite du sinus latéral. Ligature de la jugulaire. Curettage du sinus. Guérison. Bull. de Laryngol. V, 125--130.
25. Cornet, De la Thrombo-phlébite du sinus latéral, consécutive à l'otite moyenne purulente. Lyon méd. XCIX, p. 612. (Sitzungsbericht.)
26. *Cott, George F., Sinus thrombosis depending on middle-ear disease, with report of a case following acute Sore Throat. Amer. Medicine. April.
27. *Cramer, Moritz, Ein Fall von marantischer Thrombose im sinus longitudinalis und in einer Lungenvene. Inaug.-Diss. München.
28. *Coulter, F. E., Cerebral Thrombosis. Western Med. Review. Sept.
29. Darmagnac, Ch., Hémorrhagie bulbaire; paralysie générale consécutive; troubles

trophiques, guérison apparente, paralysie progressive du pharynx, mort par pleuropneumonie gangréneuse. Rec. de Méd. vét. IX, 409—412.
30. *Day, Wetter W., A case of cerebellar hemorrhage. Northwestern Lancet. Febr.
31. Defranceschi, Peter, Tod durch Zerreissung der mittleren Hirnhautarterie ohne Schädelverletzung. (Nach einem gerichtsärztlichen Gutachten.) Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 7, p. 132.
32. *Delneuville, Un cas de l'hémianopie homonyme incomplète produit par une hémorrhagie cérébrale. Journ. méd. de Bruxelles. No. 50.
33. Dercum und Spiller, Case of hemiananaesthesia of over eight years' duration resulting from destruction of the carrefour sensitif and lenticular nucleus without direct implication of the optic thalamus. American Journal of the medical sciences. Vol. C, XXIII, No. 3. 1902.
34. *Dörr, A., Ein experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Sinusthrombose. Inaug.-Diss. München.
35. Dreesmann, Operirter Gehirnabscess. Münch. Med. Wochenschr. p. 1243. (Sitzungsbericht.)
36. Dupré et Heitz, Double abscès controvalaires du lobe frontal droit. Confusion mental et mélancholie. Archives de Neurol. XIII, p. 422. (Sitzungsbericht.)
37. *Estèves, J. A., Sur les conséquences éloignées des kystes hydatiques du cerveau. Le Progrès Méd. No. 7, p. 49.
38. *Ferrand, Jean, Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale. Thèse de Paris. J. Rousset.
39. *Ferenczi, S., Beobachtungen über Gehirnblutungen und deren Behandlung. Gyógyászat. No. 3—4.
40. Fisher, Theodore, Case of thrombosis of the cerebral veins and sinuses, associated with broncho-pneumonia. Brit. Med. Journ. II, p. 948. (Sitzungsbericht.)
41. Fisher, Edward D., Cerebral apoplexy. Philad. Med. Wochenschr. No. 11, p. 488.
42. Frey, Hugo, Zwei geheilte Fälle von otitischem Hirnabscess. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1262. (Sitzungsbericht.)
43. Geigel, Gehirnhämorrhagie und Embolie. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Bd. VI. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.
44. Good, Ein Fall von autochthoner Hirnsinusthrombose. Neurolog. Centralbl. No. 8, p. 340.
45. Gordiner, Hermann G., A case of idiopathic brain abscess with focal symptoms diagnosed as brain tumor. Medical Record. Vol. 62, p. 677. (Sitzungsbericht.)
46. *Goris, Abscès cérébral, suite d'othorhoée chronique. Epilepsie datant de quatre ans. Evidement mastoïdien. Trépanation, guérison. Presse med. belge. LIV, 346—348.
47. Gottignes, Hémorrhagie méningée. Gaz. hebd. de Méd. No. 19, p. 216. (Sitzungsbericht.)
48. *Grivot, Abscès otitique du cerveau; trépanation, ouverture de l'abscès, mort par extension de l'encéphalite et communication de l'abscès avec le ventricule latérale. Ann. des mal. de l'oreille. XXVIII, 579—586.
49. Haike, Fall von otogenem Kleinhirnabscess. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 254. (Sitzungsbericht.)
50. Hamill, S. Mc C., A case of venous thrombosis resulting in extensive cerebral hemorrhage in a infant fifteen days old. Medical Record. Vol. 62, p. 74. (Sitzungsbericht.)
51. Harrison, Damer, Abscess of brain. The Brit. Med. Journ. I, p. 515. (Sitzungsbericht.)
52. *Hawthorne, C. O., Intracranial thrombosis as the cause of double optic neuritis in case of Chlorosis. ibidem. I, p. 326.
53. Heller, Josef, Haemorrhagia cerebri bei Endarteritis. Wiener Med. Presse. No. 21, p. 980.
54. Henderson, Edward, Heat apoplexy. Brit. Med. Journ. 20. Sept. p. 854.
55. Herzfeld, J., Thrombophlebitis des Sinus transversus. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 14. (Sitzungsbericht.)
56. *Hichens, P. S., A case of thrombosis of the cerebellar sinuses following on Chlorosis; recovery. The Lancet. II, p. 218.
57. *Hickling, D. Percy, Case of abscess of brain. Washington Med. Annals. Nov.
58. *Hinsberg, Victor, Suppurations in the Labyrinth. Arch. of Otol. April a. Juni.
59. Hirtz et Delamare, Grand traumatisme sans solution de continuité ostéopériostique, compliqué d'abscès cérébral. Gazette des hôpitaux. No. 57, p. 572. (Sitzungsbericht.)
60. Hoff, Adolf, Apoplexia, Hemiplegia sine Hemorrhagia. Wiener Med. Blätter. No. 12, p. 191.
61. Hoffer, G., Ein Fall von chronischem Kleinhirnabscess mit Erlöschen der Respi-

ration lange vor dem Aufhören der Circulation. Prager Med. Wochenschr. No. 21, p. 245.
62. *Holinger, J., Case of brain abscess. Chicago Med. Record. Jan.
63. Hölscher, Ein Fall von abnormer Ausbildung eines accessorischen sinus occipitalis nach einseitiger Thrombose des sinus transversus. Wiener klin. Rundschau. No. 28, p. 561.
64. *Hovnanian, Simon, Rupture de l'artère méningée moyenne sans fracture du crâne. Thèse de Paris. Jules Rousset.
65. *Jacobs, Louis, Senility with cerebral hemorrhage. Pacific Med. Journ. Dez.
66. Jilliacus, Tvänne fall af hjärnabsceß. Finska läkaresällsk. handl. XLIV, 6, p. 567.
67. Infeld, Moriz, Ein Fall von Balkenblutung. Nebst einem Beitrag zur Auffassung hysterischer Erscheinungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 23, p. 595.
68. *Joachim, Erich, Ueber Blutungen des Gehirns bei Fettembolie. Inaug.-Dissert. Greifswald.
69. *Jones, W. A., Varieties and treatment of Hemiplegia. Northwestern Lancet. Mai.
70. Kander, Ueber die intracraniellen Erkrankungen beim Empyem der Keilbeinhöhle. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 36, p. 266.
71. *Kiroff, D., Diphteritis. Thrombosis cordis. Embolus arteriae cerebralis mediae dextrae. Hemiplegia totalis sinistra. Med. Napredak. III. 463—471.
72. Klippel et Jarvis, Hémorrhagie cérébrale chez un diabétique. Archives de Neurol. XIII, p. 89. (Sitzungsbericht.)
73. Klug, Ferdinand, Ueber Blutung der carotis interna, zufolge Caries des Schläfenbeins. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55, p. 474.
74. Knapp, Arnold, (Uebersetzt von Dr. Th. Schröder in Rostock.) Ein Fall von Kleinhirnabscess nach Infection durch das Labyrinth. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII, p. 65.
75. *Derselbe, A case of chronic purulent otitis; extradural abscess, meningitis, death, autopsy. Archives of Otology. Oct.
76. *Körner, Otto, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. III. Aufl. Wiesbaden. Bergmann.
77. Krogius, Ali, Afkapslad absceß i hjärnans motoriska region, simulerande et hjärntumör och aflägsnad medelst enucleation. Finska läkaresälsk. handl. XLIV, 6, p. 594.
78. *Kube, Felix v., Ueber einen Fall von Hirnabscess mit secundärer eitriger Meningitis nach operirtem Empyem. Inaug.-Diss. München.
79. Kucharzewski, Ein Fall von Hirnabscess im Frontallappen. Medycyna. (Polnisch.)
80. *Lamb, D. S., Two cases of cerebral hémorrhage and one of cerebral meningitis (Diplococcus lanceolatus). Washington Med. Annals. Juli.
81. Lass, Ein Fall von traumatischer Blutung an der Hirnbasis. Obozrenje psichjatrji. No. 11. (Russisch.)
82. *Laurent, Georges, Abscès extra-dural avec pachyméningite d'origine otique (Evidement du Rocher, guérison). Ann. des malad. de l'oreille. T. 28, p. 102.
83. *Léon, Hémorrhagie cérébrale droite. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 927.
84. Lermoyez, Abscès cérébral otogène. Gaz. hebd. de Méd. p. 1041. (Sitzungsbericht.)
85. Le Roy Bronn, Cerebral embolism immediately following prolonged abdominal section in which, as customary, the Trendelenburg position was used. Amer. Journ. of Obstetr. p. 706. (Sitzungsbericht.)
86. *Lesbre et Forgeot, Sur un cas d'hémorragies multiples de l'encéphale chez le cheval. Journ. de méd. vét. de Lyon. p. 154.
87. *Less, D. B., Two cases of abscess in the temporo-sphenoidal lobe presenting no lesion in the ear. Brain. Bd. 18, p. 1247. (Sitzungsbericht.)
88. *Levi-Bianchini, Marco, Emorragia cerebrale idiopatica e precoce. Boll. delle cliniche. No. 11, p. 481.
89. Lewis, Robert, A case of otitic brain abscess, and the lessons, which it obviously teaches. Medical Record. Vol. 61, p. 412.
90. *Lombard, E., Thrombo-phlébite suppurée des sinus caverneux d'origine otique sans thrombo-phlébite du sinus latéral. Ann. des mal. de l'oreille. p. 251.
91. Longworth, Haematoma of the cerebral dura mater. Journal of mental science. XLVIII, p. 531.
92. *Marie, P., Hemiplégie, Hémorrhagie, ramollissement du cerveau. Paris. Baillière et fils.
93. Marie et Guillain, Ramollissement du genou du corps calleux. Compt. rend. Soc. de Neurolog. 13. März.
94. Matile et Bourquin, Abscès cérébral double après chute sur le front. Trépanation, guérison. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 2, p. 165.
95. *Mayhen, J. M., Aneurism and Thrombosis of the basilar and cerebral arteries. Report of a case. Medical Herald. Nov.

96. Mc Ardle, J. S., Intracranial Haemorrhage. Doublin Journ. of Med. Science. No. 1, p. 58. (Sitzungsbericht.)
97. Mc Clintock, R. W., Brain abscess in typhoid fever due to bacillus typhosus. Amer. Journ. of the Med. Sciences. No. 4, p. 595.
98. *Mc Kernon, James F., Report of a case of temporo-sphenoidal abscess, with presentation of patient. Ann. of Otol. Mai.
99. Mehermann, Hjerneabsceß. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 4. R., XVII, 6, Forh. 8, 38.
100. Mondy, S. L. Craigie, Hemorrhage into the left frontal lobe of cerebrum. The Edinbourgh. Med. Journ. XI, p. 559.
101. *Mongeur et Roche, Ramollissement total du noyau caudé et partiel du noyau lenticulaire; hémorrhagie ventriculaire, coma sans paralysies, présence du sign de Kernig. Journ. de Méd. de Bordeaux. XXXII, 299.
102. *Nilus, Lucien, Des abscès cérébraux d'origine otique. Thèse de Nancy. Crépin-Leblond.
103. Nothnagel, Zur meningealen Apoplexie. Wiener Med. Presse. No. 26, p. 1218.
104. Osborne, O. F., A case of unusual cerebral hemorrhage. The Journ. of nerv. and ment. disease. No. 29, p. 674.
105. *Owen, F. S., Two cases of brain abscess. Western Med. Review. Dez.
106. Pauly, Un nouveau cas de ramollissement double occipital avec absence de réactions pupillaires à la lumière. Lyon méd. XCVIII, p. 676. (Sitzungsbericht.)
107. *Pearce, F. Savary, Epi-phenomena of cerebral hemorrhage. Amer. Medicine. Aug.
108. *Derselbe, Apoplexy (cerebral hemorrhage). Medical Fortnightly. XXI, 119—122.
109. *Derselbe, A fatal case of cerebral hemorrhage in a child. The Lancet. II, p. 1321.
110. *Peskow, W., Zur Kasuistik der Hirnabscesse. Med. Pribawl. k. morsk. sborniku. Januar.
111. Peyre, L., Aortite chronique, oblitération totale et ancienne de la carotide gauche chez une femme de 49 ans, ayant eu une hémiplégique droite. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 602.
112. *Philipps, Wendell, G., Otitis media acuta. Kleinhirnabscess. Operation, Tod infolge von Meningitis. (Uebersetzt von Dr. Th. Sch[illegible]er.) Archives of Otol. XXX, No. 2. 1901.
113. Pick, Arnold, Gehirn mit einem Herde im Seitenlappen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 304. (Sitzungsbericht.)
114. *Poper, P., Zur Kasuistik der Schläfenlappenabscesse des Gehirns. Woj. Medizinsky Shurnal. No. 11. 1901.
115. Raymond, P., Sur deux cas d'hémiplégie compliquée d'une paralysie des mouvements associés des yeux. Le Progrès méd. p. 49.
116. Reuter, Fritz, Gehirnblutung bei einem Erhängten. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. XXIV. p. 300.
117. Reverdin, J. L., et Vallette, A., Abscès traumatique du lobe occipital droit avec symptômes cérébelleux. Abscès cérébelleux d'origine otique à symptomatologie fruste. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 6, p. 469.
118. Reynolds, Howard W., A case of primary haemorrhage into the fourth ventricle. The Lancet. Vol. 162, p. 812
119. Riegner, Subcutane Zerreissung des sinus longitudinalis durae matris. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXII, p. 383.
120. *Roche, Sur un cas d'hémorragie cérébrale. Journ. de Med. de Bordeaux. XXXII, 216—218.
121. *Roughton, E. W., A case of exploration of the cerebellum and drainage of a cerebellar abscess during artificial respiration. The Lancet. II, p. 217.
122. Rubzow, J. J., Ueber Complicationen der otitis media suppurativa. Allgem. Med. Central-Ztg. No. 59 u. 60.
123. Ruth, C. E., Cerebral abscess. Medical Record. Vol. 61, p. 772.
124. *Schiffmann, Emil, Ueber Ruptur der A. meningea media. Inaug.-Diss. Leipzig.
125. Seiler, Fall von traumatischem intraduralem Bluterguss. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 291. (Sitzungsbericht.)
126. Simons, Ueber Gehirnabszess nach Pyaemie. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 1, p. 44. (Sitzungsbericht.)
127. *Stricker, Louis, Apoplexy in the visual center without any other symptom of motor or sensory paralysis. Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 38, p. 55.
128. Streit, Hermann, Weitere Fälle endocranieller Complikationen acuter und chronischer Mittelohreiterungen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 56, p. 178.
129. *Stueber, F. G., Brain complications in suppurative ear disease. Amer. Med. Compend. Febr.
130. Sturm and Suckstorff, Contribution on otogenous disease of the brain, meninges and venous sinuses. Archives of Otology. Dez.

131. Touche, Hémiplégie droite. Cécité verbale, ramollissement de l'hémisphère cérébelleux droit et du lobe occipital gauche. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 345.
131a. Derselbe, Lésions des centres nerveux dans un cas de diabète. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 499.
132. Derselbe. Quatre cas d'hémorrhagie de la capsule externe avec hémianesthésie. Archives de Neurol. XIII, p. 89. (Sitzungsbericht.)
133. Derselbe, Hémorrhagie cérébrale à marche lente, sans hémiplégie. Mort par hydrocéphalie interne. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 170.
134. Derselbe, Deux cas d'hémiplégie avec contracture de la face. ibidem. p. 465.
135. Derselbe, Hémorrhagie lente du noyau lenticulaire. ibidem. p. 467.
136. *Derselbe, Hémorrhagie protubérantielle. Bull. Soc. des hôpitaux. XIX, 372—373.
137. *Trömmer, Epidurale Meningealblutung. Münch. Med. Wochenschr. No. 7, p. 298.
138. *Tschegalew, Ueber die Beteiligung einzelner Muskelgruppen bei Lähmungen und Contracturen infolge von Hemiplegie. Obosrenje psich. 1901.
139. *Voisin, Roger, et Coudert, E., Abscès volumineux du lobe temporal droit d'origine otique. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 462.
140. Waldo, Henry, A case of apoplexy with hemiplegia, hemianesthesia and hemianopia. The Brit. Med. Journ. I, p. 1027. (Sitzungsbericht.)
141. *White, Faulder, Double temporal disease from suppurative otitis. ibidem. I, p. 773. (Sitzungsbericht.)
142. *Wilson, Harold, Multiple sinus thrombosis; cerebellar abscess and meningitis probably originating from an osteo-myelitis of the sphenoid. Archives of Otology. Dez.
143. Wittmaeck, Ein Fall von otitischer Sinusthrombose. Allgem. Med. Central-Ztg. No. 58, p. 683.
144. *Wolff, Woldemar, Die autochthone Sinusthrombose (mit Veröffentlichung von zwei Fällen). Inaug.-Diss. Leipzig.
145. Wolff, Epikrise eines Falles von otitischem Hirnabscess. Archiv f. öffentl. Gesundheitspfl. i. Elsass-Lothringen. XXII, p. 104. (Sitzungsbericht.)
146. *Woods, R. H., A case of temporo-sphenoidal abscess following middle ear disease; operation, recovery. The Journ. of Laryngol. XVII, p. 341.
147. Zalewski, Ein Fall von Hirnabscess nasalen Ursprunges. Przegląd lekarski. No. 51. (Polnisch.)

I. Hirnabszess.

Mc Clintock (97) hat aus der Literatur 17 Fälle von Meningitis bei Typhus gesammelt, bei denen im serösen Exsudate Reinkulturen von Typhusbazillen gefunden wurden, während sie bei fünf Fällen von Hirnabszeß bei Typhus nicht gefunden wurden (allerdings waren vier hiervon nicht bakteriologisch untersucht). Er berichtet sehr ausführlich über einen Typhusfall, bei welchem zuerst in der fünften Krankheitswoche Hirnerscheinungen auftraten und zwar epileptiforme Anfälle mit Bevorzugung der rechten Seite. Dann Aphasie in wechselnder Stärke. Tod am 65. Tage der Erkrankung. Die Sektion ergab im Schädel eine eitrige Basilarmeningitis und einen Abszeß im linken Schläfelappen mit dünner Kapsel. In beiden Fällen fanden sich Typhusbazillen.

Der **Matile** und **Bourquin**'sche (94) Fall ist von großem Interesse. Ein achtjähriger Knabe fällt auf der Treppe und schlägt sich eine Wunde der linken Stirnhaut, die von den Angehörigen verbunden wird. Er geht weiter zur Schule. Die Wunde heilt aber nicht, und als drei Wochen später, wegen Kopfschmerzen und Erbrechen ohne Grund, ärztliche Hülfe zugezogen wird, stellt sich eine Knocheneiterung, Osteomyelitis des Stirnbeins heraus. Der Knochen wird in Zweifrankstückgröße abgetragen; auf der verdickten Dura einige Tropfen Eiter. In den nächsten Tagen Hirnerscheinungen, rechtsseitige schlaffe Hemiplegie. Nach mehrfachen fehlgeschlagenen Versuchen gelingt es, einen reichlichen (20—30 g) Eiterherd im Stirnlappen zu eröffnen. Besserung, aber keine Heilung. Immer wieder Hirnerscheinungen, verlangsamter Puls, kein Fieber, wechselnder Zustand. 19 Tage nach der ersten Operation wird endlich der zweite, viel größere Abszeß nach außen vom ersten gefunden. Danach völlige Heilung.

Reverdin und **Vallette** (117) haben das Verdienst, zwei sehr gut beobachtete Fälle von Gehirnabszeß mit tödlichem Ausgang veröffentlicht zu haben, in denen dieser vielleicht durch etwas mehr operative Kühnheit zu vermeiden gewesen wäre. Solche Fälle, aus denen man mehr lernen kann, als aus den Beschreibungen glücklicher Operationen, werden leider nicht immer der Offentlichkeit übergeben. Der erste Fall ist traumatischen Ursprungs. Der 15jährige Knabe hatte vier Monate zuvor einen Steinwurf gegen das Hinterhaupt, oben etwas nach rechts von der Mittellinie, erhalten. Die Wunde vereiterte, ein Stück Knochen starb ab, und es blieb eine kleine Narbe mit darunter befindlicher Knochenlücke zurück. Drei Monate nach dem Unfall acht Tage anhaltende heftige Kopfschmerzen, Erbrechen und meningitische Erscheinungen. Vier Wochen später ins Hospital. Etwas Nackenstarre und Steifigkeit der Beine verschwand bald wieder. Somnolenz, eine gewisse Langsamkeit in Sprache und Bewegungen, etwas Schwindel im Stehen und Unfähigkeit, gerade zu gehen. Strabismus externus und leichte Ptosis des rechten, leichte Pupillenerweiterung des linken Auges. Dabei keine Diplopie, keine nachweisbare Hemianopsie. Heftige Kopfschmerzen. Steigerung des linken Patellarreflexes. Kein oder geringes Fieber. Puls wechselnd, teilweise verlangsamt. Zwei Lumbalpunktionen ergaben negatives Resultat. Ataxie der Beine, Neigung, beim Gehen nach rechts abzuweichen. Beiderseitige Stauungspapille. Wechselnder Zustand. Plötzlicher Tod acht Tage nach der Aufnahme. Sektion ergibt einen Abszeß nicht, wie zu erwarten, im Kleinhirn, sondern im rechten Hinterhauptlappen. Hemianopsie war nicht nachzuweisen gewesen.

In dem zweiten Falle ergab die Sektion einen Kleinhirnabszeß nach rechtsseitiger Ohreiterung, bei der eine zweimalige Operation hinter dem Ohr den vermuteten Temporallappenabszeß nicht aufgedekt hatte, und bei dem auch die Sektion einen nachweisbaren anatomischen Zusammenhang zwischen Abszeß und dem Prozeß am Ohr nicht ergab. Im Leben fand sich etwas zögernde Sprache, lebhafte Kopfschmerzen in der Gegend der protuberantia occipitalis, Lähmung und Schwäche mehrerer Augenmuskeln, keine Stauungspapille, mitunter Klagen über etwas Schwindel, später Unempfindlichkeit und Lähmung des Gaumens, gelegentliches Erbrechen. Niemals Fieber. Tod 17 Tage nach der Aufnahme ohne Agonie.

In dem **Dreesmann**'schen (35) Falle bildete sich ein Abszeß im linken Schläfelappen im Anschluß an eine oberflächliche Nekrose der Schläfenbeinschuppe. Es bestand dabei seltsamerweise keine Sprachstörung, wohl aber eine vorübergehende linksseitige (?) Hemiparese und fast völlige Lähmung aller Augenmuskeln bei stark verminderter Sehschärfe ($^1/_5$), aber ohne Stauungspapille. Nach der Punktion und Gazedrainage des Abszesses kam es, abgesehen von einer vorübergehenden Jodoformintoxikation (große Unruhe, beständiges Jammern und nach Hausewollen), deren Erscheinungen im Momente verschwanden, als die Jodoformgaze durch Dermatolgaze ersetzt war, zu mehrfachen Hirnprolapsen und zu einem achttägigen sehr reichlichen serösen Abfluß, vermutlich aus dem linken Seitenventrikel. Völlige Heilung.

In dem ersten der von **Ruth** (123) beschriebenen Fälle verlief der nach Mittelohreiterung auftretende Hirnabszeß binnen 7 Tagen tödlich ohne jedes Fieber. Sektion wurde nicht gestattet. Operation wegen fehlender Aussicht auf Erfolg unterlassen. Im zweiten Fall bestanden anfänglich nur Kopfschmerzen auf Seiten der Ohreiterung und zeitweilig etwas Benommenheit; 14 Tage nach Beginn der Erkrankung etwas verlangsamter Puls, Zuckungen in den Gesichtsmuskeln und 14stündiges Coma. Ent-

leerung eines Hirnabszesses (im Schläfelappen). Besserung. Nach vier Wochen plötzlch wieder Bewußtlosigkeit und Zuckungen in den Gesichtsmuskeln. Coma von 16 Stunden. Abermalige Operation entleert einen zweiten Abszeß unter und vor der alten Abszeßhöhle. Danach völlige Heilung. Der dritte Fall ist kompliziert: Alte rechtsseitige Mittelohreiterung. Leichte Melancholie. Ein viertel Jahr später Typhus. Dann unter Verschwinden der Ohrenflusses maniakalische Zustände, dann vorübergehende linksseitige Hemiplegie. Die Operation wurde verschoben, weil der Allgemeinzustand zu schlecht war. Die Sektion ergab zwei Abszesse im Hirn. Ruth zieht aus seinen Fällen den Schluß, daß man bei Ohreiterungen immer operieren solle, sobald Hirnsymptome eintreten. Man könne eine nicht ganz spitze Hohlnadel vielmals ohne Schaden ins Hirn einstecken. Der vierte Fall verlief ohne Hirnoperation. Die Hirnsymptome bildeten sich zurück, indem der Eiter durch die bei der vorhergehenden Ohroperation gesetzte Öffnung den Weg nach außen fand.

Aufrecht (4). Ein 49 jähriger Arbeiter wird im April 1896 von zusammenfallenden Zuckersäcken getroffen. Kurze Bewußtlosigkeit, dann nur Klagen über heftige Schmerzen in der rechten Seite. Etwas Bluthusten, dann bleibende Schmerzen in der rechten Seite bei völlig negativem Befund. Wird Portier. Klagt noch nach 5 Jahren über dauernde Schmerzen auf der rechten Brustseite, häufig auftretende Anfälle von Druck auf der Brust, Beklemmung, Kurzatmigkeit. Dann anscheinend ziemlich plötzliche Erkrankung, heftige Kopfschmerzen, leichte Zuckungen am rechten Arm, zwei Tage später Bewußtlosigkeit und heftigste Zuckungen der linken Gesichtshälfte und des linken Arms, am folgenden Tage sensorische Aphasie (Linkshänder) und zunehmende linksseitige Hemiplegie bei klarem Bewußtsein. Allmähliches Schwächerwerden, Bewußtlosigkeit. Tod 3 Wochen nach dem Insult. Die Sektion ergibt einen apfelgroßen Abszeß im rechten Scheitellappen, der bis zur vorderen Zentralwindung reichte mit organischer Wand. Eiter in den Ventrikeln. Sonst kein krankhafter Befund.

Ob wirklich das vor fünf Jahren stattgehabte Trauma die Ursache des Abszesses war, wie Aufrecht annimmt, erscheint doch recht zweifelhaft. Außer der andauernden Bewußtlosigkeit waren weder damals noch später Hirnsymptome vorhanden gewesen. Krankengeschichte und Sektionsbefund sind leider nicht sehr vollständig. Die vorübergehende Vermutung einer Atropinvergiftung erwies sich sofort als irrtümlich.

Lewis (89) berichtet über eine 23 jährige, seit der Kindheit an linksseitigem Ohrenfluß leidende Patientin. Sie erkrankt unter wiederholten Schüttelfrösten und zeigt dann (außer einer leichten Facialisparese linkerseits) von cerebralen Erscheinungen lediglich eine amnestische und optische Aphasie. — Sie verwandte das Wort „fan“ für alle möglichen Dinge und konnte zu gezeigten Gegenständen nicht den Namen finden, wußte aber ihren Gebrauch anzugeben. So bezeichnet sie eine Feder mit „etwas zum schreiben damit“, die Uhr mit „etwas die Zeit nachzusehen“ etc. Die Operation ergab einen extraduralen und einen walnußgroßen Schläfelappenabszeß. Heilung. L. führt dann noch aus, man solle bei Kindern sehr auf die adenoiden Wucherungen in der Nase achten, da davon befallene Kinder mehr zu akuten Exanthemen, Tuberkulose, Diphtherie etc. neigten und damit auch akuten Otitiden und deren Folgezuständen mehr ausgesetzt seien.

Braunstein (13) legt seiner Arbeit über die extraduralen, otogenen Abszesse seine Erfahrungen zu Grunde, die er an 88 Fällen von echtem Extraduralabszeß in der Universitäts-Ohrenklinik zu Halle gemacht hat; B. fügt seiner Arbeit eine tabellarische Übersicht dieser Fälle an. Er

hält weder den Kopfschmerz, noch die Facialisparese und die pathologischen Veränderungen am Auge für sichere Anzeichen eines Extraduralabszesses, und ebenso ist auf die nur als Begleiterscheinungen aufzufassenden Symptome, wie Schwindel, gastrische Störungen und Fieber kein großes Gewicht zu legen. Er hält die exakte Diagnose eines unkomplizierten, otogenen extraduralen Abszesses für unmöglich und nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose für möglich. *(Bendix.)*

Kuchárzewski (79) beschreibt folgenden Fall von Hirnabszeß des Frontallappens. Bei dem 64jährigen Mann zeigten sich vor drei Monaten heftige Kopfschmerzen in der Stirngegend. Von Zeit zu Zeit Schwindel. Status: Pupillenreaktion normal. Augenbewegungen ungestört. Ohrenbefund negativ. PR nicht gesteigert. Plantarreflex fehlend. Keine Lähmungssymptome. Innere Organe intakt. Psyche ungestört. Temperatur 38,2°. Puls 78. Auch im weiteren Verlauf traten keinerlei organische Lokalsymptome auf. Pat. lokalisierte auch weiterhin die heftigen Kopfschmerzen in der gesamten Stirngegend. Ein Tag vor dem Tode Somnolenz. Die Sektion ergab Abszeß im rechten Stirnlappen. Verf. hebt hervor, daß man keine Ätiologie für die Entstehung des Abszesses entdecken konnte (kein Trauma, kein Ohrenleiden usw.), man müsse deshalb an einen primären Hirnabszeß denken. *(Edward Flatau.)*

Zalewski (147) berichtet über einen Fall von Hirnabszeß nasalen Ursprungs. Der Fall betraf eine 56jährige Frau, bei welcher vor vier Wochen eine rosafarbige Erhöhung oberhalb der linken Braue entstand, aus welcher nach Incision Eiter ausfloß. Die Wunde heilte nicht, und es bildete sich eine tiefe Fistel. Außerdem ließ sich ein Nasenpolyp leicht feststellen. Unter Chloroformnarkose wurde die Fistel erweitert, und es zeigte sich, daß der Eiterungsherd vom caput gallinaginis herkam. Dura mater fand man durchbohrt, und der Eiter befand sich zu beiden Seiten dieser Hirnhaut (deutliche Hirnpulsation). Die Pat. wurde nach sechs Wochen geheilt entlassen. *(Edward Flatau.)*

Illiacus (66) teilt zwei Fälle von Hirnabszeß mit, in denen beiden nach der Operation der Tod eintrat. Der erste Fall betraf einen 53 Jahre alten Mann, der an Syphilis gelitten hatte und an einer Ohrenkrankheit litt, der jedoch Kopfschmerz vorausgegangen war. Am 10. Okt. war die Paracentese des linken Trommelfells gemacht worden. Sprachstörungen stellten sich ein, die aber, wie auch der Kopfschmerz, wechselten. Eine antisyphilitische Behandlung brachte keine Besserung. Stauungspapille bestand nicht, aber beginnende Entzündung. Die Aphasie nahm zu, es stellte sich Paralyse des rechten Facialis und Parese des rechten Armes, Schwäche im rechten Beine und Steifheit im Nacken ein. Trepanation mit Punktion des linken Temporallappens ergaben einen Abszeß mit dickem, geruchlosem Eiter. Pat. starb am Tage nach der Operation an den Symptomen einer akuten Meningitis.

Der zweite Kranke, ein 29 Jahre alter Mann, litt seit der Kindheit an eitrigem Ausfluß aus dem linken Ohre mit ausgedehnten kariösen Zerstörungen. Es stellte sich Schmerz um das Ohr herum ein, der in die linke Kopfhälfte ausstrahlte. Die Radikaloperation nach Stacke brachte nur vorübergehende Besserung, der deutliche Hirnerscheinungen folgten; sodaß 14 Tage nach der Stackeschen Operation die Trepanation mit Punktion des Temporallappens nötig wurde, wobei übelriechender Eiter aus einer Abszeßhöhle entfernt wurde. Da keine Besserung folgte, suchte man mittels Punktionen nach einem zweiten Eiterherd, den man auch nach oben und

hinten von dem ersten fand. Nach Entleerung trat keine Besserung ein, und der Pat. starb nach zwei Tagen. *(Walter Berger.)*

In dem von **Krogius** (77) mitgeteilten Falle von Hirnabszeß, der einen 28 Jahre alten Mann betraf, waren Krämpfe, erst im rechten Arme, dann auch im rechten Beine eingetreten, zu denen sich Lähmung gesellte, die aber bis zu einem gewißen Grade wieder abnahm. Gleichzeitig stellte sich intensiver Kopfschmerz ein. Bei der etwa drei Monate nach dem Beginn der ersten Erscheinungen erfolgten Aufnahme fand sich außer den erwähnten Symptomen Stauungspapille an beiden Augen, links stark, rechts gering, aber deutlich. Nach Anwendung von Quecksilbereinreibungen wurde der Kopfschmerz heftiger. Es wurde die osteoplastische Resektion des Schädels über der linken motorischen Region ausgeführt. Die Hirnwindungen waren etwas abgeplattet und im oberen Teile des Operationsfeldes etwas mißfarbig. Nach Incision fand sich eine wohl abgegrenzte Geschwulst, die aus zwei eingekapselten, durch eine Scheidewand von einander getrennten Abszessen bestand. Der Eiter enthielt Staphylococcus pyogenes albus in Reinkultur. Nach Ausschälung der Geschwulst war der Kopfschmerz vollständig verschwunden; die Lähmung der linken Extremitäten wurde nach der Operation fast vollständig, Facialisparese und vollständige Aphasie stellten sich ein, aber letztere schwand nach einigen Tagen wieder, und die Lähmungen gingen allmählich sehr zurück. Über die Ätiologie der Abszesse war nichts aufzufinden, Krogius ist geneigt, sie für metastatisch zu halten, wenn sich auch kein primärer Herd auffinden ließ. *(Walter Berger.)*

Mchermann (99) teilt einen Fall von Abszeß im unteren Teile des rechten Temporallappens mit, der bei der Resektion des Processus mastoideus gefunden wurde und durch Zerstörung der gebildeten Trommelhöhle kein Hindernis für die Entleerung des Eiters gefunden hatte. Der Verlauf nach der Operation war afebril. *(Walter Berger.)*

II. Kleinhirnabszess.

In dem **Haike**'schen (49) Falle machte eine eitrig zerfallene Thrombose des Sinus transversus und petrosus sup. und ein walnußgroßer Kleinhirnabszeß bei Ohreiterung bis zu den letzten Tagen vor dem Tode keine Erscheinungen. Erst kurz vor dem Exitus Kleinhirnerscheinungen. Kein Fieber, trotzdem auch bakterielle Metastasen in Pankreas und Niere vorhanden waren.

Hoffer (61) teilt einen Fall von Kleinhirnabszeß bei einem 22jährigen Manne mit, welcher an chronischer Eiterung in der Wangengegend, im Anschluß an eine Eiterung der Hand litt, mit Symptomen einer intrakraniellen Erkrankung, die als Schädelknochenkaries gedeutet wurde. Während der zur Ausführung eines chirurgischen Eingriffes unternommenen Narkose erlosch die Respirationstätigkeit, während die Zirkulation noch $1^1/_2$ Stunden fortdauerte.

Bei der Obduktion wurde in der linken Kleinhirnhemisphäre eine haselnußgroße Eiterhöhle gefunden. Die auffallende, $1^1/_2$ Stunden dem Aufhören der Zirkulation vorangehende Störung der Atemtätigkeit läßt sich durch den abnorm gesteigerten Hirndruck erklären, welcher eine frühzeitige Lähmung des Respirationszentrums zur Folge hat. *(Bendix.)*

III. Sinusthrombose.

Der von **Hölscher** (63) beschriebene Fall war nach zwei Richtungen hin von Interesse. Das 14jährige Mädchen hatte im achten Lebensjahr

eine „Gehirnentzündung“ gehabt. Wie die Sektion zeigte, hatte es sich um eine Thrombophlebitis des linken sinus sigmoideus gehandelt, welche durch Organisation ausheilte, es hatte sich kollateral aus einem kleinen sinus occipitalis ein neuer großer Abflußweg aus dem torcular zum rechten bulbus jugularis gebildet.

Bei der Operation am Ohr war die Dura in großer Ausdehnung freigelegt worden und eine Perforation derselben nicht aufzufinden gewesen. Es stellten sich dann sehr heftige Stirnkopfschmerzen ein und Anfälle, die durchaus hysterischen glichen und wiederholt durch eine Suggestion im Beginne der Aura unterdrückt werden konnten. Eine nach einem Anfalle auftretende völlige Lähmung des linken Auges verschwindet in kurzer Zeit völlig. Infolge der Annahme einer Hysterie wurde eine weitere Operation unterlassen. Plötzlich eintretender Tod durch Atmungslähmung.

Die Sektion ergab außer Hydrops der Ventrikel einen linksseitigen wallnußgroßen, dicht unter der Dura liegenden Kleinhirnabszeß.

Sturm und **Suckstorff** (130) berichten über weitere 10 Fälle von Hirnerkrankungen nach Ohreiterungen aus der Rostocker Ohrenklinik, von denen nur folgende neurologisches Interesse haben. Der erste Fall zeigt einen symptomlosen Extraduralabszeß bei einem 52jährigen Diabetiker, durch Operation geheilt. Im Fall 2 tritt bei einem 12jährigen Mädchen 14 Tage nach der Operation eines perisinuösen Abszesses rechtsseitige Abducenslähmung und beiderseitige Neuritis optica auf. Dabei aber fortdauerndes völliges Wohlbefinden. Es wird nicht operiert, und die cerebralen Symptome verschwinden völlig und dauernd. Wiedervorstellung $^1/_2$ Jahr später ergibt normalen Befund. Fall IV operativ geheilter symptomloser Extraduralabszeß nach akuter Mastoiditis, desgl. Fall V und VI nach chronischer.

Auch die 7 Fälle von **Streit** (128) haben vorwiegend otologisches Interesse. Im Fall I deckte die Operation eine Sinusthrombose auf, welche ohne Fieber und Schüttelfröste verlaufen war. Von größerem Interesse ist Fall II. Hier waren bei einer Frau, die schon seit Jahren an rechtsseitiger Migräne gelitten, rechtsseitige Kopfschmerzen, das nahezu einzige Symptom einer eitrigen Meningitis, die infolge dessen nicht diagnostiziert werden konnte. Nur vorübergehend leichte Temperatursteigerung. Die Meningitis ist eine Zeitlang anscheinend völlig latent verlaufen.

Kander (70) teilt drei Fälle von Empyemen der Keilbeinhöhle mit intrakraniellen Komplikationen mit. Der Weg des Infektionsvorganges ist gewöhnlich so, daß der Eiterungsprozeß in der Keilbeinhöhle zur Nekrose der Schleimhaut und des periostalen Überzuges führt, woran sich dann die Infektion des Sinus cavernosus schließt. Als hauptsächlichste Symptome einer intrakraniellen Komplikation führt K. den Kopfschmerz an, ferner Einschränkung des Gesichtsfeldes, bei Kompression sogar einseitige Erblindung, ferner kommt Exophthalmus, Chemosis der Conjunctiva und Lidödem vor. *(Bendix.)*

Herzfeld (55) teilt fünf Fälle von Thrombose des sinus sigmoideus mit und zieht aus diesen eine Anzahl von Schlüssen. Lokalisierte Sinusthrombose ohne Zerfall und mit völligem Abschluß nach unten und oben braucht gar keine Erscheinungen, nicht einmal eine bemerkenswerte Temperatursteigerung zu machen. Gelegentlich kann starke Pulsverlangsamung als Symptom der Sinusthrombose auftreten.

Der **Wittmaeck**'sche (143) Fall zeichnet sich dadurch aus, daß der eitrig zerfallene Thrombus im sinus sigmoideus bis hinauf zum confluens sinuum reichte, während das unterste Stück des Thrombus noch solide

war. W. spricht sich kurz über die verschiedenen möglichen Ursachen der Entwicklung eines derartigen Thrombus, entgegengesetzt der Richtung der Blutbahn, aus. Die nach der Ohroperation nicht weichenden halbseitigen Kopfschmerzen und ein Schüttelfrost hatten die Sinusthrombose wahrscheinlich erscheinen lassen.

Good (44) teilt einen Fall von autochthoner Hirnsinusthrombose bei einer 43jährigen Frau mit, welche unter den Erscheinungen von Melancholie mit Krämpfen in die Anstalt kam, Halluzinationen hatte und im Verlaufe der Krankheit eine Parese der linken Körperhälfte und paraphasische Störungen darbot. Die Sehkraft hatte stark abgenommen. Bei der Autopsie fand sich der linke Sinus longitudinalis völlig ausgefüllt von einem frischen roten Thrombus, der auch in den rechten Sinus longitudinalis und in den linken Sinus transversus hineinragte, und für welchen jedes ätiologische Moment fehlte. *(Bendix.)*

Rubzow (122) schildert 8 Fälle mit tödlichem Ausgange von intrakraniellen Komplikationen der otitis media mit meist zweifelhafter Diagnose.

IV. Hämorrhagie.

a) meningeale.

Nothnagel (103). Ein Tabiker mit alter Lues läßt eine Brustoperation an sich ausführen, erwacht aus der Narkose mit einem epileptischen Anfall und zeigt dann Erscheinungen, die ein typisches Bild der Meningitis cerebralis ergaben: Benommenheit, leichte Delirien, etwas Fieber, starke Kopfschmerzen, eingezogener gespannter Bauch, leichte Neuritis optica, rechts etwas stärker, leichte Parese des linken Mundfacialis, starke Nackenstarre und Druckempfindlichkeit des Nackens, leichte Parese des linken Armes, Paralyse des linken Beins, aber keine Empfindlichkeit der Brust- und Lendenwirbelsäule, keine Hauthyperalgesie. Später Sopor, links Ptosis und Abducensparese, dann Coma, Trismus, beiderseitige Ptose, Tod. Drei Lumbalpunktionen entleerten jedesmal hämorrhagische Flüssigkeit ohne Gerinnung außerhalb des Sediments, also keinen meningitischen Liquor.

Die Diagnose der meningealen Hämorrhagie wurde durch die Sektion bestätigt. Es fand sich ausgebreitete Endarteriitis syphilitica mit drei Aneurysmen an der Basis, von denen zwei geplatzt waren. Fieber und Leukocytose fanden ihre Erklärung in einer verborgen gebliebenen tiefen Eiterung am rechten Leistenkanal. Nothnagel weist auf die Wichtigkeit der Lumbalpunktion in solchen Fällen hin.

Der **Riegner**'sche (119) Fall ist eine Zerreißung des Längsblutleiters lediglich infolge einer Schädelfissur an der Konvexität. Ein 20 Jahre alter Schlosser war am 26. September d. J. von einem Baugerüst 12 m hoch herabgestürzt, hatte Blutung aus dem rechten Nasenloch und Erbrechen, war aber und blieb vollkommen bei Bewußtsein. Kopfschmerzen, die sich bald zu rasender Heftigkeit steigerten, allmähliches Sinken der Pulszahl, Stauungspapille links am fünften Tage wiesen auf langsam zunehmende Hirndrucksteigerung hin. Über die ganze Schädelwölbung ausgedehntes, schwappendes Hämatom ohne jede Verletzung der Weichteile. In der Mitte desselben waren letztere an zirkumskripter Stelle eingezogen und am Knochen festhaftend. Am sechsten Tage (1. 10.) wurde durch großen bogenförmigen Schnitt das subperiostale Hämatom entleert und eine über die Schädelkonvexität dicht neben der Mittellinie nach unten rechts verlaufende klaffende Schädelspalte freigelegt, in der an einer Stelle das Peri-

cranium eingeklemmt war, und aus welcher es stark blutete. Meißeltrepanation nach außen von der Bruchlinie. Kolossale Blutmengen mit Gerinnseln stürzen hervor.

Tamponade und Jodoformgaze. Kopfschmerz sofort dauernd verschwunden. Vier Tage darauf zeigt sich nach Entfernung des Tampons noch weitere Blutung aus einem $1^1/_2$ cm langen Riß der Dura, welcher in den Sinus longitudinalis führt. Umstechung mit Catgutnähten stillt die Hämorrhagie definitiv. Einige Zeit nach der Operation noch beiderseitige starke Stauungspapille, die sich allmählich zurückbildet, jetzt rechts nahezu ganz verschwunden ist. Sehschärfe $^1/_2$. Heilungsverlauf ungestört. Keine Beschwerden mehr.

Lass (81) beschreibt folgenden Fall von traumatischer Blutung an der Hirnbasis. Der 41jährige Arbeiter fiel auf dem Eise, verlor das Bewußtsein und lag 9 Tage lang bewußtlos. Blut aus der Nase, den Ohren und dem Munde. Lähmung des rechten peripheren Facialis. Keratitis und Iritis rechts. Ophthalmoskopische Untersuchung des linken Auges ergab graue Verfärbung des inneren Papillateiles. Die Beweglichkeit des rechten Auges beschränkt. Anästhesie im Gebiete des rechten n. trigeminus. Gehörsschwäche beiderseits, besonders rechts. Abschwächung des Geschmacks, besonders rechts. Diabetes insipidus. Extremitäten frei. Verf. betont das Hervortreten der Erscheinungen hauptsächlich auf der rechten Seite.

(Edward Flatau.)

Der Fall von **Longworth** (91) betrifft eine 56jährige Frau, die mit den Zeichen der Demenz ins Krankenhaus kommt. Zwei Tage vor dem Tode wird ein spastischer Widerstand in der Muskulatur bemerkt, der durch passive Bewegungen für kurze Zeit aufgehoben werden kann. Außerdem Blut im Stuhl. Die Sektion ergibt eine dünne Blutschicht unter der Dura und als Quelle der Darmblutung das Colon. Am Gehirn selbst kein bemerkenswerter Befund.

Seiler (125) berichtet kurz über einen interessanten Sektionsbefund. Ein 46jähriger Kaufmann war am 16. Juni cr. kurz vor Mitternacht beim Aussteigen aus der Straßenbahn gefallen, nach seiner nahen Wohnung noch gegangen und dort nach einigen Minuten bewußtlos geworden und die Nacht durch geblieben. Um $5^1/_2$ Uhr trat der Tod ein. S. kam erst kurz danach in der Wohnung an und glaubte eine Schädelfraktur mit Blutung aus einer Arteria meningea diagnostizieren zu müssen. Die Sektion ergab, daß keinerlei Fraktur vorhanden war. Als Todesursache fand sich ein über 100 cbcm betragender Bluterguß zwischen Dura und Pia der rechten Großhirnhemisphäre, sowohl an der Basis als über die Konvexität sich erstreckend; ferner kleine Blutunterlaufungen, unter der Pia entlang einiger Blutgefäße, sowohl an der rechten als an der linken Großhirnkonvexität, ein hühnereigroßer Bluterguß im Unterlappen der rechten Lunge. An der linken Wange über dem Jochbein talergroße Excoriation.

Die Quelle der tödlichen Blutung war nicht zu finden. Ob sie durch direkten Stoß oder Contrecoup entstanden, ließ sich nicht entscheiden. Trotz der falschen Diagnose würde ein operativer Eingriff zur Unterbindung der arteria meningea media durch Vermeidung des Hirndrucks wohl lebensrettend gewirkt haben. *(Autorreferat.)*

Defranceschi (31) begutachtete einen Fall von tödlicher Gehirnblutung bei einem bisher gesunden Manne infolge von Schlägen mit einem harten Werkzeuge gegen den Kopf. Eine Schädelfraktur war nicht vorhanden; doch wurde eine Zerreißung der mittleren Hirnhautarterie gefunden, welche zum Tode geführt hatte. D. nimmt an, daß von den Schlägen der

gegen die rechte Schläfe geführte der tödliche war und infolge seiner Wucht die Zerreißung des hinteren Astes der mittleren Hirnhautarterie verursacht habe. *(Bendix.)*

In dem **Mondy**'schen (100) Fall führte eine große Blutung ohne nachweisbare lokale Ursache in den linken Stirnlappen mit Durchbruch nach außen und innen in kurzer Zeit den Tod herbei. Im Leben war keine Lähmung und kein Spasmus nachzuweisen, auch keine Deviation der Augen, sondern wesentlich nur Bewußtlosigkeit mit forcierter Atmung.

Dercum und **Spiller** (33) berichten zuerst ausführlich über die verschiedenen Annahmen des Sitzes der Läsion bei Hemianästhesie, ob die Zerstörung des Sehhügels selbst bezw. seiner Faserverbindungen nach unten und oben oder die des letzten Drittels des hinteren Schenkels der inneren Kapsel (des carrefour sensitif) das Krankheitsbild hervorrufe. In dem für die Entscheidung dieser Frage beigebrachten, gut und ausführlich geschilderten Falle handelt es sich um einen 49 jährigen Mann, welcher vor 8 Jahren einen Insult mit nachfolgender Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie erlitten hatte. Vier Jahre nach dem Insult soll nur ein homonymer Ausfall im rechten unteren Viertel des Gesichtsfeldes bestanden haben. Später fand sich eine mäßige Hemiplegie der rechten Körperhälfte mit Spasmen und Steigerung der Sehnenreflexe, eine Hemianästhesie der rechten Körperhälfte und rechtsseitige Hemianopsie, während Geruch, Geschmack und Gehör intakt waren. Die Hemianästhesie war an den distalen Enden der Extremitäten stärker.

Die Sektion ergab eine alte hämorrhagische Cyste, welche die hintere Hälfte des Linsenkerns und das carrefour zerstört hatte, den Sehhügel hingegen nur insoweit beteiligte, als es sich um sekundäre Degenerationen handelte. Danach kann eine Läsion des carrefour bei intaktem Sehhügel Hemianästhesie machen. Der Fall ist beweisend, da der Tod acht Jahre nach dem Entstehen der Läsion erfolgte, es sich daher um reine Ausfallserscheinungen unter Ausschluß von Fernwirkungen handelt.

Heller (53) erinnert daran, daß bei frischer Endocarditis Hirnblutungen auf zweierlei Arten zu stande kommen können, indem ein mikrococcenhaltiger Embolus an der Teilungsstelle einer kleinen Hirnarterie stecken bleibt und eine geschwürige Zerstörung der Arterien nach sich zieht. Bei schneller Zerstörung kommt es zur Ruptur, bei langsamer fortschreitendem Prozeß zur Ausbuchtung der Arterienwand und somit zur Bildung eines kleinen nicht multiplen Aneurysmas.

In dem beobachteten Falle erkrankte ein 14jähriges Mädchen plötzlich unter Kopfschmerzen. Nach einigen Tagen Sopor, Augenmuskellähmungen, Strabismus divergens, Differenz der reaktionslosen Pupillen, zeitweilige Trismusanfälle. keine Herderscheinungen, leichte Temperaturerhöhung, wechselnder arhythmischer Puls. Eine zur Feststellung der Diagnose gemachte Lumbalpunktion entleert trübe, diffus blutig gefärbte Flüssigkeit. Tod am Tage nach dem Eintritt der Bewußtlosigkeit durch Atmungslähmung.

Die Sektion ergibt keine Meningitis, sondern neben einer frischen Klappenendocarditis einen großen frischen Bluterguß, der den ganzen linken Scheitel- und Hinterhauptlappen einnahm, ohne erkennbare Quelle der Blutungen. Apoplexie bei Endocarditis kann daher ebenso wohl durch Blutung, wie durch Embolie hervorgerufen werden.

Die Überschrift der **Hoff**'schen (60) Arbeit wird durch den Inhalt nicht gerechtfertigt. Der 73jährige Patient hat sich von einem schweren apoplektischen Insult mit folgender linksseitiger Hemiplegie in kurzer Zeit erholt und eine Hemiparese zurückbehalten. Woher also weiß der Verfasser,

daß keine Hämorrhagie oder sonstige lokale Hirnerkrankung vorliegt? Die bis auf das Jahr 1700 zurückgehenden Literaturstudien erscheinen daher ebenso wenig angebracht wie ein unklarer und völlig hypothetischer Erklärungsversuch.

Ein sehr seltenes Ereignis schildert **Infeld** (67), nämlich eine primäre Blutung im Balken, welche, vom hinteren Teile desselben ausgehend, Seitenventrikel und vierten Ventrikel ausgefüllt hatte. Bei der 19jährigen Patientin war keine Ursache der Blutung nachzuweisen, die in $4^1/_2$ Stunde bei vorheriger völliger Gesundheit zum Tode geführt hatte. Plötzliches Reißen im Kopf, Erbrechen, Bewußtseinsverlust und allgemeine Krämpfe, welche an hysterische erinnerten, bei starker Hautblässe und verlangsamtem unregelmäßigen Pulse setzten das Krankheitsbild zusammen. Verfasser berichtet dann kurz über die beiden in den letzten 20 Jahren veröffentlichten Fälle von Balkenblutung von Erb und Hougberg und erklärt die Tatsache, daß es sich in allen drei Fällen um die hintere Partie des Balkens gehandelt hat, daraus, daß diese nicht von der arteria corporis callosi, sondern von der arteria cerebri posterior versorgt werde. Die Krämpfe sind auf die Ventrikelblutung zu beziehen. I. schildert dann noch einen Fall von eigentümlichem, an Hysterie erinnerndem petit mal. Beginn mit sensibler aufsteigender Aura von den linken Zehen aus, vorübergehender Bewußtseinsverlust, nach dem Erwachen tonische von unten aufsteigende Krämpfe im ganzen Körper, links in jedem Abschnitt etwas früher als rechts auftretend, erweiterte lichtstarre Pupillen, zum Schluß krampfhaftes Lachen ohne heitere Stimmung, Dauer zwei Minuten, keine Amnesie, prompte Reaktion auf reichliche Bromdosen –, der bei der Sektion eine Pachymeningitis interna chronica zeigte, und spricht dann auf einigen Seiten über das Verhältnis hysterischer und organischer Krankheitszustände und die Theorie der Hysterie.

Reynolds (118) berichtet über eine 35jährige an Brightscher Krankheit leidende Frau, welche plötzlich ohne Bewußtseinsverlust nach vorhergehendem Erbrechen eine doppelseitige Lähmung der Lippen, der Zunge und des Gaumens bekam. Die Sektion ergab im Gehirn einen im vierten Ventrikel primär entstandenen Bluterguß. Die Kerne des siebenten, zehnten und zwölften Hirnnervenpaares waren angegriffen, die des sechsten frei.

Henderson (54) schildert seine Erfahrungen über Hitzschlag in Shanghai. Die Fälle treten plötzlich auf mit dem Beginne großer Hitze und verschwinden ebenso plötzlich wieder mit dem Abfall der äußeren Temperatur. Sie zeichnen sich aus durch Bewußtlosigkeit mit gelegentlichen Krämpfen bei außerordentlich hoher Bluttemperatur bis zu 45° C. Verfasser empfiehlt Übergießungen mit Wasser unter beständiger Beobachtung der Rectumtemperatur auf einem geeigneten Lager, derart, daß nicht eine zu starke plötzliche Abkühlung etwa bis zur Normaltemperatur herbeigeführt wird. Die hohe Sterblichkeitsziffer von 50% führt H. auf den häufigen Alkoholmißbrauch zurück. Die Differentialdiagnose gegenüber Malaria sei nicht immer leicht. Die Erkrankung trifft vorwiegend die Ausländer, nur ganz ausnahmsweise die Chinesen.

Marie und **Guillain** (93) beschreiben einen Fall von Erweichung des Balkenknies. Ein 62jähriger Mann erkrankt mit Insult an einer rechtsseitigen Hemiplegie mit gleichseitiger leichter Tonussteigerung auf der betroffenen Seite. Er beantwortet Kneifen einer Stelle der rechten Körperhälfte mit unruhigen, ungeordneten Bewegungen und den Zeichen des Schmerzes, findet aber die gereizte Stelle nicht, wie auf der gesunden Seite, mit der linken Hand. Die Augen sind nach links gerichtet, und es besteht rechtsseitige Hemianopsie. Patient ist nicht aphasisch, zeigt aber Dysarthrie

und vermag nicht die Zunge herauszustrecken. Der rechtsseitige Plantarreflex tritt in Form der Zehenstreckung auf.

Am fünften Tage treten choreaartige Muskelzuckungen im linken Arm und etwas auch im linken Bein auf, rechts dagegen nicht. Dabei besteht links keine Lähmung. Am folgenden Tage stirbt Patient. Die Sektion ergibt eine frische 50 Cent.-Stück große Erweichung in der linken Hälfte des Balkenknies, welche sich etwa 1 cm weit nach links in die weiße Substanz hinein erstreckt. Außerdem finden sich ältere Erweichungsherde im Kopf des Schwanzkerns und unten am Hinterhauptspol in der linken, sowie eine ältere Erweichung fast des ganzen rechtsseitigen Cuneus mit Ausbreitung in den lobulus lingualis. Diese letztere Erweichung hatte offenbar die Hemianopsie bedingt (das kann nicht stimmen, falls nicht die Angabe über die Seite der Hemianopsie irrtümlich ist), die übrigen Erscheinungen, insbesondere also der Spasmus auf der gelähmten und die choreatischen Zuckungen auf der nicht gelähmten Seite, sowie die eigentümliche Sensibilitätsstörung sind auf die frische Balkenerweichung zu beziehen. Die Hemiplegie selbst ist Fernwirkung. (Die Dysarthrie und die Unfähigkeit, die Zunge zu zeigen ist wesentlich auf das Vorhandensein doppelseitiger Herde — Pseudobulbärparalyse — zu beziehen. Ref.)

Osborne (104) beobachtete bei einem Studenten von 24 Jahren einen mit Stupor verbundenen Anfall von Cheyne-Stokesscher Atmung, subnormaler Temperatur, Verlangsamung des Pulses, Nackensteifigkeit und gelegentlichem plötzlichem Erbrechen; Pat. hatte drei Jahre vorher Syphilis gehabt. Osborne nahm an, daß Druck auf die Medulla oblongata den Prozeß bewirkte. Durch eine Schmierkur gingen alle Symptome zurück. Kurze Zeit darauf, nachdem der Pat. Schlittschuh gelaufen war, trat ein epileptischer Anfall auf; dieser wiederholte sich mehrmals. Pat. wurde mit den Zeichen des Hirndrucks ins Hospital aufgenommen, während dieses Mal die Medulla frei blieb. Zeitweise trat auf der linken Seite eine Facialislähmung auf. Im Coma starb er. Bei der Sektion fand sich ein wallnußgroßer hämorrhagischer Herd in dem vorderen Teil der rechten Hemisphäre, welcher sich in den Seitenventrikel fortsetzte; ein zweiter solcher etwas älterer Herd im dritten Ventrikel, und ein dritter noch älterer fand sich im vierten Ventrikel und hatte auf die Medulla gedrückt. *(Peritz.)*

Bernard (10) teilt einen Fall von tödlicher Leberblutung bei einer 62jährigen Frau mit, welche drei Tage vorher eine rechtsseitige Gehirnblutung erlitten hatte. Die Autopsie konnte keine auffälligen ateriosklerotischen Veränderungen nachweisen. *(Bendix.)*

Peyre (111) publiziert einen Fall von Aortitis chronica mit linksseitiger Gehirnblutung bei einer 49jährigen Frau. Bei der Autopsie fand sich die A. carotis sinistra bis zur Bifurcation obliteriert. Der Tod war infolge von Lungeninfarkt eingetreten. Narbe in der linken capsula externa. *(Bendix.)*

Bei einer 65jährigen diabetischen Patientin von **Touche** (131a), welche öfter apoplektische Insulte durchgemacht hatte, ergab die Obduktion disseminierte kleine Hämorrhagien in größerer Anzahl in beiden Hemisphären mit Bildung von kleinen Höhlen und Flecken, welche auf Resorption der kleinen Blutungen zurückzuführen sind. *(Bendix.)*

Touche (131) teilt einen Fall von Wortblindheit bei einem 53jährigen Manne mit, welche eine rechtsseitige Hemiplegie erlitten hatte. Der Kranke konnte einzelne Buchstaben erkennen, aber nicht zu Worten verbinden; er konnte aber gut abschreiben, weniger gut spontan schreiben und gar nicht auf Diktat. Das Spontansprechen war nicht verändert, keine dysarthrischen

Störungen. Der Befund ergab Erweichungsherde im Groß- und Kleinhirn. Im Lobus occipitalis sinister lagen zwei Erweichungsherde, welche den Cuneus und die Fissura calcarina und andererseits den Lobulus lingualis zerstört hatten. Ein dritter Herd hatte den Gyrus hippocampi nahe dem Lobulus fusiformis betroffen, ein vierter an der Außenfläche der Hemisphäre die zweite Occipitalwindung. Am Kleinhirn lagen die Erweichungsherde in der Rinde des größten Teils der rechten Hemisphäre.

(Bendix.)

Touche (133) berichtet über einen Fall von langsam sich entwickelnder rechtsseitiger Hirnblutung ohne Lähmungserscheinungen einer 54 jährigen Frau, welche acht Jahre vorher eine linksseitige Hirnblutung erlitten hatte. Der frische Blutungsherd hatte sich in der 2. Parietalwindung, im Gyrus supramarginalis und der dritten Temporalwindung entwickelt und nahm das Zentrum des Lobus temporalis ein. Er führte zur Obliteration des Aquäductus Sylvii und zum sekundären Hydrocephalus mit kolossaler Dilatation der Ventrikel. *(Bendix.)*

Touche (134) teilt den Befund bei zwei Hemiplegischen mit, welche eine Facialiskontraktur darboten. Beide Hemiplegischen hatten eine ausgesprochene Kontraktur des rechten unteren Facialis, während der obere Facialis intakt war. Die Blutungen lagen bei dem einen im hinteren Drittel des nucleus caudatus und der entsprechenden Partie der corona radiata und hatten zu Degenerationen im nucleus lenticularis und der capsula interna geführt. Bei den anderen Hemiplegischen war nur ein kleiner subkortikaler hämorrhagischer Herd in der Gegend der 2. Frontalwindung vorhanden; der nucleus caudatus war in seiner subthalamischen Partie geschrumpft und die vom nucleus lenticularis zur capsula interna gehenden Fasern stark vermindert. *(Bendix.)*

Touche (135) publiziert einen Fall von Hirnblutung bei einem 66 jährigen Manne, welcher eine rechtsseitige Lähmung erlitt und innerhalb von zehn Tagen zu Grunde ging. Die Lähmung war keine völlige und hatte eine Parese des unteren Facialis und der Zunge, aber keine Sprachstörungen zur Folge gehabt. Die Obduktion ergab nur eine Blutinfiltration des linken nucleus lenticularis ohne Veränderungen der capsula interna und des Thalamus. *(Bendix.)*

Raymond (115) bespricht zwei Fälle von Hemiplegie mit Paralyse der assoziierten Augenbewegungen. Der erste Fall betraf einen 32 jährigen Mann, welcher nach einer starken Gemütserregung eine Lähmung der linken Körperhälfte mit Störung der Sprache und Doppelsehen erlitt. Auf dem rechten Auge war eine Parese des rectus superior und leichte Ptosis vorhanden, ferner bestand eine Parese der assoziierten Augenbewegungen bei der Blickrichtung nach rechts und nach links. Bei einer 36 jährigen Frau war ebenfalls mit der rechtsseitigen Hemplegie eine assoziierte Augenmuskellähmung bei Seitwärtsbewegungen verbunden. R. gibt an, daß bei den mit assoziierten Augenmuskellähmungen einhergehenden organischen Lähmungen der Krankheitsherd in der Gegend der Corpora quadrigemina zu suchen ist. *(Bendix.)*

Reuter (116) fand bei einem etwa 40 jährigen Manne, welcher sich erhängt hatte, einen frischen Bluterguß im rechten Linsenkern und eine beiderseitig beginnende Pneumonie. Es scheint sich um eine frische Blutung im rechten Linsenkern zu handeln auf dem Boden einer alten Hämorrhagie, und zwar scheint die Gehirnblutung während des Erhängungstodes unter dem Einfluß der in diesem Falle besonders starken Stauung erfolgt zu sein.

(Bendix.)

Fisher (41) bespricht die Ätiologie und Symptome der häufigsten apoplektischen Insulte und führt einige Fälle leichterer Störungen vor, welche entweder nur als Prodromalsymptome auftraten oder keine Lähmungs- und Sprachstörungen zurückließen. Er erwähnt auch die bei älteren Leuten häufig auftretenden, schnell vorübergehenden paretischen Erscheinungen, welche infolge von Zirkulationsstörungen auftreten und nicht Folgen cerebraler Hämorrhagien zu sein brauchen. *(Bendix.)*

Boureau (11) teilt einen Fall von linksseitiger Hemiplegie bei einer 52jährigen Frau mit im Anschluß an die unter Chloroform ausgeführte Entfernung eines sarkomatösen Tumors der Stirn. Die Narkose war ganz normal verlaufen, doch blieb die Kranke nach der Operation in einem comatösen Zustande und ließ nach dem Erwachen die halbseitige Lähmung erkennen. *(Bendix.)*

V. Thrombose.

Von erheblichem Interesse ist der **Buszard**'sche (19) Fall. Eine 53jährige Frau erwacht des Morgens, ohne antworten zu können, und ist etwas benommen. Nach acht Tagen ins Krankenhaus. Niemals Erbrechen. Sie liegt meist auf der linken Seite, antwortet auf Fragen langsam. Sie erkennt Objekte und benennt sie richtig. Undeutliche Sprache ähnlich der paralytischen. Beständige Kau- und Schlingbewegungen. Schlingen nicht erschwert. Geringe linksseitige Facialisschwäche. Augenbefund normal, Gesichtsfeld wegen der geistigen Beschaffenheit nicht aufzunehmen. Sonst keine Lähmung. Beide Arme machen beständig unregelmäßig zeitweilig rhythmische athetotische Bewegungen. Im Schlafe hören die Bewegungen der Arme und Kiefer auf. Willkürliche Bewegungen unter Zittern und ataktisch. Hatte Patientin eine bestimmte Bewegung auf Verlangen einmal gemacht, so hörte sie nicht eher damit auf, als bis man sie dazu aufforderte oder sie aus irgend einem Grunde eine andere Bewegung machte. Sensibilität ungestört.

Keine Lähmung oder abnorme Bewegung der Beine, doch vermochte Patientin nicht ohne Stütze zu stehen. Patellarreflexe verstärkt, sonst normale Reflexe, kein Fußklonus. Urin und Stuhl ließ sie unter sich. Puls und Atmung normal. Durch sechs Tage blieb der Zustand unverändert, dann leichtes Fieber und konjugierte Ablenkung der Augen nach rechts. Allmählich Apathie, Coma und damit Aufhören der geschilderten Bewegungen und Tod nach weiteren acht Tagen unter starker Temperatursteigerung.

Die Sektion ergab starke Atheromatose. Der linke Sehhügel war atrophisch, von bräunlicher Farbe auf dem Durchschnitt und härter als normal. Der rechte Sehhügel war vergrößert, ragte stärker in den Ventrikel vor. Beim Durchschnitt fand sich in demselben ein Blutklumpen; die Substanz des Sehhügels war im Zustande roter Erweichung. Der Herd beschränkte sich genau auf den Sehhügel. Es ist anzunehmen, daß eine Thrombose den Beginn der Erkrankung und eine sekundäre Blutung in die erweichte Stelle das Coma zwei Tage vor dem Tode herbeigeführt hat.

Fisher (40) beobachtete bei einem 4jährigen Mädchen, welches an Bronchopneumonie litt, Anfälle von tonischem Krampf der rechten Körperhälfte. In der durch die Lumbalpunktion gewonnenen cerebrospinalen Flüssigkeit wurde der Diplococcus intracellularis gefunden. Bei der Sektion wurde eine Thrombose des Sinus sagittalis sup. konstatiert, ebenso eine Thrombose der zuführenden Venen. Der Thrombus setzte sich in beide Sinus transversales fort. Alle übrigen Sinus waren frei. Es war keine Meningitis vorhanden. Auf den Windungen der oberen $^2/_3$ des linken Parietal-

lappens fanden sich oberflächliche Blutungen. Bei der bakteriologischen Untersuchung der Lunge wurde der Dipplococcus pneumoniae gefunden und der Staphylococcus pyogenes aureus. In beiden Paukenhöhlen fand sich etwas Eiter. *(Peritz.)*

VI. Embolie.

Die **Geigel**'sche (43) in der Deutschen Klinik erschienene Arbeit enthält manches Interessante. Die Ursache des apoplektischen Insults bei der Hämorrhagie wie bei der Embolie ist danach nicht die Änderung des cerebralen Drucks selbst. Vielmehr komprimiert bei der Blutung der gesteigerte Hirndruck die Venen und Kapillaren und bewirkt dadurch eine Verlangsamung des Blutumlaufs im Gehirn. Dasselbe wird bei der Embolie dadurch bewirkt, daß bei der plötzlichen Ausschaltung eines Gefäßbereichs der Hirndruck plötzlich sinkt; dadurch werden die Venen und Kapillaren plötzlich erweitert, und so wird auf dem entgegengesetzten Wege derselbe Erfolg, die Verlangsamung des Blutumlaufs, bewirkt. Diese schlechte Durchblutung des Gehirns mache die Bewußtlosigkeit und die sonstigen Insulterscheinungen.

Das einseitige Ausbleiben des Cremaster- oder Obliquusreflexes deute noch im völligen Coma auf die entgegengesetzte Hirnhälfte als Sitz der Affektion.

Die Hirndrucksteigerung selbst bei der Blutung bringt gemeinsam mit dem Widerstand der Hirnmasse selbst die Hirnblutung zum stehen. Daher sei es verkehrt, bei der Blutung den intracerebralen Druck durch eine Eisblase herabzusetzen (tut das die Eisblase?). Daß G. dann für einzelne Fälle den Aderlaß empfiehlt, stimmt nicht mit der Theorie. Die Herabsetzung des venösen Drucks müßte ja die Blutung vermehren.

Bei der Embolie geht die Lähmung mitunter außerordentlich rasch zurück, während die Hämorrhagie noch für spätere Zeit infolge der allmählichen Resorption und der dadurch bewirkten Aufhebung der indirekten Herdsymptome eine Besserung möglich erscheinen läßt.

Bedeutsam ist die Anwendung auf den Menschen der von Hermann (nicht Heinrich) Munk bei Affen gefundenen Tatsache, daß eine regelmäßige tägliche ausgiebige Dehnung der zur Kontraktur neigenden Muskeln schon vom ersten Beginn der Steifigkeit an das Eintreten der Kontraktur hintanhält.

Cerebrale Kinderlähmung.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Henneberg-Berlin.

1. Bacaresse, Lucien, Considérations étiologiques sur le syndrome de Little. Thèse de Paris. Jules Rousset.
2. *Baudouin, F., Etude clinique sur la maladie de Little avec cinq observations inédites. Touraine méd. II 9—12.
3. Bury, Hudson S., A case of complete and temporary paralysis of the limbs in a child. The Brit. Med. Journ. I, p. 1258.
4. Calabrese, Identité des paralysies cérébrale et spinale infantiles. Gaz. hebd. de Méd. p. 1123. (Sitzungsbericht.)
5. *Cavazzani, A., Sulle diplegie spasmodiche infantili. Riforma med. I, 435 u. 447.

6. Clark, Pierce, Paradoxical pseudo-hypertrophy following infantile cerebral hemiplegia. The journal of nervous and mental diseases. Vol. 29. Nov.
7. Clark, Pierce, and Prout, T. P., A case of infantile cerebral palsy with autopsy findings. The Journal of the amer. med. association. Vol. XXXVIII, No. 17.
8. Daniel, Gaston, Syndrome de Little. acquis avec amélioration, rechute et amélioration nouvelle. Nouv. Icon. de la Salp. No. 2, p. 138.
9. Dupré et Huet, Paralysie infantile d'un bras avec topographie radiculaire supérieure de la paralysie. Archives de Neurol. XIII, p. 420. (Sitzungsbericht.)
10. Féré, Ch., Urticaire d'origine alimentaire limitée auc parties non paralytiques dans un cas d'hémiplégie infantile. Revue Neurologique No. 15, p. 717.
11. Gallois, Maladie de Little. Gaz. hebd. de Méd. p. 1031. (Sitzungsbericht.)
12. Gehuchten, van, Les réflexes cutanés dans la Paraplégie Spasmodique. Névraxe. vol. III.
13. Derselbe, Cryptorchidie et maladie de Little. Névraxe. III. p. 302.
14. Giertsen, Diplegia infantilis spastica. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 5 R. I. 2. Forh. s. 265. 1903.
15. Goldmann, Rudolf, Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung. Münchener Med. Wochenschr. No. 51. p. 2142.
16. *Gossage, Alfred M., The etiology of infantile paralysis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXIII. p. 798.
17. *Hawthorne, C. O., A case of infantile paralysis. Polyclinic. VI. 431—432.
18. *Hoffa, Cerebrale und spinale Kinderlähmung. Die Deutsche Klinik am Eingang d. XX. Jahrh. Bd. VII.
19. Huhner, E. J., Infantile cerebral paralysis. The Philad. Med. Journal. Vol. 10. p. 335.
20. Derselbe, Infantile cerebral paralysis. The Philadelphia Med. Journ. V. S. 335.
21. Jones, Robert, Infantile spastic paralysis. The Brit. Med. Journ. I. p. 967. (Sitzungsbericht.)
22. Kaufmann, Fall von pseudobulbärer Form der cerebralen Kinderlähmung. Münch. Med. Wochenschr. p. 1072. (Sitzungsbericht.)
23. Laignel-Lavastine, Association d'hemiplégie hystérique et de diplégie cérébrale infantile. Archives de Neurologie. Bd. XIII. p. 89.
24. Ley, Syndrôme de Little chez un enfant né à terme avec accouchement normal. Ann. de la Soc. Belge de Neurol. No. 8. p. 200.
25. Marie. P. et Laufer, L'hémiplégie cérébrale infantile. Gazette des hôpitaux. No. 29. p. 281.
26. Derselbe, Coïncidence de la paralysie cérébrale infantile et de la paraplégie spinale infantile. ibidem. p. 284. (Sitzungsbericht.)
27. *Derselbe, La paraplégie cérébrale infantile. Bull. méd. XVI. p. 645—647.
28. Marinesco, G., Beitrag zur Lehre von der infantilen Hemiplegie. Deutsche Med. Wochenschr. No. 15. p. 284.
29. Mitchell, John R., Flexner, Simon and Edsall, D. L., A brief report of the clinical, physiological and chemical study of three cases of family periodic paralysis. Brain CXIII. p. 109.
30. *Pellizzi, G. B., Paralisi spinale o diplegia cerebrale spasmodica familiale? Ann. di Freniatria. XII. 132—150.
31. *Raymond, Syndrôme de Little. Guérison possible. Journal de Méd. int. VI. 67—63.
32. *Sarda et Barrau, Hémiplégie infantile. Toulouse médical. IV. 62—65. XVI. 158—161.
33. *Spadoni, O., Sulle diplegie spasmodiche infantili. Bollet. delle cliniche. p. 296.
34. Vargas, Ein Fall von Littlescher Krankheit nach Keuchhusten. Wiener Med. Blätter. No. 35—36.

Marinesco (28) berichtet zusammenfassend über die anatomischen Veränderungen, die er in 7 Fällen von infantiler Hemiplegie konstatieren konnte. Was die Atrophie der Rindenzellen anbelangt, so ist diese am meisten ausgesprochen in den Fällen, in welchen die Verkleinerung einer Hemisphäre am bedeutendsten ist. Die Zellveränderung kann sich auf alle Schichten erstreken. In einem Falle fand sich die 3. und 4. Schicht am meisten betroffen. In mehreren Fällen, in denen Mikrogyrie vorlag, waren die mittleren Pyramidenzellen am meisten hinsichtlich der Zahl und Größe vermindert. Diese gleichsam systematisierte Atrophie ist wenigstens in manchen Fällen anscheinend von Gefäßveränderungen abhängig. Von den

Nervenfasern sind vor allem die Tangentialfasern atrophisch, auch die Radiärfasern, die dicker als in der Norm erscheinen, und das interradiäre Netz sind gelichtet, dagegen ist der Baillaigersche Streifen nur wenig verändert.

In sechs Fällen fand sich eine Atrophie der der erkrankten Großhirnhemisphäre gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte. Die Arophie tritt nur ein, wenn die basalen Ganglien in Mitleidenschaft gezogen sind. Von einer Läsion des Thalamus dürfte sie nicht abhängig sein, sie lag vor in einem Falle, in dem der Thalamus intakt, der Linsenkern jedoch erkrankt war. Die histologischen Veränderungen der Kleinhirnrinde sind mannigfaltig, bei hochgradiger Atrophie können die Purkinjeschen Zellen völlig fehlen. Die Pyramidenbahn ist im Rückenmark bald nur atrophisch, bald auch degeneriert, letzteres ist besonders dann der Fall, wenn es sich um größere Heerde im Großhirn handelt. In einem Falle waren die Vorderhornzellen auf der Seite der Lähmung an Zahl und Umfang verringert.

Van Gehuchten (12) faßt seine Ausführungen über die Hautreflexe bei spastischer Paraplegie dahin zusammen: Wenn die Hautreflexe an den unteren Extremitäten vorhanden sind, ist der Schluß gestattet, daß die corticospinalen Fasern unversehrt sind, gleichgültig, welchen Grad von Steigerung die Sehnenreflexe zeigen. — Wenn eine Steigerung der Sehnenreflexe das Erlöschen aller Hautreflexe an Rumpf und unteren Extremitäten begleitet (Plantar-, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe), ist auf eine Läsion der corticospinalen Fasern zu schließen. Außerdem wird sicher der Sitz dieser Läsion oberhalb des 9. Dorsalsegments liegen, durch welches nach Dinkler die Bahn des oberen Bauchreflexes geht. Wenn nur der obere Bauchreflex besteht, erreicht die Läsion das 9. Dorsalsegment nicht. Wenn die Bauchreflexe erhalten sind, beschränkt sich die Läsion auf das Lumbalmark.

Das Bestehen des Cremasterreflexes weist darauf hin, daß bis zum 2. oder 3. Lumbalsegment die corticospinalen Fasern intakt sind. Falls der Cremasterreflex besteht, kann sich die Diagnose der Läsion der corticospinalen Fasern nur auf die Steigerung der Sehnenreflexe und den Grad des Plantarreflexes stützen. Wenn nur dieser erloschen ist, ist die Diagnose zweifelhaft, da die Steigerung der Patellarreflexe für die Stellung der Diagnose nicht genügt. Es steht fest, daß ein Fehlen des Plantarreflexes beim Gesunden vorkommt, und zwar in einem Verhältnis, das bei den verschiedenen Autoren schwankt, nach Untersuchungen des Autors aber 15—20 % beträgt. Wenn Streichen der Fußsohle anstatt der Flexion der Zehen die Extension der großen Zehe hervorruft, so ist bewiesen, daß die corticospinalen Fasern unterhalb des 2. Lumbalsegmentes verletzt sind.

Der Schwächung oder Steigerung der Hautreflexe können wir gegenwärtig nicht die geringste klinische Bedeutung beimessen.

Giertsen (14) stellte in der medizinischen Gesellschaft zu Christiania in der Sitzung vom 5. Dezember 1902 einen 9 Jahre alten Knaben vor, der erst im Alter von 3—4 Jahren laufen gelernt hatte, und dessen beide Beine in den Knie- und Hüftgelenken (angeblich seit der Geburt) spastische Adduktion- und Flexionskontraktur zeigten. Der Gang war spastisch mit im Knie- und Hüftgelenk gebeugten Beinen, vorn übergebeugtem Oberkörper und seitlich abgehaltenen Armen, die Kniee berührten einander. An beiden Beinen wurde $^1/_3$ der Achillessehne abgespalten und mit der Sehne des Tibialis anticus vernäht; der Rest der Achillessehne wurde nach Bayers Methode verlängert. Ebenso wurden an beiden Beinen die Bicepssehnen vom Capitulum fibulae gelöst und so nahe als möglich an der Patella mit der Quadricepssehne zusammengenäht. Die Operation wurde an beiden Beinen zu verschiedenen Zeiten ausgeführt. Nach Abnahme des Gips-

verbandes wurde Massage und Gymnastik angewendet. Pat. lernte nach und nach so gehen, so daß von dem spastischen Charakter schließlich nur noch die Adduktionskontraktur übrig blieb. *(Walter Berger.)*

Von **Marie** (25) werden in einer Vorlesung an der Hand von demonstrierten Fällen die bekannten Symptomkomplexe der cerebralen Hemiplegie vorgeführt. Namentlich wird auf die spastische Natur der Hemiplegie, die Athetose und die Atrophien hingewiesen. Als Altersgrenze für die im frühesten Kindesalter auftretende cerebrale Kinderlähmung wird das neunte Jahr angegeben und auf den Zusammenhang mit infektiösen Erkrankungen aufmerksam gemacht. *(Bendix.)*

Die Betrachtungen, die **Bacaresse** (1) über die Ätiologie der Little-schen Krankheit in einer These niedergelegt hat, führen den Verf. zu dem Ergebnis, daß die Littlesche Krankheit nicht eine Krankheit sui generis, sondern einen Symptomenkomplex darstellt, welcher von einer Hirnerkrankung abhängig ist, die durch schwere Entbindung, Asphyxie oder Infektion bedingt sein kann.

Féré (10) teilt einen Fall von infantiler Hemiplegie mit, in dem eine Urticariaeruption auf die nicht gelähmte Seite beschränkt blieb. Patient, 27 Jahr alt, erblich belastet, hatte mit 4 Monat den ersten Anfall, danach vorübergehende Hemiplegie links. In den ersten beiden Lebensjahren wiederholten sich die Anfälle mit zuerst zunehmender, später abnehmender Intensität. Die Sprache blieb mangelhaft, seit dem 6. Lebensjahr bestanden irreguläre Bewegungen der l. oberen Extremität. Verf. konstatierte: Hypoplasie der l. Hand, Verkürzung des 4. und 5. Fingers. Der linke Testikel ist halb so groß als der rechte, die linke Thoraxhälfte abgeflacht. Im Winter litt Pat. am l. Fuß und an der l. Hand an Frostbeulen. Sensibilität normal. Steigerung der Sehnenreflexe links. Schwäche und Rigidität der l. Hand, unwillkürliche Bewegungen der Finger und des Unterarmes. Fascikuläre Zuckungen im Supra- und Infraspinatus und im Serratus maj. Stotternde Sprache.

Im Anschluß an eine Verdauungsstörung bekam Pat. einen Anfall mit vorübergehender Hemiplegie, danach auf der nicht gelähmten Seite eine Urticariaeruption. Die Medianlinie war an mehreren Stellen überschritten. Pat. berichtet, daß er bereits zweimal eine Urticaria von der gleichen Ausbreitung gehabt habe. Eine bestimmte Ansicht über die Ursache der Lokalisation der Hautaffektion spricht Verf. nicht aus.

Van Gehuchten (13) verteidigt auf Grund mehrerer neuer Beobachtungen seine 1897 veröffentlichte Auffassung der Littleschen Krankheit. Neben der cerebralen Diplegie durch Rindenverletzung (intra oder post partum) kommt ein Syndrom von spastischer Rigidität infolge von Agenesie der corticospinalen Fasern vor. Für diese Auffassung sprechen zwei neue Fälle von Pyramiden-Läsion mit Babinskischem Reflex und Fehlen der Hautreflexe. Außerdem beobachtete v. G. bilateralen Cryptorchismus bei zwei normal- und einem frühgeborenen Kinde; derselbe steht im Zusammenhang mit dem Mangel des Cremasterreflexes und der Agenesie der corticospinalen Fasern. Der Frühgeburt kann man nur einen prädisponierenden Einfluß auf die Agenesie der Pyramiden zuschreiben, da dieselbe bei rechtzeitig Geborenen vorkommt, bei Frühgeborenen fehlen kann. Außer dieser angeborenen spastischen Rigidität findet man auch Formen mit Rindenläsion, dann bestehen aber schwere cerebrale Störungen. Verf. rechnet nur diese zwei Formen zur Littleschen Krankheit: die spinale, weniger schwere und die cerebrale. Beide sind kongenital, die Kinder konnten niemals gehen.

Die spastische Rigidität, die sich vom 2. bis 5. Jahre zeigt, wünscht er von diesen Fällen zu trennen, da sie nicht kongenital sei.

Clark (6) bespricht das Phänomen der Pseudohypertrophie der gelähmten Seite bei cerebraler Kinderlähmung. Verf. betont, daß in den meisten publizierten Fällen von Hypertrophie diese mit Athetose kompliziert war und die Hemiplegien häufig ohne die foudroyanten Begleiterscheinungen der Kinderlähmung auftraten. Die mitgeteilten Fälle, sowie zwei vom Verf. bereits im Jahre 1899 publizierte erhalten ein besonderes Gepräge dadurch, daß die Hypertrophie nicht mit Athetose, dagegen mit Epilepsie vergesellschaftet ist.

1. Fall: Mädchen von 24 J. aus neuropathischer Familie bekam mit 18 Monaten Zahnkrämpfe und im Anschluß daran eine linksseitige Hemiplegie, litt bis zum 13. Jahre an petit mal, seitdem an grand mal. Links Reflexe gesteigert, Herabsetzung der rohen Kraft im Arm und Bein, Umfang in der Gegend des linken Biceps bis 2 inches mehr, als rechts, Unterarm bis 4 in. mehr. Keine Athetose.

2. Fall: Mann, 23 J. alt, erblich stark belastet, litt bis zum 14. Jahr an Migräne. In dieser Zeit trat unter Konvulsionen linksseitige Hemiplegie auf, von da ab häufige epileptische Anfälle. Vasomotorische Störungen, Schwäche der linken Seite nach Krampfanfällen, Kontrakturen in der Beugemuskulatur der Finger, keine Athetose, gesteigerte Reflexe auf der gelähmten Seite. Rohe Kraft in den gelähmten Partien im allgemeinen größer als auf der gesunden Seite. Hypertrophie des linken Biceps um etwa 4 in. gegen rechts.

3. Fall: Mädchen, 36 Jahre alt, aus schwer belasteter Familie, machte verschiedene Kinderkrankheiten durch, schließlich mit 7 Jahren Scharlach mit nachfolgender Nephritis und im Anschluß daran Fieber mit Erbrechen und einem eine Stunde währenden comatösen Zustand, nach welchem eine linksseitige Hemiplegie auftrat. Seitdem häufige epileptische Attacken, keine Athetose, alle Reflexe der linken Seite gesteigert. Als Ausdruck der hemiplegischen Störungen findet sich Asymmetrie des Gesichts, des Gaumens, des Craniums, Hypertrophie der gesamten linken Armmuskulatur, besonders des Biceps um etwa 4 in.

Daniel (8) gibt einen historischen Überblick über die Littlesche Krankheit und über die Ansichten über ihren anatomischen Sitz. Er wendet sich besonders gegen die Auffassung van Gehuchtens, der für die Littlesche Krankheit folgende Merkmale für wesentlich hält: Frühgeburt, spastische Lähmungen, mangelhafte Entwicklung der Pyramidenstränge, Neigung zu progressiver Spontanheilung. Bezüglich der anatomischen Lokalisation verweist Verf. auf die Fälle Rollys, in denen das Rückenmark frei geblieben war, das Gehirn dagegen starke Alterationen zeigte. — Verf. beschreibt alsdann vier Fälle, deren erster dadurch bemerkenswert erscheint, daß das betreffende Kind im zweiten Jahre, nachdem es schon laufen konnte, erkrankte, mit sechs Jahren spontan geheilt erschien und nach einem halben Jahre aufs Neue mit Verlust der Gehfähigkeit erkrankte. Hauptsächlich durch chirurgische Behandlung (Gipsverband, Tenotomie) trat wesentliche Besserung ein, es bestanden jedoch Nystagmus, Intentionszittern, skandierende Sprache fort. Die zwei folgenden Fälle betreffen frühgeborene Kinder, bei denen die Krankheit keine Neigung zur Spontanheilung zeigte; sie wurden mit Erfolg chirurgisch behandelt. Der vierte Fall (ein frühgeborenes Mädchen) ist ausgezeichnet durch Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten (Anästhesie, herabgesetztes Gefühl für thermische Reize), die

den Verfasser vermuten lassen, daß es sich um eine Läsion sämtlicher Stränge des Rückenmarks handele.

Der Fall **Goldmann**'s (15) betrifft einen 12jährigen Knaben, der mit einem Jahr unter Fieber und Krämpfen an linksseitiger Hemiplegie erkrankte. Befund: typische Stellung des paretischen Armes, Hypotonie in den Fingergelenken, fast völlige Lähmung des stereognostischen Sinnes, im übrigen normales Verhalten der Sensibilität. Bei leichten Berührungen des Handtellers und der Volarfläche der Finger tritt Extension und Abduktion des Daumens, bei stärkeren Reizen auch Streckung der übrigen Finger ein, als weiterer Reflex zeigt sich bei starken Reizen des Handtellers Dorsalflexion der Hand, Beugung im Ellbogen, Beugung und Elevation im Schultergelenk, diese Bewegungen treten links auch bei Stichen in die rechte Vola auf. Bei starken Stichen in die Palma erfolgt öfters blitzartig ein krampfhafter Faustschluß, der einige Sekunden andauert. Das linke Bein zeigt bis auf eine Herabsetzung der Beweglichkeit im Sprunggelenk keine Schwäche. Patellarreflex lebhaft, Babinskisches Phänomen vom Beinreflex begleitet, der von jeder Stelle des Körpers auslösbar ist. Hochgradige Steigerung des Cremasterreflexes links.

Der Fall ist von Interesse durch die Steigerung der Hautreflexe, die bei cerebraler Hemiplegie in der Regel herabgesetzt sind. Die beschriebenen, von der Hand auszulösenden Reflexe fanden sich bei einer Anzahl gesunder Säuglinge. Bezüglich der Entstehung der gekreuzten Reflexe schließt sich Verf. den Ausführungen Goldscheiders an.

Clark und **Proût** (7) schildern den pathologisch-anatomischen Befund in einem Fall von rechtsseitiger cerebraler Kinderlähmung, deren akuter Beginn in das zweite Lebensjahr fiel. Im sechsten Jahre traten epileptische Anfälle auf, die, allmählich schwächer werdend, im 29. Jahre zum Tode im epileptischen Coma führten. — Die linke Hemisphäre zeigte eine mehr oder weniger vollständige, aber asymmetrische Atrophie, Mikrogyrie, cystische Degeneration, Pseudoporencephalie, als deren Ursachen die Verfasser, auf den Sektionsbefund gestützt, Venenthrombose und sekundäre Hämorrhagien annehmen.

Die Beobachtung **Vargas**' (34) bezieht sich auf ein normal geborenes Kind, das im achten Monat an schwerem, fünf Monate dauerndem Keuchhusten erkrankte, danach Zurückbleiben in der Entwicklung. Befund: Symmetrische Kontraktur der Beine, Patellarreflex links gesteigert, Sensibilität intakt, Asymmetrie der Stirn, zeitweilig inspiratorisches laryngeales Pfeifen, Motilität der oberen Extremitäten ungestört. Als pathologisch-anatomisches Substrat nimmt Verf. Blutextravasate im Hirn an, die durch die Hustenanfälle bedingt wurden. An den Fall knüpft V. eine kurze Darstellung des heutigen Standes der Lehre von der Littleschen Krankheit.

Bury (3) teilt einen Fall von plötzlicher Lähmung der unteren Extremitäten bei einem 9jährigen Kinde mit, welches unter Fiebererscheinungen erkrankt war. Patellarreflexe fehlten, Blase intakt. Nach vierzehn Tagen konnte das Kind, dessen Lähmungen sich langsam besserten, geheilt entlassen werden. B. glaubt, daß es sich um eine auf Intoxikation beruhende Lähmung gehandelt hat, welche vielleicht der bei Poliomyelitis verwandt ist. Sensibilitätsstörungen waren im Verlauf der Krankheit nicht zur Beobachtung gelangt. *(Bendix.)*

Der Fall, über den **Ley** (24) berichtet — es handelt sich um ein 3jähriges Kind mit typischer spastischer Paraplegie — ist dadurch von Interesse, daß irgend welche ätiologischen Momente nicht ersichtlich sind. Hereditäre Belastung, vorzeitige oder erschwerte Geburt liegen nicht vor.

Huhner (20) bespricht in Kürze die verschiedenen Formen der cerebralen Kinderlähmung. Nach den anatomischen Befunden nimmt er drei Gruppen an: 1. durch Embolie, Thrombose und Hämorrhagie bedingte Fälle, 2. Hirnatrophie und Sklerose, 3. Porencephalie. Was die Häufigkeit psychischer Defektzustände anlangt, so berechnet Verf. dieselbe auf 47.5 %. Die sich auf die Therapie beziehenden Ausführungen des Verf. bieten nichts Neues.

Der 57jährige Patient, den **Kaufmann** (22) beobachtete, zeigte angeborene oder früh erworbene rechtsseitige Hemiparese und Hemiathetose, bulbäre Sprachstörung, Erschwerung des Kauens und Schluckens, Salivation, nicht atrophische Lähmung der Lippen- und Zungenmuskulatur, Zuckungen im Facialisgebiet bei Beklopfen des Nasenrückens.

Dupré und **Huet** (9) stellten ein 19 Monat altes Kind vor, welches eine Lähmung des rechten Armes zeigte, die sich auf die von den oberen Wurzeln des Plexus brach. versorgten Wurzeln beschränkte. Die Autoren erörterten die Differentialdiagnose zwischen Meningitis spin. und Poliomyelitis und entschieden sich bezüglich des vorliegenden Falles für das Vorliegen einer Poliomyelitis, namentlich im Hinblick auf das Fehlen von Schmerzen und Nackensteifigkeit.

Laignel-Lavastine (23) berichten über einen Fall von cerebraler Diplegie, die kompliziert wurde durch das Hinzutreten einer hysterischen Hemiplegie. Die funktionell bedingten Symptome gingen unter Suggestionsbehandlung zurück.

Augenmuskellähmungen.

Referent: Dr. Richter-Hamm i. W.

1. Ackermann, H., Totale einseitige Oculomotoriuslähmung durch basale Blutung, mit Sektionsbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II, p. 306.
2. *Aurand et Burnat, G., Les paralysies oculaires d'origine toxique, saturnine et alcoolique. Echo méd. de Lyon. VII, 161—166.
3. Axenfeld, Th., und Schürenberg, E., Nachtrag zu unserer Mitteilung über angeborene cyclische Oculomotoriuserkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 18.
4. Baumgarten, Egmont, Affection in der Nasen-Nebenhöhle und Augenmuskellähmung. Pester med.-chir. Presse. p. 401. (Sitzungsbericht.)
5. *Beaumont, W. M., Paralysis of the accomodation. Bristol Med. Chir. Journ. XX, 213—217.
6. Bouchand et Thilliez, Paralysie des mouvements parallèles verticaux des globes oculaires. Journ. de méd. de Lille. II, 49—57.
7. Cestan, Paralysie associée des globes oculaires. Archives de Neurol. XIII, p. 158. (Sitzungsbericht.)
8. *Connell, J. C., Monocular Ophthalmoplegia externa. Kingston Med. Quarterly. April.
9. Demicheri, Paralysie traumatique des deux obliques supérieurs. Rev. gén. d'Ophthalm. p. 352. (Sitzungsbericht.)
10. *Ebstein, Emil, Ein Beitrag zur Kenntniss der Augenmuskellähmungen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
11. *Fergus, Freeland, A clinical study of diplopia. The Glasgow Med. Journ. LVIII. p. 241.
12. Gessner, Fall von angeborener totaler Ophthalmoplegie. Münch. Med. Wochenschr. p. 553. (Sitzungsbericht.)
13. *Ginestous, Etienne, Sur un cas de paralysie post-diphtérique de l'accommodation et de la convergence. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXIII, 496—497.
14. Goldzieher, Wilh., Ophthalmoplegia totalis traumatica. Ungar. Med. Presse. p. 484. (Sitzungsbericht.)

14a. *González, J. de J., Oftalmoplegia intrinseca monocular durante et puerperio infeccioso. An. d'Oftal. IV, 335—359.
15. Gowers, W. R., Myasthenie und Ophthalmoplegie. Deutsche Med. Wochenschrift. No. 15, p. 278.
16. *Hamaji, W., Ein Fall von doppelseitiger progressiver totaler Ophthalmoplegie. Inaug.-Dissert. Erlangen.
17. Higier. H., Zur Klinik der eigentümlichen Mitbewegens des paretischen Lidhebers und Lidschliessers. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, p. 306.
18. *Hinkel, Wilhelm, Ueber das Pseudo-Graefe'sche Symptom im Anschluss an Lähmungen der Augenmuskeln. Inaug.-Dissert. Rostock.
19. Hippel, v., Ueber Divergenzlähmung. Münch. Med. Wochenschr. No. 3, p. 122.
20. Hoeve, J. van der, Beitrag zur Lehre vom Schielen. Archiv f. Augenheilk. XLVI, p. 172.
21. *Houdart, Jean, Etude sur le strabisme vertical d'origine fonctionnelle. Paris. J. Rousset.
22. Jacqueau, Ptosis double post-grippal. Lyon méd. p. 407. (Sitzungsbericht.)
23. Hoople, Heber Nelson, Empyema of the antrum of Highmore with ptosis and diplopia. Understudy of the effect of treatment on the ocular disturbances. Medical Record. Vol. 61, p. 1034.
24. Karplus, J. P., Migräne und Augenmuskellähmung. Jahrb. f. Psych. Bd. 22, p. 158. (Festschrift.)
25. Landolt, Marc., Une particularité dans les symptômes de certaines paralysies oculaires. Arch. d'Ophthalm. No. 1, p. 41.
26. Lindner, E., Totale einseitige Oculomotoriuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. No. 45, p. 1193.
27. Loeser, Über eine eigenartige Combination von Abducensparese und Hemianopsie, zugleich ein Beitrag zur Theorie einer Augenmaassstörung bei Hemianopikern. Arch. f. Augenheilk. Bd. 45, p. 41.
28. *Maddox, Ernest E., Die Motilitätsstörungen des Auges. (Übersetzt von Dr. W. Asher.) Leipzig. A. Deichert.
29. Mering, Ueber die sogenannte recidivierende Oculomotoriuslähmung. Neurolog. Centralbl. p. 143. (Sitzungsbericht.)
30. *Negro, C., Un caso di oftalmoplegia parziale externa astenica. Gazz. med. ital. LIII. 121—124.
31. Neuburger, Sigmund, Augenmuskel-Lähmung nach schwerem Blutverlust. Centralbl. f. Augenheilk. Juni. p. 161.
32. Panas, Ptosis dit congénital. Archives d'Ophthal. Bd. 22, p. 677.
32a. Derselbe, Impotence des muscles oculaires extrinsèques par traumatisme. ibidem. No. 4, p. 229.
33. Péchin, Alphonse, Un cas d'ophthalmoplégie congénitale. Revue gén. d'Ophthalm. No. 11, p. 481.
34. Derselbe und Allard, Félix, Paralysie faciale et paralysie des mouvements associés de latéralité des globes oculaires du même côté. Examen électrique. ibidem. Bd. XXI, p. 1.
35. Raymond, Sur un cas d'association d'hémianopsie et de paralysie externe supérieure. Gaz. des hôpitaux. No. 85, p. 850.
36. Reber, Wendell, A case of peripheral abducens palsy. The Alienist and Neurol. XXIII. p. 445.
37. *Roosa, St. John, Functional and paralytic Strabismus. Medical Record. Vol. 61, p. 887.
38. *Sabot, Léon, Contribution à l'étude des ophthalmoplégies d'origine nucléaire. Thèse de Paris. Imp. Guist'hau Nantes.
39. Salomonsohn, H., Zur Localisation der einseitigen Ophthalmoplegia exterior. Arch. f. Ophthalmol. LIV, p. 211.
40. Schneider, P., Beiderseitige Ophthalmoplegia interna, hervorgerufen durch Extractum secalis cornuti. Münch. Med. Wochenschr. No. 39, p. 1620.
41. *Schwab, Sidney J., Functional symptoms in organic diseases, illustrated by the presence of a bilateral abducens paralysis in a case of thyphoid fever. Interstate Med. Journ. April.
42. *Snydacker, E. F., Mauthner's method of diagnosing paralysis of depressor or elevators of the eyes. Ann. of Ophthalm. April.
43. Sorgo, Joseph, Fall von beiderseitiger totaler Oculomotorius- und Trochlearislähmung mit linksseitiger Hemiplegie und Schütteltremor der paretischen Extremität. Wiener klin. Wochenschr. No. 2, p. 53. (Sitzungsbericht.)
44. Stanculeanu, G., Sur deux cas de paralysie du muscle oblique supérieur après cure radicale de la sinusite frontale. Archives d'Ophthalm. No. 1, p. 32.

45. *Stevenson, Edgard, Palsy of the external ocular muscles. The Lancet. I, p. 32.
46. Terrien, F., Du ptosis d'origine traumatique; signification et valeur pronostique. Le Progrès méd. No. 29, p. 33.
47. Derselbe, Paralysie traumatique du muscle droit inférieur. Archives d'Ophthalm. No. 4, p. 274.
48. Török, B., Abducenslähmung im Verlaufe einer acuten otitis media. Ungar. Med. Presse. No. 12, p. 274.
49. *Weymann, M. F., Ocular paralysis. Ophthalmic Record. Febr.
50. *Zentmayer, Wilhelm, A case of herpes zoster complicated by oculomotor palsy. Amer. Medicine. Dez.
51. Zur Nedden, Ein eigenartiger Fall von Motilitätsstörungen am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 25.

Nelson Hoople (23) gibt den klinischen Bericht eines Falles von Oberkieferhöhlen-Empyem, bei welchem ausgedehnte Hypertrophien der Nasenmuscheln und Deviationen des Septums bestanden. Im Anschluß an ein heftiges Nasenbluten trat Ptosis beider Lider, Diplopie und Lichtscheu ein. Nach operativer Beseitigung des Nasen- und Kieferhöhleneiters schwanden die genannten Augenstörungen; die anfänglich nur durch Zylinderglas von $^4/_{10}$ auf $^{10}/_{10}$ korrigierbare Sehschärfe, betrug am Schluß der Behandlung — ohne Korrektionsglas $^{10}/_{10}$. (? Ref.) Einen Erklärungsversuch bezüglich des Zusammenhanges zwischen der Augen- und der Nasenerkrankung gibt Verfasser nicht.

Bei einer 19jährigen Patientin, die ca. 3 Monate vorher eine erheblichere Magenblutung überstanden hatte, konstatierte **Neuburger** (31) eine doppelseitige Abducensparese, welche durch roborierende Behandlung ausheilte. Da jegliche andere Ursache anamnestisch sowohl, wie durch längere Beobachtung — ein Jahr lang — auszuschließen war, so mußte der Blutverlust als Ursache der neuritischen Störung in den beiden Abducentes angesehen werden.

Daß die Läsion im peripheren Nervenabschnitt, nicht aber in den Muskeln selber oder aber im Nervenkerngebiet zu suchen zei, dafür lieferte ein zweiter von N. beobachteter Fall den Beweis. In diesem zweiten Falle konnte nach hochgradiger Ausblutung — schwerer Partus bei placenta praevia — ophthalmoskopisch eine Neuro-Retinitis: geschwollene Papille, Hyperämie der angrenzenden Retina, Venenstauung, Exsudation und Hämorrhagien längs der Arterien, diagnostiziert werden; außerdem bestanden zweifellose Störungen im Okulomotorius, Abducens, Trigeminus, Accessorius und Hypoglossus, nämlich Ptosis, Unmöglichkeit die Bulbi nach oben zu bewegen, Trismus, Sensibilitätsstörungen und Schmerzen im Trigeminusgebiet, erschwerte Zungenbewegung und Opisthotonus, sowie gleichnamige niveaugleiche Doppelbilder.

Diese Neuritis sieht N. als eine echte multiple Neuritis nach Stinzings Vorgang an. (Teleneuritis multiplex.) Ausgang in Heilung.

Ackermann (1) liefert durch die Autopsie eines infolge von Druckläsion (einschnürende Arachnoidalfalte nach Blutung) zu Grunde gegangenen Okulomotoriusstammes den Nachweis, daß die den Akkomodationsmuskel und den Sphinkter iridis versorgenden Fasern im Nervenstamm die zentralste und daher geschützteste Lage innehaben. Dadurch ist eine Erklärung für die Tatsache gegeben, daß Läsion des Nervenstammes wohl kaum jemals eine isolierte Lähmung der inneren Augenmuskeln haben dürfte.

Lindner (26) teilt einen Fall mit, bei welchem ein Aneurysma der Carotis interna den linken Okulomotorius isoliert in Mitleidenschaft gezogen hatte. Es handelte sich um eine 42jährige Frau, welche zur Zeit der Menses an Hemikranie litt und an vorübergehendem Ameisenlaufen der linken Hand. Vor 4 Jahren verspürte sie einen heftigen Schmerz in der

Stirngegend, fiel hin und erbrach. Nach einem zweiten Anfall sah sie doppelt, und konnte das linke Auge nicht öffnen.

Es fand sich nur eine totale Okulomotoriusparese links, ferner Neuritis optica rechts mit Netzhautblutungen. Fast $3^1/_2$ Jahre nachher trat Bewußtlosigkeit ein und unter komatösen Erscheinungen der Exitus. Die Obduktion ergab eine Hämorrhagie infolge Ruptur eines Aneurysma der carotis interna sinistra mit Kompression des nervus oculomotorius sinister. Verf. hält den Fall für einen Beleg dafür, daß die Moebiussche Ansicht, eine mit Kopfschmerzen und Erbrechen einsetzende Okulomotoriuslähmung sei auf eine nukleäre Läsion zurückzuführen, nicht durchwegs Geltung hat.

(Bendix.)

Karplus (24) bespricht eingehend einige, von ihm beobachtete Fälle von Hemikranie mit Okulomotoriuslähmung, um nachzuweisen, daß eine Gruppe von solchen Fällen von der idiopathischen Hemikranie abgetrennt werden muß. Er führt aus, daß der Migräneanfall oder die Migränekopfschmerzen an sich ein bestimmtes klinisches Bild bieten. Es gibt aber Fälle, in denen Migräneanfälle und Augenmuskellähmungen vorkommen und klinisch eine Beziehung zu einander zeigen. In einem Teile dieser Fälle liegt eine grob anatomische basale Veränderung vor, die primär und unabhängig von den Migräneanfällen gegeben ist und die Krankheitsursache ist. Ob diese Veränderung beim Anfalle eine mehr passive Rolle spielt (locus minoris resistentiae) oder an der Hervorrufung aktiv beteiligt ist, läßt sich nicht sicher entscheiden. In anderen Fällen sind die Anfälle Ausdruck der endogenen Hemikranie-Krankheit. Treten bei ihnen Okulomotoriuslähmungen auf, so ist auch hier eine lokale Schädigung anzunehmen. Es ist daran zu denken, daß außerhalb der Migräne gelegene, von ihr unabhängige Momente zu dem Zustandekommen einer solchen lokalen Schädigung beitragen. Er hält es für nicht unwahrscheinlich, daß den klinisch einander ähnlichen Bildern des symptomatischen und des genuinen Hemikranieanfalles auch ähnliche Gehirnvorgänge entsprechen. *(Bendix.)*

v. Hippel (19) beobachtete einen Fall von Divergenzlähmung bei einer 18jährigen Hysterica. Da die Tenotomie des einen Rectus internus zwar Einfachsehen in der Mittellinie und in Elektionsstellung, aber keine normale abduktive Fusion herbeiführte, so hält v. H. die Bezeichnung: Divergenzlähmung für seinen Fall für die richtigere: in anderen Fällen, in denen normale abduktive Fusion erzielt werden konnte, ist die Erklärung als „Konvergenzkrampf" wohl die richtigere.

Bei einer 46jährigen hysterischen Frau beobachteten **Péchin** und **Allard** (34) eine linksseitige Facialisparalyse und Lähmung der Linkswendung beider Augen. Konvergenzfähigkeit war erhalten.

Ohne die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges beider Lähmungen mit der vorhandenen Hysterie grundsätzlich zu bestreiten, wollen die Autoren in ihrem Falle nur ein gleichzeitiges, aber ursächlich von einander unabhängiges Auftreten der sonstigen hysterischen Stigmata einerseits und der Lähmungen andererseits annehmen. Für die letzteren nehmen sie eine Läsion in der Vierhügelgegend und des hinteren Längsbündels in Anspruch — wahrscheinlich tuberkulöser Art.

Terrien (46) benutzt die Beobachtung eines Falles von isolierter Ptosis traumatischen Ursprungs zu einer gedrängten Rekapitulation zahlreicher klinischer Beobachtungen hierüber und stellt dieselben in Gruppen zusammen, unter Berücksichtigung der Ursache und des Sitzes der Läsion, sowie der Zeitdauer zwischen Trauma und Lähmung.

Panas (32 a) teilt drei Fälle traumatischer Augenmuskellähmungen mit, welche den M. rectus superior, den M. rectus inferior und im dritten Falle den M. rectus externus betroffen hatten. Es handelte sich um Zerreißungen der Muskeln, resp. ihres Sehnenansatzes. P. führt bezüglich der Prognose und Therapie aus, daß die traumatischen Augenmuskelverletzungen in der großen Mehrzahl der Fälle, äußerst günstig verlaufen. *(Bendix.)*

Terrien (47) hat einen ziemlich seltenen Fall von isolierter traumatischer Lähmung des M. rectus inferior bei einem 13jährigen Mädchen beobachtet. Die Lähmung entstand nach einem Schlag, den es mit einem Besenstiel gegen den unteren linken Augenrand erhielt. Die Lähmung verschwand nach einigen Tagen wieder gänzlich, sodaß es berechtigt erschien, einen Bluterguß in den Sinus maxillaris links anzunehmen, welcher den Boden der orbita in Mitleidenschaft gezogen und dadurch den M. rectus inferior gelähmt hatte. *(Bendix.)*

Stanculeanu (44) macht auf zwei von ihm beobachtete Fälle von Lähmung des M. obliquus superior aufmerksam, welche sich an die Radikaloperation der Sinusitis frontalis anschlossen. Der erste Fall betraf einen 19-jährigen jungen Mann mit Frontalsinus-Eiterung linkerseits nach Influenza, bei dem die Stirnhöhle eröffnet und der Canalis noso-frontalis energisch curettiert worden war. Nach der Operation stellte sich Doppelsehen ein infolge einer Paralyse des linken M. obliquus sup. und Parese des rechten rectus internus. Die Lähmung wurde durch operative Vorlagerung des M. rectus internus korrigiert. Auch der zweite Fall (26jähriger Mann) war nach Influenza entstanden und hatte zur Lähmung des linken M. obliquus sup. infolge des operativen Eingriffes geführt. St. setzt auseinander, daß die Lähmung des M. obliquus sup. auf eine Verletzung der Trochlea bei der Resektion der vorderen und unteren Wand des Sinus frontalis zurückzuführen ist. *(Bendix.)*

Landolt (25) erwähnt ein noch wenig bekanntes Phänomen bei gewissen Störungen der Augenbewegungen. Es kann vorkommen, daß das gelähmte Auge bezüglich der Sehschärfe sich besser verhält, als das nicht gelähmte; in diesem Falle wird, wie L. an zwei Fällen demonstriert, das gelähmte Auge zum Sehen gebraucht und das eigentlich gesunde Auge nicht bewegt, sodaß dieses bei ungenauer Prüfung den Eindruck erweckt, als ob es gelähmt sei. L. hat eine sinnreiche Vorrichtung erdacht, welche es ermöglicht, die fehlerhafte Projektion des gelähmten Auges auf einer vertikalen geschwärzten Platte aufzuzeichnen und den Grad der falschen Projektion zu bestimmen. *(Bendix.)*

Bei einer 50jährigen, tauben, im übrigen gesunden Näherin beobachtete **Reber** (36) eine linksseitige isolierte Abducenslähmung. Als Ursache glaubt Verfasser eine Schädigung durch Zugluft, welcher sich Patientin gewohnheitsmäßig aussetzte, ansehen zu müssen. Alle anderen Ursachen wurden durch sorgfältigste Untersuchung ausgeschlossen. Heilung in drei Monaten.

Das gemeinsame in beiden Fällen, über welche **Raymond** (35) berichtet, bestand in der Verbindung einer sensorischen und motorischen Hemiplegie mit einer Lähmung der assoziierten Augenbewegungen, im einen Falle aller, im zweiten Falle nur der assoziierten Seitwärtsbewegung der Augen. Für diese Assoziationsstörungen kommen nur Läsionen der Koordinationszentren in Frage, aber nicht etwa solche der Kernregionen oder der Nervenstämme. Als Sitz dieser Koordinationszentren sind Vierhügel und Pons anzusehen. Der gleiche Sitz ist für die die Hemiplegie bedingende Läsion in beiden Fällen anzunehmen. In einem Falle ließ die klinische

Beobachtung an eine Apoplexie denken, die Autopsie ergab multiple Sklerose; im zweiten Falle erschien die Annahme eines Tumors gerechtfertigt.

Bei einem 22jährigen Patienten **Zur Nedden**'s (51) bestand außer einer Ptosis rechts eine auffällige Motilitätsstörung. Bei Auswärtswendung und Einwärtswendung erlitt der rechte Bulbus in seinen Bewegungen eine Drehung von 25 ° um seine sagittale Ache, d. h. er bewegte sich z. B. nicht horinzontal nach außen und innen, sondern statt dessen nach oben außen und unten innen, während die Bewegung des — unverdeckten — linken Bulbus normalerweise in der horizontalen verlief; zur Nedden vergleicht passenderweise diese Differenz mit zwei Zifferblättern; das rechte Auge lief bei Drehung im Sinne des Uhrzeigers immer um 25 ° voraus, bei Drehung im entgegengesetzten Sinne blieb es um ebensoviel zurück. Für dies Verhalten wurde bei Operation eine abnorm rückwärts liegende Insertion des Rectus externus dexter als teilweise Erklärung gefunden, wenigstens ließe sich eine überwiegende Funktion des Obliquus inferior für die Drehung des Bulbus nach oben beim Auswärtswenden annehmen. Die entgegengesetzte Drehung nach unten innen bei Einwärtswendung dagegen läßt sich nicht so einfach mechanisch erklären, sondern es muß dabei an Assoziationsvorgänge gedacht werden, insofern als für den Patienten die Aufwärtsbewegung bei Auswärtswendung des rechten Bulbus einer einfachen Einwärtswendung des linken Bulbus entsprach, und in Konsequenz dieses ihm unbewußten Fehlers war für ihn eine Drehung des rechten Bulbus nach unten innen — statt nur nach innen — identisch mit einer Auswärtswendung des linken Bulbus. Zur Nedden vermutet, daß in weiterer Konsequenz sich diese fehlerhafte Bewegung in gleichem Maße auf die übrigen assozierten Bewegungen übertragen habe.

Eine weitere auffallende Erscheinung bot das linke Auge: dasselbe wich nämlich, wenn verdeckt, nach oben außen ab, sobald das rechte Auge nach außen, gerade aus, oder nach unten gedreht werden sollte. Eine Erklärung hierfür ist zurzeit nicht zu geben; auch die Tatsache, daß das rechte Auge allein — bei verdecktem linken — nicht in die rechte Hälfte des Blickfeldes zu führen war, trägt zu einer Erklärung des vorerwähnten Phänomens nichts bei.

In **Loeser**'s (27) Fall, bei welchem es sich um eine intrakranielle Neubildung als Ursache für die linksseitige Abducensparese, Stauungspapille, homonyme bilaterale linksseitige Hemianopsie handelte, war bemerkenswert das Fehlen von Doppelbildern, verursacht eben durch die Hemianopsie. Für den Neurologen bot der Fall insofern noch ein besonderes Interesse durch die in einer Überschätzung der Ausdehnung desjenigen Teiles einer horizontalen Linie, welcher auf der Seite des Gesichtsfeldausfalles liegt, beruhende Augenmuskelstörung. Nach Verfassers Beobachtungen ist die von Liepmann angeführte Störung der Beweglichkeit nicht als Ursache zu dieser Augenmaßstörung anzusehen, vielmehr wird die Form des Sehfeldes, auf welche Feilchenfeld in der Zeitschrift für Augenheilkunde Band VI September 1901 p. 270 aufmerksam gemacht hat, hierbei hervorragend zu berücksichtigen sein. Verfasser läßt weitere Publikationen über diesen Punkt erwarten.

Salomonsohn (39) bespricht einen Fall von einseitiger Ophthalmoplegia externa bei einem 32jährigen Kaufmann und sucht daran die Frage nach der nukleären Lokalisation dieser Fälle zu erörtern. Bei dem kräftigen Manne war eine einseitige multiple Hirnnervenlähmung vorhanden mit Miosis, reflektorischer Pupillenstarre rechts und Fehlen der Patellar-, Kremaster-

und Bauchreflexe. Nach einer Erkältung bildete sich eine Lähmung aller Bewegungsmuskeln des rechten Bulbus aus, ferner eine Lähmung des ersten und zweiten Trigeminusastes. Einen Monat später waren auch der Hypoglossus, der dritte Ast des Trigeminus und der Dilatator pupillae gelähmt. Außerdem bestand einseitiges Weinen und Schwitzen und Keratitis neuroparalytica. Verfasser ist gegen die Annahme einer nukleären Erkrankung und glaubt, daß es sich um eine rheumatische Neuritis bei der Ophthalmoplegia externa gehandelt hat infolge langjähriger Einwirkung von Nikotin und Alkohol. *(Bendix.)*

Panas (32) bespricht die chirurgische Behandlung der angeborenen Ptosis und geht besonders auf die Indikation der von ihm zuerst ausgeführten Anastomose des M. levator palpebrae, respektive des oberen Augenlids mit dem M. frontalis näher ein. *(Bendix.)*

Péchin (33) nimmt zur Erklärung in seinem Falle, dessen Beginn auf das 15. Lebensjahr fällt, eine Analogie der Entstehung für diese „ophthalmoplégie tardive“ mit jenen Formen von Opticusatrophie an, welche bei bis dahin gesunden jugendlichen Individuen auftreten, ohne daß eine andere Ursache dafür bekannt wäre, als die Hypothese einer kongenitalen Veranlagung. Im übrigen hat der Fall nur kasuistisches Interesse.

Higier (17) teilt eine seltene Kombination zweier Arten von Mitbewegungen mit, welche er bei einem 32 jährigen Manne beobachtete. In der Ruhe oder beim ruhigen Sprechen war die rechte Augenspalte beinahe ganz verdeckt, die linke übermäßig erweitert. Beim Kauen dagegen öffnete sich das rechte Auge und schloß sich das linke. Es war deutlich eine Parese des rechten Levator palpebrae und des linken Orbicularis oculi zu konstatieren. Rechts war die Gesichtsmuskulatur sonst intakt; links dagegen war die ganze mimische Muskulatur alteriert. An der rechten Seite war die Ptosis kongenital, links besteht die Lähmung erst seit 9 Monaten. H. hält den linksseitigen Lagophthalmus für eine Teilerscheinung der Facialislähmung. Er beobachtete dann bei dem Patienten das Auftreten der unwillkürlichen Mitbewegungen in der paretischen Muskulatur der linken Gesichtshälfte besonders beim Essen. Beim Lachen und Zähnezeigen kontrahierten sich die linken Lider bis zum völligen Verschluß der Lidspalte. Verzieht der Kranke den Mundwinkel oder öffnet er den Mund, so schließt sich die lagophthalmische Lidspalte, andererseits hebt sich der entsprechende Mundwinkel und am Kinn tritt Grübchenbildung auf bei der Aufgabe, das rechte ptotische Auge fest zu schließen. Der unwillkürliche Schluß des lagophthalmischen Auges der linken Seite ist somit als Mitbewegung aufzufassen, die ebenso wie Kontrakturen und fibrilläre Zuckungen veraltete Facialislähmungen zu begleiten pflegen. Das unwillkürliche Öffnen des rechten ptotischen Auges beim Essen ist ebenfalls eine seltenere Mitbewegung, welche durch die Bewegungen des Unterkiefers (N. trigeminus) und durch die Innervation der kontralateralen Gesichtsmuskulatur (N. facialis) beim Eßakt ausgelöst wird. *(Bendix.)*

In Fortsetzung ihrer Publikation, über welche sub 4 des gleichen Kapitels in diesem Jahresbericht für 1901 referiert wurde, bringen **Axenfeld** und **Schürenberg** (3) die Beschreibung ihrer während des Schlafes an demselben Kinde gemachten Beobachtungen. Danach dauerte das rhythmische Abwechseln von Lähmung und Krampf im Okulomotoriusgebiet während des Schlafes fort. Blendendes Licht, Berührung, lauteres Geräusch wirkten dabei krampfauslösend.

Gessner (12) stellte in der Februarsitzung der Nürnberger Medizinischen Gesellschaft und Poliklinik einen 6 jährigen Knaben mit totaler

angeborener — nach G.s Ansicht auf Hypoplasie des rechten Okumolotoriuskernes beruhender — Ophthalmoplegie des rechten Auges vor. Besonders bemerkenswert war ein lebhafter Wechsel in der Ungleichheit der Pupillenweiten beider Augen.

Erkrankungen des Kleinhirns.

Referent: Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Abram, J. Hill, A brain and sections from a case of tuberculous nodes of the cerebellum. The Lancet. II, p. 1325. (Sitzungsbericht.)
2. *Acker, G. W., Case of general tuberculosis with cerebellar tumor. Washington Med. Annals. March.
3. Armand-Delille, P., Présentation d'une pièce de cholestéatome du cervelet. Arch. de Neurol. XIV, p. 535. (Sitzungsbericht.)
4. Babinski, Sur le rôle du cervelet dans les actes volitionnels nécessitants une succession rapide des mouvements. Rev. neurol. No. 21.
5. Bechterew, W. v., Ueber acute cerebellare Ataxie. Neurolog. Centralbl. No. 10. p. 435.
6. Bruns, Neuropathologische Demonstrationen (Kleinhirn). Psychiatr.-Neurol. Wochenschrift. No. 8. (Sitzungsbericht.)
7. *Day, Ewing W., Tumor of cerebellum. Annals of Otology. Aug.
8. Du Mesnil, Fall von Solitärtuberkel des Kleinhirns (Unterwurm) und der Rautengrube. Münch. Med. Wochenschr. No. 29, p. 1239. (Sitzungsbericht.)
9. François-Dainville, Tubercule latente du cervelet chez un enfant. Méningite en plaques localisée à droite; épilepsie jacksonienne des membres gauches. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 510.
10. *Derselbe, Tubercule latente du cervelet. Méningite tuberculeuse. ibidem. p. 609.
11. *Garnier, Ch., Ramollissement partiel du cervelet et lipome du pédoncule cérébral. Rev. méd. de l'Est. XXXIV. 590.
12. *Gatta, R., Influenza di alcune batterii non patogeni e di patogeni attenuati nel cervello. Arch. internaz. di Med. e Chir. XVIII. 197—208.
13. *Graff, A., Ein Fall von Kleinhirntumor. Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Kleinhirngeschwülste. Inaug.-Dissert. Göttingen.
14. *Hadra, B. E., An unusual case of cerebellar tumor and abscess. Texas Med. News. XI, 380—386.
15. *Hanuntina, Ein Fall von Kleinhirntumor. Russkij Wratsch. No. 7.
16. Henneberg und Koch, Max, Ueber „centrale“ Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels (Acusticusneurome). Archiv f. Psychiatrie. Bd. 36, p. 251. s. Hirntumoren.
17. *Lapin, M., Ein Fall von Kleinhirntumor bei einem 8jähr. Mädchen. Tod. Section. Djetskaja Medizina. No. 1.
18. Lloyd, James Hendric, and Gerson, T. Perceval, A case of cerebellar tumor. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 298.
19. Mann, Ueber cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.
20. Marchand, L., Syndrôme occipito-cérébelleux. Journ. de Neurol. p. 432.
21. *Meyerstein, Richard, Ein Fall von einer beim Menschen seltenen Cysticercusform im Kleinhirn eines Kindes. Inaug.-Dissert. Leipzig.
22. Michael, Tumor (Gliosarcom) des Kleinhirns. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 5. (Sitzungsbericht.)
23. Okinczyc, J., Tubercule du cervelet. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 894.
24. Osborne. O. T., A case of tumor in the cerebellum. Journ. of Nerv. and Mental Dis. October.
25. Patrik, Hugh T., Hereditary cerebellar ataxia, with report of a case. The Journal of nervous and mental disease. Vol. 20, No. 3.
25a. Popow, J., Ein Fall von acuter cerebellarer Ataxie organischen Ursprungs, durch Hysterie complicirt. Obozrenje psichjatrji. No. 3. (Russisch.)
26. Probst, M., und Wieg, K. v., Ueber die klinischen und anatomischen Ergebnisse eines Kleinhirntumors. Jahrb. f. Psych. Bd. 21, p. 211.

27. Roberts, J. Lloyd, Glioma of the cerebellum. The Lancet. II, p. 1326. (Sitzungsbericht.)
28. Derselbe, A brain and sections from a case of glioma of the cerebellum. ibidem. p. 1325. (Sitzungsbericht.)
29. *Sanna-Salaris, G., e Delplano, E., Tubercolo solitario del cervello. Riforma med. No. 49, p. 219.
30. Schlapp, M. G., Tumor of cerebellum involving the abducens nucleus. Medical News. Vol. 80, p. 232. (Sitzungsbericht.)
31. *Schwyzer, Arnold, A case of cerebellar tumor with escape of cerebro-spinal fluid through the nose. St. Paul Med. Journ. Nov.
32. Simon, Tubercule du cervelet. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 377.
33. Sommer, Zur Diagnostik und Therapie des Hydrocephalus internus und der Kleinhirntumoren. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 21. (Sitzungsbericht.)
34. *Tanton, Tumeur cérébelleuse. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, No. 9, p. 583.
35. Touche, Deux cas de lésions cérébelleuses. ibidem. p. 453.
36. Derselbe, Lacunes multiples des centres nerveux. Compression cérébelleuse. Symptomatologie pseudo-tabétique. ibidem. p. 517.
37. Derselbe, Weber'scher Symptomcomplex mit taumelndem Gang. Gehirngeschwulst. Kleinhirncompression. Neurolog. Centralbl. p. 42. (Sitzungsbericht.)
38. Vigouroux, A., et Laignel-Lavastine, M., Un cas d'hémiasynergie cérébelleuse avec autopsie. Revue Neurologique. No. 3, p. 131.
39. *Wadsworth, W. S., Cerebellar lesions without cerebellar symptoms. Contr. f. Wm. Pepper Lab. of Clin. med. 1901.

Mann's (19) Ausführungen beziehen sich auf den Fall eines einige Jahre vorher syphilitisch infizierten Mannes, bei dem akut folgendes Krankheitsbild aufgetreten war. L. Hemiparese, die sämtliche Muskeln gleichzeitig betraf, mit deutlicher Atrophie der Muskeln, Fehlen der Hypertonie und nur leichter Steigerung der Sehnenreflexe. L. Hemiataxie mit vollständigem Fehlen jeder objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörung. Links Trigeminusanästhesie und neuroparalytische Keratitis; l. Abducensparese; l. totale Facialislähmung mit Entartungsreaktion; l. Herabsetzung des Gehöres. Unter Bezugnahme auf einen Fall von Babinski, der fast ganz gleiche Symptome nur auf der rechten Seite zeigte, möchte M. den Erkrankungsherd in seinem Falle lokalisieren in der Kernregion der gelähmten Hirnnerven im Pons, resp. in der Medulla oblongata bei gleichzeitiger Verletzung einer vom Kleinhirn kommenden resp. dahin strebenden Bahn, wobei er es zunächst zweifelhaft läßt, ob es sich um eine Läsion der Kleinhirnbrückenarme oder der Corpora restiformia handele. Dabei ist aber darauf hinzuweisen, daß in dem von Babinski beschriebenen Falle die betreffenden Hirnnerven durch ein Cholesteatom an der Basis geschädigt waren, und daß nach Ansicht des Referenten auch in dem Falle Manns, der nur klinisch beobachtet ist, speziell bei der Art der Facialislähmung, eine solche basale Läsion nicht unwahrscheinlich ist.

Die linksseitige Hemiplegie war hier gleichseitig mit den Hirnnervenlähmungen und kann nach Ansicht Manns nicht durch Druck auf die Pyramidenbahn erklärt werden. Sie muß dann abhängig sein von der Läsion der l. Kleinhirnhemisphäre resp. eines Kleinhirnarmes selbst. Daß halbseitige Kleinhirnerkrankungen Paresen der gleichen Seite der Extremitäten erzeugen können, ist durch die Erfahrung der letzten Jahre wohl erwiesen, und auch Referent hat das in seinen letzten Arbeiten über die Funktionen des Kleinhirnes anerkannt. Besonders wichtig aber wäre es, wenn weitere Untersuchungen die Ansicht Manns bestätigen sollten, daß die vom Kleinhirn abhängige Hemiplegie sich auch klinisch von der cerebralen scharf unterscheide; nach Mann und Wernicke betrifft bekanntlich die letztere bestimmte Muskelgruppen, zeigt Hypertonie, klonische Reflexe und Babinski, während bei cerebellarer Hemiplegie alle Muskeln nach Mann gleichmäßig,

wie bei einer hysterischen Lähmung, getroffen sein sollen; dabei bestehe eher Hypertonie, und die Reflexe in den Sehnen seien nur mäßig gesteigert; auch Babinski fehle. Wenn das nach weiteren Beobachtungen stimmt, würde man bei Kleinhirnerkrankungen mit einer so charakterisierten Lähmung auch gleich über die Seite der Kleinhirnläsion orientiert sein; sie müßte auf der gleichen Seite liegen wie die Lähmung; während bekanntlich Pyramidenbahnhemiplegien, die durch Druck von seiten einer halbseitigen Kleinhirnläsion ausgelöst sind, sowohl gekreuzt wie gleichseitig mit dieser vorkommen und deshalb nichts aussagen über die Seite derselben. Ferner gehört nach Mann zu einer cerebellaren Hemiplegie eine Ataxie, und zwar eine Bewegungsataxie der gelähmten, resp. paretischen Extremitäten ohne jede Sensibilitätsstörung; auch Babinskis cerebellare Asynergie faßt Mann als solche Ataxie auf. Auch hier vergißt Mann zu erwähnen, daß Ref. das Vorkommen einer der tabischen gleichenden Bewegungsataxie neben der démarche titubante schon vor Jahren betont und auf eine Läsion der vom Rückenmarke zum Kleinhirn aufsteigenden Bahnen zurückgeführt hat. Da sie ohne jede objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörung besteht, so bezieht sie Mann sehr plausibel auf die Läsion einer die jeweiligen Kontraktionsgrade der Muskeln dem Kleinhirn und dem Großhirn übermittelnden Bahn; es handelt sich also um Empfindungen, die nicht zum Bewußtsein kommen, aber für die exakte Ausführungen der Bewegungen sehr bedeutsam sind. Jedenfalls hält er also diese Art von Ataxie für eine zentripetale; auch die cerebellare Hemiparese möchte er nicht, wie Pineles auf eine Läsion einer zentrifugal vom Kleinhirn zum Rückenmark absteigenden Bahn beziehen, sondern sie als reflektorisch bedingt halten durch die Läsion der gleichen Bahn, die die Ataxie hervorruft; am meisten neigt er zur Annahme einer Erkrankung in der Region der Bindearme.

Es würde einen großen Fortschritt in der Diagnostik der Kleinhirnerkrankungen bedeuten, wenn Manns Angaben über die Symptomatologie der cerebellaren Hemiplegie sich bestätigen sollten; daß nicht alle Annahmen Manns auf gesicherter Grundlage beruhen, ändert nichts an der Tatsache der Bedeutung der Arbeit, speziell auch als eine sozusagen werbende für weitere Beobachtungen.

Bechterew (5) beschreibt unter dem Titel „akute cerebellare Ataxie“ eine bei chronischen Alkoholisten auftretende Störung des Gleichgewichtes, die er scharf von der akuten zentralen Ataxie Leydens — der disseminierten Encephalomyelitis anderer Autoren trennen will. Das Krankheitsbild zeigt den reinen Typus der Kleinhirnataxie; den Gang des Trunkenen, ohne Störungen der Bewegungen der Glieder im einzelnen.

Popow (25a) schildert einen Fall von akuter cerebellarer Ataxie organischen Ursprungs, kompliziert durch Hysterie. Der 54jährige Mann klagte über Ataxie, Schwindelgefühl, linksseitige Taubheit, Ohrensausen links und das Gefühl der Kälte in der linken Hälfte der Mundhöhle. Die Krankheit begann vor $3^1/_2$ Monaten mit l. Ohrensausen und bald darauf Ataxie (keine allgemeine Hirnsymptome). Lues negativ. Abusus in Baccho. Status praesens: Nystagmus horizontalis. Augengrund normal. Pupillen normal. Ohrensausen und Taubheit links. Schmerzen in der linken Backe. Kältegefühl in der l. Hälfte der Mundhöhle, Anästhesie der l. Zungenhälfte, Anästhesie in der Umgebung des linken Auges und im Gebiete des linken n. occipitalis major. Sehnen und Hautreflexe normal. Ataxie der Extremitäten (in der oberen, sogar in der Ruhe). Im weiteren Verlauf Anästhesie in IV—V Fingern der rechten Hand, Zuckungen in den r. Extremitäten,

Sensationen in der rechten Zungenhälfte, Kopfschmerzen, Schwäche des rechten m. rectus externus et superior, zeitweise Diplopie. Nach suggestiver Behandlung wurde die Ataxie geringer und verschwand schließlich. Occlusio intestinorum. Tod. Sektion ergab leptomeningitis convexitatis cerebri chronica, sclerosis vasorum cerebri, cystis apoplectica lobi sin. cerebelli, Abplattung der linken Hälfte des pons und medulla oblongata. Verf. erklärt die progressive Steigerung der Ataxie, indem er annimmt, daß zu der organisch bedingten Ataxie sich dann eine hysterische Ataxie hinzugesellte, welche letztere auch progredient wurde. *(Edward Flatau.)*

In einem von **Vigouroux** und **Laignel-Lavastine** (38) beschriebenen Falle bot der Kranke durch eine lange Beobachtung die Zeichen cerebellarer Ataxie mit sofortigem Erbrechen beim Aufrichten; einer leichten Schwäche der r. Extremitäten und der von Babinski zuerst beschriebenen, für Kleinhirnläsionen charakteristischen Asynergie der Bewegungen speziell im r. Beine. Die Autopsie zeigte einen alten Erweichungsherd in der r. Kleinhirnhemisphäre und einen frischen in der Haube des r. Großhirnschenkels.

Patrik (25) bestreitet wohl mit Recht nach einer kritischen Revue der bisher als Maries hereditäre cerebellare Ataxie beschriebenen Fälle die Selbständigkeit dieses Krankheitsbildes. Es bestehen klinisch und anatomisch alle Übergänge zur hereditären Ataxie Friedreichs, zu gewissen Formen cerebraler Diplegie und anderen Krankheiten. Patrik bringt dann selber einen Fall von früh auftretender Ataxie, Pupillenstarre, Sprachstörung, Demenz und erhöhten Reflexen. In diesem Falle waren eine Anzahl von Geschwister zu früh oder tod geboren; ein Bruder starb früh, nachdem er längere Jahre hemiplegisch war; die Annahme von Syphilis bei den Eltern lag also nahe; trotzdem will P. in seinem Falle die Diagnose juvenile progressive Paralyse nicht stellen.

Osborne (24) teilt einen Fall von Tumor des Kleinhirns mit. Eine Frau von 64 Jahren erkrankte mit Schwindel und Anfällen von Herzklopfen. Innerhalb 4 Monaten entwickelte sich Ataxie. Die Kniephänomene waren normal, die Pupillen reagierten ebenfalls normal, Kopfschmerzen und Erbrechen fehlten. Später traten noch epileptische Anfälle auf, welche zuerst im linken Arm begannen und denen starkes Sausen im rechten Ohr vorherging. Bei der Sektion fand sich ein Gliom der rechten Kleinhirnhälfte. *(Peritz.)*

Probst und **Wieg** (26) untersuchten einen Fall von Kleinhirntumor, welcher einen $12^1/_2$ Jahre alten Schüler betroffen hatte, der mit Kopfschmerzen, taumelndem Gang und Sehstörungen erkrankt war. Es fand sich bei ihm ungleiche Innervation der Gesichtshälften, links schwächer als rechts, Stauungspapille und leichte motorische Schwäche des linken Arms; ferner leichte ataktische Störungen der Arme, linkes Bein schwächer als rechts, Gang taumelnd, Romberg, gesteigerte Kniephänomene. Kein Erbrechen, kein Fußklonus. Der Tod trat ohne Krämpfe plötzlich ein. Die Obduktion ergab ein Gliom des Kleinhirns mit Hydrocephalus internus. Die Mittellappen beider Hemisphären des Kleinhirns waren von teilweise erweichten Tumormassen durchsetzt, besonders an den hinteren, unteren Partien des Oberwurms.

Das Gehirn und Rückenmark wurden auf Frontalserienschnitten nach verschiedenen Methoden untersucht. Es zeigte sich, daß die rechte Kleinhirnhemisphäre frei geblieben war und die Tumormassen den ganzen Mittellappen des Kleinhirns eingenommen hatten und bis zum Boden des vierten Ventrikels reichten. Das Gliom hatte auf die linke Kleinhirnhemisphäre übergegriffen und den linken Bindearm völlig zerstört. Das linke corpus

dentatum war an der vorderen Seite zum Teil zerstört, doch war der Deitersche Kern gut erhalten. Links war der Strickkörper und die laterale Akustikuswurzel zerstört. Ferner zeigten Schnitte durch den Pons, daß sämtliche Fasern des linken Bindearms zerstört waren. Die Pyramidenbahn und mediale Schleife waren vollständig intakt. Ferner war der Tractus opticus beiderseits degeneriert und das zentrale Kleinhirn-Sehhügelbündel. Im Rückenmark waren die Hinterstränge degeneriert, besonders im Brust- und Halsmark. Der Fall spricht für die von Probst beschriebene Verbindung des Kleinhirns mittelst des Bindearmes direkt mit dem Sehhügel und ferner die Verbindung des Kleinhirns durch direkte absteigende Fasern mit dem Strickkörperanteil. Die Degeneration der Hinterstränge wurde von ihnen durch Hirndruckwirkung verursacht erklärt. *(Bendix.)*

Der erste Fall **Touche's** (35) betraf einen Greis, welcher plötzlich an einer Dysarthrie unter Bewußtseinsverlust erkrankte. Man fand bei ihm eine schlaffe rechtsseitige Hemiplegie mit Verzerrung des Gesichts nach rechts und Neigung, nach rechts aus dem Bett zu fallen. Die Obduktion ergab einen Erweichungsherd der Innenfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre; das hintere Drittel der Mandel war erweicht, ebenso die ganze Rinde. Der Wurm war intakt geblieben. In der rechten Arteria vertebralis fand sich ein frischer Thrombus.

Bei dem zweiten Fall handelte es sich um einen 16jährigen jungen Mann, welcher bis dahin ganz gesund gewesen war und nach einem Exzeß in Coma und Krämpfe verfiel, denen er schnell erlag. Die Gehirnventrikel fanden sich von Liquor cerebri stark dilatiert; der Aquaeductus Sylvii war durch einen Propf obliteriert, welcher mit einem kleinen vaskularisierten Tumor zusammenhing, der den ganzen Mittellappen des Kleinhirns einnahm und in den vierten Ventrikel hineinragte. *(Bendix.)*

Lloyd und **Gerson** (18) fanden bei einem 21jährigen Manne, welcher an heftigen Kopfschmerzen, Gehstörungen und psychischen, depressiven Störungen erkrankt war und in einem komatösen Zustande zur Beobachtung kam, bei der Autopsie einen Tumor des Kleinhirns. Die Geschwulst lag unmittelbar dem Tentorium cerebelli auf, von welchem sie ausgegangen war, und hatte die Corpora quadrigemina und den Vermis stark komprimiert. Es war ein sehr gefäßreiches Sarkom. *(Bendix.)*

Die 14jährige Patientin von **François-Dainville** (9), deren Vater tuberkulös war, und welche vier Geschwister an tuberkulöser Meningitis verloren hatte, erkrankte unter Erbrechen und hartnäckiger Verstopfung. Nackenstarre, Kernigsches Zeichen, vasomotorische Störungen mit Hyperästhesie und Konvulsionen links kamen bei ihr zur Beobachtung. Nach zwei Tagen exitus. Auf der rechten Hemisphäre fanden sich tuberkulöse Granulationen entlang der Äste der Art. fossae Sylvii; besonders fast auf der ganzen Oberfläche des lobus paracentralis. Im Kleinhirn saß ein nußgroßer Tumor in der Mittellinie der Substanz des Kleinhirns. Auffallend war, daß alle cerebellaren Symptome gefehlt hatten. *(Bendix.)*

Bei der 11jährigen Patientin **Simon's** (32) deren Vater an Tuberkulose gestorben war, stellten sich zuerst Kopfschmerzen ein, darnach Schwinden beim Aufrichten mit Konvulsionen und Verlust des Bewußtseins. Leichte Parese des rechten Facialis, Kernigsches Zeichen, Herabsetzung des Gefühls im rechten Trigeminus, des Gehörs rechts, des Geschmacks rechts. Kein Erbrechen, keine Nackensteifigkeit. Später traten häufig Konvulsionen auf, und die Paralysis der Nn. V, VI, VII, VIII u. IX rechts sprachen für einen Tumor der hinteren Schädelgrube, respektive des Kleinhirns rechterseits. Es wurde ein die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre ein-

nehmender Tuberkel, welcher verkäst und von einer Schicht normaler Rindensubstanz noch bedeckt war, gefunden. Die Lumbalpunktion wurde zweimal ausgeführt und ergab das Vorhandensein von roten Blutkörperchen und Lymphocyten, aber keine Spur von Jodnatrium, trotzdem das Kind 4 Gramm täglich bekam und der Nachweis von Jod im Urin gelang. *(Bendix.)*

Der Fall von Tuberkel des Kleinhirns, welchen **Okinczyc** (23) beschreibt, betraf einen 18jährigen jungen Mann; der Tumor hatte seinen Sitz im rechten Lobus und breitete sich nach der Mittellinie aus. Die Krankheit begann im Juni 1902 mit Schmerzen im rechten Testikel, welcher stark geschwollen war, und mit heftigen Kopfschmerzen. Später trat Übelkeit und Erbrechen hinzu. Der Gang war nicht gestört. Nach einiger Zeit wurde bei ihm Decubitus und leichter Strabismus, infolge Parese des M. rectus externus dexter beobachtet. Zweimal vorgenommene Lumbalpunktion ergab nur vereinzelte Leukocyten. Nach und nach trat Erblindung ein. Es wurde ein Tumor der Gehirnbasis angenommen und eine rechtsseitige Kraniektomie gemacht, aber kein Tumor gefunden. Im Anschluß daran entstand eine Lähmung des linken Oberarms. Auch eine zweite Kraniektomie bliebt resultatlos. Auffallend war der Mangel aller cerebellaren Symptome und der Ausgang des Tumor von einer tuberkulösen Orchitis. *(Bendix.)*

Marchand (20) berichtet ausführlich über einen Fall eines mit Erfolg antiluetisch behandelten Syphiloms, als dessen Sitz Verf. die Insertionstelle der Falx cerebri über dem Tentorium cerebelli annimmt. Die syphilitische Natur der Neubildung erscheint zweifellos in Anbetracht der Anamnese, der Symptome, des Verlaufs und ex juvantibus. Die heftigen Kopfschmerzen, das mühelose Erbrechen, der Schwindel und das charakteristische Schwanken boten die gewöhnlichen Kardinalsymptome der Kleinhirntumoren. Interessant war in diesem Fall die Art und der Verlauf der Sehstörungen. Die Krankengeschichte ist in Kürze die folgende. Die 40 Jahre alte Patientin hat seit fünf Jahren epileptische Anfälle, die aber nur selten auftraten. Dann aber häuften sich plötzlich die Anfälle und zuletzt wiederholten sie sich 54mal an einem Tage. Nach diesem status epilepticus stellten sich heftige Kopfschmerzen, Erbrechen und fast gleichzeitig Sehstörungen ein: die Kranke sah Funken, Flammen, mouches volantes; wenige Tage später fiel eine gewisse Verblödung der Patientin auf. Das Sehen wurde immer schlechter, die Sehschärfe nahm sehr ab, das Gesichtsfeld war aber nicht eingeengt, die Augenbewegungen waren normal und die Pat. unterschied gut Farben. Zwei Tage später war Pat. fast vollständig blind — nur etwas zentrales Sehen war noch erhalten — und die ophthalmoskopische Untersuchung ergab doppelseitige Stauungspapille.

Die eingeleitete energische antiluetische Behandlung führte innerhalb sechs Wochen zur vollständigen Heilung, wobei die Sehstörung fast zu allererst der Behandlung gewichen ist; so konnte Pat. sechs Tage nach Beginn der Behandlung wieder sehen, wenn auch mangelhaft, das Gesichtsfeld war wieder normal.

Verf. nimmt an, daß es sich in diesem Fall nicht um sekundäre Erscheinungen am Sehapparat, wie es gewöhnlich bei Hirntumoren der Fall ist, sondern um eine primäre Läsion der kortikalen Centra gehandelt haben muß. Dafür sprechen die Gleichheit der Pupillen, das normale Verhalten ihrer Reflexe, das Fehlen von Störungen an den äußeren Augenmuskeln. Auch der Umstand, daß die Blindheit keine vollständige war und immer etwas zentrales Sehen erhalten blieb, daß der Augenhintergrund das Bild einer Stauungspapille ohne Neuroretinitis bot und daß die Geh- und Seh-

störung gleichzeitig aufgetreten war, stimmt besser überein mit der Annahme einer kortikalen Läsion. *(Jacobsohn.)*

Der 50jährige Patient von **Touche** (36) machte zweimal Typhus durch, hatte einen Schanker ohne Induration, und verspürte plötzlich einen heftigen Schmerz in der linken Inguinalgegend, sodaß er nicht auftreten konnte. Es wurde eine Spontanfraktur der linken Hüfte auf tabischer Grundlage diagnostiziert, zumal auch Blasenstörungen bestanden. Einige Zeit darauf bekam er eine linksseitige Hemiplegie mit Hemianästhesie; sie ging mit Doppelsehen und Dysarthrie einher und verschwand nach einem Monat. Später konnte nur eine leichte Ataxie festgestellt werden und Herabsetzung des Schmerzgefühls. Lanzinierende Schmerzen, Incontinentia urinae. Tod infolge Nephropyelitis. Bei der Obduktion fanden sich in der rechten Hemisphäre hämorrhagische Herde im oberen Teil des nucleus caudatus und in der corona radiata. Weitere Herde fanden sich im Thalamus und im vorderen Abschnitt des Putamen. Links sind die Lacunenbildungen fast analog. Das Kleinhirn zeigt Erweichungsherde seiner unteren Oberfläche und zwar im Ernährungsgebiet der Arteria cerebelli inferior, welche infolge starker Kompression am foramen occipitale abgeknickt und dilatiert war. Auch im pons liegen symmetrische Lacunen, welche die fibrae transversales posteriores zerstört haben. Im Rückenmark sind die Pyramidenbahnen deutlich verändert, die Hinterstränge aber völlig intakt. Es handelte sich demnach um keine Tabes, sondern um Lacunenbildung im Gehirn und Pons auf syphilitischer Basis. *(Bendix.)*

Brücke und Medulla oblongata.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. *Abrikossow, A., Ein Fall von myasthenischer Paralyse nach Influenza. Medicinskoje Obosrenje. No. 1.
2. Auerbach, Siegmund, Ueber einen Fall von myasthenischer Paralyse. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 35, p. 480 u. 873.
3. Babinski, J. et Nageotte, J., Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianaesthésie et hémiplégie. Paris. Masson et Cie.
4. Bernhardt, M., Notiz zur Lehre von der infantilen Pseudobulbärparalyse. Wiener klin. Wochenschr. No. 2.
5. Breuer, R. und Marburg, O., Zur Klinik und Pathologie der apoplectiformen Bulbärparalyse. Arbeiten aus dem Neurol. Institut der Wiener Universität. Bd. IX, S. 181.
6. *Burr, Ch. W. and Mc Carthy, D. J., Asthenic bulbar palsy. Contrib. f. Wm. Pepper Lab. of Clin. med. 1901.
7. Bychowsky, Z., Ein Fall von recidivirender doppelseitiger Ptose mit myasthenischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 22, p. 333.
8. *Cotton, A. C., Degenerative bulbar paralysis. Pediatrics. XIII, 409--413.
9. *Decroly, Diplégie faciale congénitale avec paralysies oculaires et troubles de la déglutination. Journal de Neurologie. No. 23, p. 474. Tokio.
10. Deshusses, Hémorrhagie péri-bulbaire. Gaz. hebd. de Médecine. p. 695. (Sitzungsbericht.)
11. Dorendorf, Ein Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica mit akutem Verlauf. Deutsche Med. Wochenschr. No. 50, p. 912.
12. Down, Edwin A., A case of Myasthenia gravis. The Journ. of nerv. and mental disease. No. 2, p. 65.
13. Dufour, Paralysie pseudo-bulbaire chez un jeune homme de vingt-huit ans, appa-

raissant à la suite de deux ictus survenus dans la même journée. Signe des orteils. Archives de Neurol. XIV, p. 535. (Sitzungsbericht.)
14. Erben, S., Disseminirte Erweichungsherde am Boden des vierten Ventrikels. Wiener klin. Wochenschr. No. 24, p. 638. (Sitzungsbericht.)
15. Fajersztajn, J., Beiträge zur Kenntniss der Myasthenie und der verwandten Symptomencomplexe. Tübingen. J. Pietzker. 55 S.
16. *Finley, F. G., Myasthenia gravis. Montreal Med. Journ. XXXI, 498—502.
17. *Gascon, Fièvre typhoide à forme bulbaire: dysphagie. Bullet. médical. No. 38, p. 445.
18. Gilarowskij, Ein Beitrag zur Lehre von der Poliencephalitis traumatischen Ursprungs. Korsakoff'sches Journal f. Neuropathologie u. Psychiatrie. H. 4, p. 674. (Russisch.)
19. Goldflam, J., Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obduktionsbefund. Neurol. Centralbl. No. 5—8.
20. Gowers, William R., Further remarks on myasthenia. Brit. Med. Journ. I, p. 1323.
21. Derselbe, Myasthenie u. Ophthalmoplegie. Deutsche Med. Wochenschr. No. 16 u. 17.
22. Derselbe, Myasthenie u. Ophthalmoplegie. The Brit. Med. Journ. S. 1253.
23. *Grant, Dundas, A case of paralysis of the abductors of the vocal cords and the palatal muscles, and slight paresis of the tongue, in a man act. 25. Proc. of the Laryngol. Soc. of London. 7. Nov. p. 24.
24. Grosz, Julius, Ein Fall von „funktioneller" Bulbärparalyse. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 34, p. 39.
25. Harmer, L., Zur Aetiologie der Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Nackenmuskellähmungen. Wiener klin. Rundschau. No. 24, p. 485.
26. Hartmann, Fritz, Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII, p. 256 u. 309.
27. Hensen, H., Ueber Bulbärparalyse bei Sarkomatose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 21, p. 235.
28. Hingston, C. A., and Stoddart. A case of acute Myasthenia gravis. Brain. Vol. 162, p. 737.
29. Hirtz et Salomon, Hémorrhagie de la protubérance sans syndrome de Millard-Gubler. Gaz. hebd. de Méd. p. 1172. (Sitzungsbericht.)
30. Hödlmoser, C., Beitrag zur Klinik der myasthenischen Paralyse. Zeitschr. f. Heilkunde. p. 279.
31. Jacoby, G. W., A case of asthenic bulbar paralysis. Journ. of nerv. and ment. dis. Sept.
32. *Joly, Paralysie asthénique bulbaire. Lyon médical. XCIX, p. 835.
32a. Kulneff, N., Myatonia periodica. Nord. Med. Arch. Bd. 35, No. 10.
33. Lange, Ein Fall von myasthenischer Paralyse oder Bulbärparalyse (ohne anatomischen Befund) der Myasthenia gravis pseudoparalytica (Jolly). Münchener Med. Wochenschr. No. 35, p. 1483. (Sitzungsbericht.)
34. Liefmann, Emil, Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sectionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, p. 159.
35. Link, Muskelpräparate von einem Fall von Myasthenia gravis. Neurol. Centralbl. p. 638. (Sitzungsbericht.)
35a. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Myasthenia gravis mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXIII.
36. *Márquez, Manuel, Sobre una forma rara de paralisio asociada del motor ocular externo y del hipogloso. Oto-rino-laringol. españ. V, 51—55.
37. Massalongo, R., Sulla miastenia. Clin. med. ital. XLI, 155—174.
38. Murri, A., Stanchezza e miastenia. Rivista critica di Clinica Med. No. 42/43.
39. Patrick, Hugh T., Myasthenia gravis. Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 38, p. 58.
40. Peritz, Pseudobulbär- und Bulbärparalyse des Kindesalters. Berlin. S. Karger.
41. Perrero, Emile, Sur un réflexe anormal du facial inférieur dans un cas de paralysie pseudobulbaire. Revue Neurologique. No. 17, p. 844.
42. Perwuschin, Ein Fall von Bulbärsymptomen bei einseitiger Rindenaffection. Neurol. Centralbl. p. 140. (Sitzungsbericht.)
43. Philips, G. Constantine, Hyperpyrexie in rheumatic fever, followed by tetanic convulsions and temporary labioglosso-pharyngeal paralysis. The Brit. Med. Journ. I, p. 391.
44. Polenow, W., Ein Fall von pseudobulbärer Lähmung. Neurol. Centralbl. p. 138. (Sitzungsbericht.)
45. Popoff, N., La paralysie bulbaire d'origine vasculaire. Moniteur (russe) neurologique. X, p. 77—98.
46. Priszner, Julius, Ein Fall von Erb-Goldflam'scher Krankheit (myasthenische Bulbär-

paralyse — Myasthenia gravis pseudoparalytica. Jolly). Wiener Med. Presse. No. 34, p. 1527.
47. Rad, v., Ueber einen Fall von Hemianaesthesia alterans superior. Münchener Med. Wochenschr. No. 9.
48 Ransohoff, Eduard, Ueber einen Fall von Erweichung im dorsalen Teil der Brücke. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 35, p. 403.
49. Raymond, F., Un cas d'asthénie bulbo-spinale (Syndrome d'Erb-Goldflam). Presse méd. No. 17, p. 195.
50. Rencki, Ueber die Myasthenie. Przegląd lekarski No. 6—9. (Polnisch.)
51. Schlesinger, Hermann, Ueber eine seltene Form der Paralysis alternans. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 22. p. 281. Festschrift.
52. Schoeler, Fr., Beiträge zu den tuberkulösen Erkrankungen des pons. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. II, p. 313.
53. Sneve, H., A case of myasthenia gravis. St. Paul Med. Journ. IV, 1—11.
54. Spiller, Wm. G., A case of paralysis of the face, upper and lower limbs on the right side; and of the tongue and muscles of mastication on the left side. The Journ. of nerv. and ment. disease. p. 231. (Sitzungsbericht.)
55. Thomas, Asthenic bulbar paralysis or myasthenia gravis. The John Hopkins Hosp. Bullet. XIII, p. 246. (Sitzungsbericht.)
56. *Thomson, St. Clair, Glosso-labio-laryngeal paralysis, with complete paralysis of the other. Proc. of the Laryng. Soc. of London. 2. Mai. p. 126.
57. *Ubertis, Sopra un caso di paralisi palato-glosso-faringea con fenomeni gravi di anestesia di dette località seguito da morte per inanizione. Arch. ital. di Otol. XII, 321—328.
58. Variot et Roy, Pierre, Paralysie labio-glosso-laryngée. Gaz. des hôpit. No. 11—12.
59. *Ventra, Sulla paresi labio-glosso-pharingea di natura neuronica (sindrome ipocinesica di Erb). Riv. sperim. di Freniatr. Bd. 28, p. 113. (Sitzungsbericht.)
60. *Verger, H., Sur un cas de paralysie bulbaire asthénique d'Erb. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. XXIII, 51—55.
61. Vitek, V., Paralysis cerebrobulbaris. Časop. česk. lékařů. 40—41.
62. *Wagner, Willy, Ein Fall von sog. gliomatöser Hypertrophie des pons und der medulla oblongata. Inaug.-Diss. Würzburg.
63. *Wandinger, Sebastian, Ueber Ponsläsionen. Inaug.-Diss. München.
64. Wharton Sinkler, Myasthenia gravis (Asthenic bulbar paralysis). Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 278.
65. Wingrave, Wiatt, A case of bulbar paralysis in a female. Proc. of the Laryngol. Soc. of London. 11. April. p. 111.
66. Zappert, Julius, Ueber eine ungewöhnlich gutartige Bulbäraffection im Kindesalter. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 22, p. 128. (Festschrift.)

A. Bulbäre Hämorrhagien, Thrombosen etc.

Hirtz und **Salomon** (29) sahen bei einem Manne nach einem Schlaganfall eine gekreuzte Hemiplegie des Gesichts und der Extremitäten mit Kontrakturen, Reflexsteigerung, Dysartrie, Hemianästhesie. Bei der Sektion fand sich ein hämorrhagischer Herd im mittleren und unteren Teil des Bulbus, während der obere Teil, in welchem der Herd vermutet war, frei war.

Der Fall von **Deshusses** (10) betrifft einen 19jährigen Mann, der nach einem Fall Bewußtseinsverlust zeigte mit Gefühllosigkeit, Kontrakturen, konjugierter Deviation der Augen, Myosis und erhöhter Respiration, bis 40 Züge in der Minute. Er starb einige Stunden nach dem Fall und die Sektion erwies eine diffuse meningeale Hämorrhagie um den Hirnbulbus. Frakturen und intramedulläre Blutungen fehlten.

In dem ersten Falle, den **Breuer** und **Marburg** (5) mitteilen, handelt es sich um eine Thrombose im Gebiete der linken Vertebralis; dasselbe lag im zweiten Falle vor. Beidemal bestand sympathische Ophthalmoplegie. Durch die Marchische Färbung konnten verschiedene anatomische Fragen festgestellt und geklärt werden, so über die sekundäre Quintusbahn, die Zusammensetzung des Corpus trapezoides, Verbindungen des N. vestibularis zum Rückenmark etc. — Es ließ sich ferner feststellen, daß Bulbärherde gleichseitig, Großhirnherde gegenseitig eine cerebrale sympathische Ophthalmo-

plegie verursachen können; dieselbe kann auch nur partiell auftreten als Ptosis oder Myosis. Die Leitungsbahn hierfür passiert die innere Kapsel, kreuzt vor der Ponsgegend und geht dann in den dorsomedialen Partien der Substantia reticularis lateralis in der Medulla oblongata spinalwärts. — Die Gefäßverteilung in der Medulla oblongata und ihre zahlreichen Variationen werden ebenfalls erörtert.

In dem Falle von **Ransohoff** (48) trat bei einer Frau, die schon früher psychisch krank war, nach einem Schlaganfall im 55. Lebensjahr eine neue psychische Störung ein. Der Tod erfolgte zwei Jahre später, nachdem linksseitige Facialisparese, Lähmung beider Nn. abducens, des linken Rectus internus, Parese und Ataxie der rechtsseitigen und später auch der linksseitigen Extremitäten vorausgegangen waren. Außerdem bestanden anhaltendes Zwangslachen, artikulatorische Sprachstörung, rechtsseitige Sensibilitätsstörungen. Die Sektion erwies Arteriosklerose, Schrumpfniere, Klappenveränderungen am Herzen, Verkalkung der Arterien der Hirnbasis und einen thrombotischen Erweichungsherd im dorsalen Teil der Brücke, der besonders den linken Abducenskern, den linken Facialiskern, das rechte hintere Längsbündel und die linke Schleife wie beide Pyramiden zerstört hatte. — R. geht besonders auf das Zwangslachen näher ein und hält es für eine Störung in den reflexhemmenden Bahnen, im Gebiet der thalamospinalen Züge, die in der Haube der Brücke geschädigt waren. Das Lachen geschah wider Willen und war sicher nicht kortikal bedingt.

Das Krankheitsbild, das **Popoff** (45) beschreibt, läßt an eine Thrombose der Arteria basilaris denken; es handelt sich um einen 41jährigen Mann mit Arteriosklerose, Alkoholismus und Lues. Nach einer stärkeren Attacke mit Erbrechen, Schwindel, Sprach-, Schluckstörung blieben zurück eine Parese im unteren Facialisgebiet (rechts), Atrophie mit Parese der rechten Zungenhälfte, Parese des rechten N. abducens, Atrophie der rechten Cucullaris, Herzpalpitationen, Schluckbeschwerden, Gehörsschwäche rechts, spastischer Gang, Herabsetzung der Sensibilität im rechten Bein und an der rechten Gesichtshälfte. Die linke Vertebralis und die Art. basilaris schienen nacheinander von der Thrombose befallen zu sein.

Erben (14) erörtert im Anschluß an einen Fall von disseminierten Erweichungsherden am Boden des 4. Ventrikels die Differentialdiagnose des bulbären Krankheitsbildes.

B. Zur bulbären Symptomatologie bei verschiedenen organischen Veränderungen.

Im Anschluß an zwei Fälle von Ponstuberkel mit Sektionsbefund geht **Schoeler** (52) auf die 140 Fälle von isolierten Ponserkrankungen mit Sektionsbefunden, wie sie in der Literatur vorliegen, näher ein. Als das charakteristischste Symptom der Brückenaffektion ist die assoziierte Lähmung der Seitwärtswender der Augäpfel anzusehen; dieses Symptom ist fast pathognostisch; oft führt nur dieses eine Herdsymptom zur richtigen Diagnose; die Lähmung ist hier dauernder als bei Hirnläsionen; die konjugierte Deviation ist oft das einzige Symptom. Eine Abducenslähmung war unter den 140 Fällen 109mal vorhanden. Das zweite Charakteristikum der Ponsaffektion ist die Gabler-Millardsche alternierende Hemiplegie. In zwei Drittel der Fälle war hierbei der Facialis beteiligt, und zwar lag der Herd meist auf der Seite der gelähmten Gesichtshälfte. Der Trigeminus ist in einem Drittel der Fälle beteiligt und meist gleichseitig mit dem Herde; öfter als der Facialis

ist der Trigeminus doppelseitig erkrankt. Stauungspapille findet sich in einem Viertel der Fälle.

Im Anschluß an drei Fälle von bulbären Erkrankungen (davon einer mit Obduktionsbefund, Cholesteatom an der Hirnbasis) kommen **Babinski** und **Nageotte** (3) zu folgenden Schlüssen. Die Fasern aus der Olive gehen zum Teil in den hinteren Teil des Corpus ciliare des Kleinhirns. (Fibres olivo-ciliaires). Eine einseitige Läsion des Bulbus kann eine Hemianästhesie erzeugen, die wie bei der Syringomyelie nur den Schmerz- und Temperatursinn betrifft. Eine einseitige Läsion des Bulbus kann oculopupilläre Symptome erzeugen, wie Verengerung der Pupille und Lidspalte, und Retropulsion des Augapfels. Eine einseitige Läsion des Bulbus kann einen Symptomenkomplex erzeugen, der aus Schwindel, Hemiplegie und Hemianästhesie der dem Herde entgegengesetzten Seite, und Hemiasynergie, Lateropulsion und Myosis auf Seiten der Läsion besteht.

v. Rad (47). Ein jetzt 44jähriger Malermeister, dessen Anamnese außer einer vor vier Jahren durchgemachten Bleivergiftung nichts besonderes ergibt, erkrankte im August 1900 abends plötzlich an heftigem Schwindel. Gleich hinterher bestand Doppeltsehen und Lähmung der linken Körperhälfte. Die 14 Tage später vom Verf. vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Befund: Am rechten Auge bestand starke Ptosis, der Bulbus konnte nur nach außen und etwas nach unten bewegt werden, nach allen anderen Richtungen hin waren die Bewegungen des rechten Auges unmöglich. Die rechte Pupille war bedeutend weiter als die linke, die Reaktion auf Licht und Konvergenz war beiderseits prompt. Augenhintergrund war normal. Der linke Facialis war mit Ausnahme seines oberen Astes völlig gelähmt, die Zunge wich nach links ab und konnte nach dieser Seite hin nur wenig bewegt werden. Linker Arm und linkes Bein waren paretisch, keine Spasmen, Sehnenreflexe besonders links gesteigert. Die Sensibilität war am linken Arm und Bein deutlich herabgesetzt, auch bestanden daselbst ausgesprochene Parästhesien. Beim Stehen und Gehen war eine sehr starke Gleichgewichtsstörung nachweisbar. Auch bestand zwangsweise auftretendes, unmotiviertes Lachen und Weinen. Der Puls war sehr gespannt, das Herz hypertrophisch, der II. Aortenton klappend, der Urin frei von Eiweiß.

Nach ca. sechs Wochen hatten die motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen der linken Körperhälfte eine entschiedene Besserung erfahren, auch war die Gleichgewichtsstörung besser geworden, dagegen bestand die rechtsseitige Okulomotoriuslähmung unverändert fort.

Bei einer ein Jahr später vorgenommenen Untersuchung klagte Pat. über Schwäche im linken Arm und Bein, sowie starke Parästhesien in denselben. Die Untersuchung ergab am rechten Auge starke Ptosis und Behinderung der Beweglichkeit nach oben und innen. Die Pupillen waren jetzt gleichweit und reagierten prompt. Die grobe Kraft am linken Arm und Bein war stark herabgesetzt, die Sehnenreflexe gegen rechts gesteigert. Beim Gehen klagte Pat. über taumeliges Gefühl im Kopf. Sensibilitätsstörungen waren nicht nachzuweisen. Sehr ausgesprochen waren die Erscheinungen einer beginnenden Demenz. Auf Grund der rechtsseitigen Okulomotoriuslähmung und der linksseitigen Hemiplegie, welche beide aus einer Ursache (Bleiintoxikation) entstanden und gleichzeitig in Erscheinung getreten waren, ist die Diagnose auf einen Herd (Blutung?) im rechten Hirnschenkel zu stellen. *(Autorreferat.)*

Harmer (25) beobachtete einen Fall von Plattenepithel-carcinom am Halse mit Metastasen in der Lunge. Klinisch bestand eine kombinierte Lähmung des Hypoglossus, Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus und Facialis

mit sekundärer Degeneration dieser Nervenstämme und Muskelgebiete. Eine Drüsengeschwulst am Halse verursachte diese Lähmungen. Die Sensibilität des Kehlkopfes war an der gelähmten Seite (links) aufgehoben, rechts erhalten, die Stimmbänder gelähmt. Der N. laryngeus supor. war mit seinem inneren und äußeren Ast beteiligt. (Atrophie des M. crico-thyreoideus). Die Schlundmuskulatur war halbseitig gelähmt, was das Schlucken fester Speisen völlig unmöglich machte; die Geschmacksempfindung war herabgesetzt, so daß eine Beteiligung des N. glossopharyngeus anzunehmen war. Eine deutliche Sympathicuslähmung lag nicht vor. Dieser Fall würde gegen eine intramedullär gelegene Ursache der einseitigen Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf-Nackenmuskellähmung sprechen.

Vitek (61): Im Anschlusse an manche paretische Prozesse cerebralen Ursprungs entwickeln sich manchmal gewisse Formen von Bulbärlähmungen, die weder die reine pseudobulbäre noch die echte protopathische nukleäre Form darstellen; sie bilden vielmehr einen gemischten Typus, bei welchem ein ursprünglich oberhalb des Bulbus lokalisierter Prozeß durch fortschreitende Degeneration auch die Bulbärkerne ergriffen und zu progressivem Fortschreiten und trophischen Veränderungen geführt hat. Dadurch unterscheidet sich diese Form von Pseudobulbärparalyse und von der cerebrobulbären glossopharyngo-labialparalyse von Oppenheim, welche letztere sich als solche nur anatomisch, nicht aber klinisch dokumentiert. Mitteilung eines einschlägigen Falles. (*Adamik.*)

C. Bulbäre Encephalitis.

Ein $5^1/_2$ jähriger Knabe erkrankte in dem Falle von **Zappert** (66) akut mit Fieber und Husten, es zeigten sich kurz darauf Lähmungserscheinungen in den Lippen und Zunge, Gaumen, Sprachstörung und Schwäche der Steifigkeit der Nackenmuskeln. Die Sehnenreflexe waren überall gesteigert. Kopfschmerz, Erbrechen usw. fehlten; auch Zittern der Hände ohne motorische Schwäche der Extremitäten war vorhanden. Die Krankheit heilte in ca. 10 Tagen. Der Sitz der Erkankung wird als bulbärer bezeichnet, die Ursache in der vorausgegangenen fieberhaften Affektion gesucht, so daß wir es mit einer bulbären postinfektiösen Encephalitis resp. Poliencephalitis zu tun hätten.

Philips (43) beobachtete bei einem Soldaten mit rheumatischem Fieber und Hyperpyrexie tetanische Krämpfe und eine transitorische akute Glosso-Pharyngo-Labial-Paralyse (akute bulbäre Lähmung). die auf akute Toxämie zurückgeführt wird und nach einigen Wochen allmählich in Heilung überging.

D. Die sog. funktionelle Bulbärparalyse.

In dem von **Grosz** (24) mitgeteilten Falle fehlten wesentliche Bestandteile der Myasthenie, so die rasche Ermüdbarkeit uud das Schwanken des Verlaufs. Wir dürfen nicht jeden heilbaren bulbärparalytischen Symptomenkomplex mit dem charakteristischen Bilde der Myasthenie identifizieren. Hier bestanden bei einem Kinde Dysphagie, Schwäche der Zunge, Gesicht- und Körpermuskulatur einige Tage lang; in 2 Wochen trat völlige Heilung ein.

Hensen (27) beobachtete in einem Falle, der unter dem Bilde der subakuten Bulbärparalyse auftrat und durch Ovarialsarkome bedingt war, im Zentralnervensystem Veränderungen, die denjenigen bei perniciöser Anämie, Carcinom, Tuberkulose gleichzustellen sind. Kleine Sarkommetastasen an

der Außenfläche der Dura konnten die Erscheinungen nicht erklären, ebensowenig wie kleine anscheinend hämorrhagisch-encephalitische Herde, die sekundär kurz vor dem Tode in der Med. oblongata entstanden sein mußten. Dagegen waren zahlreiche Nervenfasern in der Medulla oblongata degeneriert, ebenso wie die beiden Nn. optici. — Bemerkenswert ist klinisch das Auftreten der Bulbärparalyse als erstes Symptom der Sarkomatose noch vor der Kachexie und Anämie; beide treten koordiniert auf.

E. Myasthenia gravis pseudoparalytica. Asthenische Bulbärparalyse.

Fajersztajn (15) beschreibt vier einschlägige Fälle von Myasthenie bei Frauen und einem Mann; in ätiologischer Beziehung ließ sich nichts bestimmtes feststellen. Der Verlauf war meist chronisch mit einzelnen Exacerbationen. Die myasthenische Reaktion war in verschiedenen Muskelgebieten nachweisbar. Mikroskopisch konnte ein Fall untersucht und Erscheinungen festgestellt werden, wie sie in ähnlichen Fällen auch beobachtet sind, so z. B. starke Gefäßfüllung und kapillare Hämorrhagien im zentralen Höhlengrau und Myelinzerfall in den intramedullären Wurzelfasern der Augen- und bulbären Nervenstämme. Die Bedeutung dieser Befunde für die Krankheit und ihre Erscheinungen muß als zweifelhaft angesehen werden. Tumorbildungen oder persistierende Thymus, wie im Falle Weigert-Laquer lagen hier nicht vor. — Zwei weitere Fälle, die F. mitteilt, sind als bulbo-spinale toxische Kernerkrankungen aufzufassen, die heilbar sind, des anatomischen Substrats entbehren, aber doch von der Myasthenie wesentlich abweichen.

Goldflam (19) teilt zunächst einen typischen Fall von Myasthenie mit, der genau beschrieben ist und einen Obduktionsbefund aufwies. Während Hirn, Rückenmark, periphere Nerven intakt befunden wurden, fanden sich in den Muskeln sowohl bei Lebzeiten (exzidierte Stücke) wie später kleine Herde von lymphoiden Zellen (einkernig) zwischen den Muskelfasern im Bindegewebe. Die Muskelfasern erschienen hier geschrumpft, atrophisch. Im Mediastinum (rechte Lunge) fand sich ein Tumor (Lymphosarkom), und müssen die Herde in den Muskeln als Metastasen dieser Geschwulst gedeutet werden. Dadurch nähert sich dieser Fall sehr dem von Laquer und Weigert beschriebenen, in welchem ebenfalls Geschwulstbildung und Metastasen im Muskel vorlagen. Auch in anderen Fällen sind Neubildungen bei Myasthenie beobachtet worden (Oppenheim etc.); allein mit Recht will G. das einfach registriert wissen, ohne allgemeine Theorien für die Entstehung und Ätiologie daraus ableiten zu wollen. — Es folgen alsdann sieben neue Fälle von Myasthenie, die klinisch genau beschrieben und besprochen werden. In einigen Fällen zog sich der Verlauf über Jahrzehnte hin. Unter sechs Fällen, wo auf die myasthenische Reaktion untersucht wurde, konnte dieselbe fünf mal festgestellt werden. Von der Polioencephalomyelitis und ähnlichen Krankheiten mit organischen Veränderungen des Zentralnervensystems will Goldflam die Myasthenie streng geschieden wissen und weist auf die differentialdiagnostischen Momente hin. Was den Sitz anbetrifft, so verlegt auch G. denselben in die bulbären und spinalen Zentren, ohne die Möglichkeit eines kortikalen Ursprungs ausschließen zu wollen. Der kongenitalen Minderwertigkeit des Nervensystems, wie hereditären Einflüssen, will G. keinen Einfluß zusprechen. Von Medikamenten konnte auch der Verf. keinen besonderen Einfluß auf den Krankheitsverlauf feststellen. Völlige Heilungen scheinen ihm nicht ausgeschlossen zu sein.

Einen Fall mit Sektionsbefund teilt **Liefmann** (34) mit. Hier bestand bei einem 19jährigen Mädchen das ausgeprägte Bild einer schweren

Myasthenie, nämlich eine Diplegia facialis, Ophthalmopleg. antr. duplex, Dysarthrie, Dysphagie, Kaumuskelschwäche, hochgradiges Ermüdungsgefühl, der gesamten Körpermuskulatur usw. Die Obduktion wie die mikroskopische Untersuchung erwiesen, daß die motorischen Nervenkerne in Med. obl., Pons und Rückenmark intakt waren; im Gebiete der Pyramiden, der Corpora restiformia und der Schleife fand sich eine eigenartige Schollenbildung, die nach L. darauf hinweist, daß wir es hier mit einem Nervensystem zu tun haben, das zu nutritiven Veränderungen neigt. Die leichte atrophische Zungenmuskulatur zeigte Kernvermehrung, Verschmälerung der Muskelbündel und Zunahme des interstitiellen Fett- und Bindegewebes. — In ätiologischer Beziehung scheint nach L. eine kongenitiale Schwäche des motorischen Systems eine Rolle zu spielen; eine daran sich anschließende Schädlichkeit, Intoxikation oder Überanstrengung führt zum Zustandekommen des Krankheitsbildes.

Kulneff (32a) beschreibt eine bei einer Bauernfamilie von ihm beobachtete Krankheit, welche sich in unregelmäßig wiederkehrenden Anfällen von Parese und Paralyse vorwiegend in den Muskeln der Extremitäten äußerte. Die Anfälle stellten sich am ehesten ein, wenn sich das Individuum in Ruhe befindet. Der Kranke bekommt die Empfindung, als ob das eine Bein oder beide, bei schweren Anfällen alle Muskeln des Körpers, einschlafen wollen, und binnen 10—20 Minuten vermag er diese eingeschlafenen Teile seines Körpers nur mit größter Schwierigkeit oder zu anderer Zeit gar nicht selbständig zu bewegen. Eine vollständige Lähmung pflegt selten länger als eine halbe Stunde anzuhalten; ein gewisser paretischer Zustand kann jedoch bedeutend länger dauern. Bei passiver Bewegung eines gelähmten Gliedes wird kein Widerstand bemerkt; die Muskulatur befindet sich fast immer im Zustande der Erschlaffung. Die Lähmung ist nicht von Schmerzen oder Parästhesien irgend welcher Art begleitet. Während des Anfalles befindet sich der Gelähmte meist in sitzender Stellung, da er sonst hinfallen würde. Die Reaktion der Muskeln auf den elektrischen Strom zeigt keinerlei Veränderung, die Reflexe sind nicht auffallend verstärkt. Die Sensibilität und Motilität ist normal, psychisch und physisch sind die Kranken gut entwickelt. Die Lähmungsanfälle kommen oft jeden zweiten Tag, bisweilen nur alle Monate oder noch seltener. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist während der Intervalle zwar normal, zeigt aber während des Lähmungsanfalles eine Herabsetzung, welche bei vollständiger Lähmung gleich 0 werden kann. Von akzidentellen Ursachen wird anstrengende körperliche Bewegung mit darauf folgender Ruhe meist angegeben. Psychische Affekte haben keinen Einfluß; doch sollen mäßige Mengen von Alkohol dem Anfall entgegen arbeiten. Die Prognose ist quad valetudinem schlecht. K. möchte wohl mit Unrecht das Krankheitsbild in die Myasthenie eingereiht wissen und hält die Bezeichnung von Myatonia periodica für die passendste.

(Bendix.)

Link (35) demonstrierte hier die Muskelpräparate eines typischen Falles von Myasthenie, der nach $5^1/_2$ monatlicher Dauer an Atmungsinsuffizienz zu Grunde ging. In den Mm. Rect. inter. et extern., Supin. Deltoid. Tibial. antic. fanden sich Herde von lymphoiden Zellen, die den von Weigert und Goldflam beschriebenen entsprechen. Die Thymus war persistent, das zentrale und periphere Nervensystem intakt. Die Zellanhäufungen hält L. weder für Metastasen noch für Entzündungsherde. Die Zellherde könnten jedoch geeignet sein, die Lymphzirkulation, die Abfuhr von Ermüdungsstoffen und die Muskeln zu begünstigen und so die Ermüdbarkeit zu erklären. Durch Versuche an Lebenden konnte L. durch Herbeiführungen einer venösen

und Lymphstauung eine schnell eintretende Erschöpfbarkeit dieses Muskels für den Willenseinfluß und den elektrischen Reiz erzeugen.

Link (35a) beobachtete bei einem 43jährigen Arbeiter, bei dem sich Zeichen einer Vergiftung nicht nachweisen ließen, wechselnde Ptosis, einen stetigen Wechsel von Augenmuskelstörungen, Doppelbilder, die zwar konstant gekreuzt sind, aber in ihrer Höhe stets wechseln, wechselnde dysphagische Störungen, zunehmende abnorme Ermüdbarkeit und lähmungsartige Schwäche der gesamten Körpermuskulatur, myasthenische Reaktion, während die vegetativen Organe von der Erkrankung verschont blieben. Atrophien fehlten. Die Sektion ergab makroskopisch und mikroskopisch ein normales Zentralnervensystem. Die Thymus zeigte sich bei der Sektion persistent, mikroskopisch ergab sie keinen Anhalt für einen Tumor. Dagegen fanden sich ebenso wie in den Fällen von Weigert und Goldflam Zellherde von größerer oder geringerer Ausdehnung in verschiedenen Muskeln und zwar in beiden Mm. recti interni der Augen, im rechten Rectus externus, in beiden Mm. supinatores longi, in beiden Mm. deltoidei, im rechten Tibialis anticus, die makroskopisch normal erschienen. Die Art der Zellherde stimmt mit denen im Weigertschen Fall überein. Sie bestehen aus kleinen runden oder ovalen einkernigen Zellen mit wenig Protoplasma, die sich von den Muskelkernen scharf unterscheiden; häufig finden sich in ihrer Nachbarschaft oder zwischen ihnen kleine Gefäße, in einem Präparat auch eine frische Blutung. Die Querstreifung der Muskeln ist überall gut erhalten, nur sind einzelne stellenweise, die innerhalb der Herde liegen, etwas geschrumpft. Bakterien wurden nicht gefunden. Als Metastasen eines bösartigen Tumors, wie sie Weigert auffaßte, sind die Zellanhäufungen in diesem Fall nicht anzusehen, sie sind auch nicht entzündlicher Natur, noch stellen sie leukämische Infarkte dar. Link greift auf die Erklärung der Myasthenie als Muskelerkrankung zurück. Er meint durch die Zellherde, wenn sie auch klein seien, könne eine mechanische Behinderung des Lymphabflusses bedingt sein, und so könne die abnorme Ermüdbarkeit hervorgerufen werden. Eine Bestätigung seiner Anschauung findet er in der schnellen Ermüdbarkeit der Muskeln des Armes, der durch eine elastische Binde soweit abgeschnürt ist, daß man den Radialpuls noch gerade fühlen kann. In diesem Falle hört auch die Kontraktionsfähigkeit des Supinator longus nach 280 faradischen Reizungen fast völlig auf, während der Muskel am freien Arm noch nach 400 Schlägen vollkommen kontraktionsfähig war. *(Peritz.)*

Der Fall **Dorendorf**'s (11) ist durch den akuten Verlauf (29 Tage) ausgezeichnet und reiht sich somit den Fällen von Widal-Marinesco und Wilks und Meilhouse an. Respirationsstörungen wurden nicht beobachtet, wohl aber erhebliche Schluckbeschwerden beim Essen und Trinken. Der Tod erfolgte plötzlich. Die klinischen Symptome waren die gewöhnlichen, auch die Jollysche myasthenische Reaktion war nachweisbar.

Wharton Sinkler (64) gibt in seiner Arbeit den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse über die Myasthenia gravis pseudoparalytica wieder und bespricht die Ätiologie, Symptome, die pathologische Anatomie und Prognose dieser Krankheit. *(Bendix.)*

Auerbach (2) berichtet über einen neuen Fall, der durch die lange Dauer (17 Jahre) besonderes Interesse hat. Ätiologisch kam ein körperliches und seelisches Trauma in Betracht.

In dem Falle von **Hödlmoser** (30), der klinisch das charakteristische Bild bot, trat der Tod ein, nachdem Schlinglähmung (Sondenfütterung) Somnolenz, enorme Tachycardie, bei verlangsamter Respiration vorausgegangen waren. Die Obduktion erwies einen Status thymiolymphaticus bei dem

18jährigen Mädchen, während das Zentralnervensystem makroskopisch und mikroskopisch keine Veränderung aufwies. H. hält trotzdem den Sitz der Erkrankung für einen nuklearen und nimmt als Ursache eine angeborene geringere Widerstandsfähigkeit des Nervensystems an, zu der hier Überanstrengung hinzutrat.

In dem Falle **Patrick**'s (39) ließ sich neben der myasthenischen elektrischen Reaktion die Ermüdbarkeit der Sehnenreflexe erweisen; auch die gesamte Körpermuskulatur, besonders die Schulter-, Rumpf-, Beckenmuskeln zeigten auffallende Ermüdbarkeit.

J. Lange (33) beschreibt ebenfalls einen typischen Fall der Myasthenie bei einem 21jährigen jungen Mädchen.

Der Fall **Down**'s (12) gehört zu den typischen; auch die myasthenische Reaktion war nachweisbar, ebenso Ermüdungsphänomene von seiten der Respirations-Extremitäten und bulbären Muskeln.

Auch **Priszner** (46) teilt einen einschlägigen Fall mit, der im Erstickungsanfall plötzlich zu Grunde ging.

Der Fall von **Hingston** und **Stoddart** (28) ist ausgezeichnet durch den Beginn im späten Alter (70 Jahre), den akuten Verlauf und die Komplikation mit Diabetes.

Der Fall von **Massalongo** (37) ist ebenfalls ein charakteristischer. Neben der myasthenischen Reaktion bestand auch die von Massi zuerst hervorgehobene Inkongruenz der Muskelleistung und Ermüdung bei elektrischen Reizen und bei Willensimpulsen. M. konnte 122 Fälle von Myasthenie mit 29 Sektionsbefunden aus der Literatur zusammenstellen. Als Bezeichnung will er die Krankheit als Erb-Goldflam-Oppenheimsche vorziehen; symptomatisch handelt es sich um eine Neuroastenia motoria bulbospinalis; der Sitz ist in verlängertem Mark zu suchen. Endogene Intoxikationen scheinen die Neurose auszulösen; viele Kranke sind hereditär belastet oder mit anderen Nervenleiden behaftet gewesen.

Raymond (49) teilt einen charakteristischen Fall von Myasthenia gravis mit, deren Ursache er in Autointoxikationen sucht; dafür spricht das häufige Vorkommen einer Nephritis oder Albuminurie bei den mit Myasthenie Behafteten, so in den Fällen von K. Mendel, Oppenheim, Sossendorf, Drontfeld etc. — Verf. versuchte in seinem Falle therapeutisch die Zufuhr von Nebennieren und Schilddrüsensubstanzen.

Der Fall **Jacoby**'s (31) betrifft ein 20jähriges Mädchen und ist durch den starren Gesichtsausdruck, die Breite des Mundes, den doppelseitigen Lagophthalmus und die Erschöpfungsreaktion der Sehnenreflexe ausgezeichnet.

In 3 Fällen von Myasthenie weist **Gowers** (21, 22) auf einen vielleicht als pathognostisch zu bezeichnenden Gesichtsausdruck der Kranken hin, in dem der Ausfall der M. zygomatici die Bewegung der Mundwinkel nach außen beim Lächeln unterbleiben läßt, ein Teil der Nasolabialfalte fehlt und die Oberlippe durch das Überwiegen der M. levatores abnorm in die Höhe steigt, so daß die Haut neben der Nase mitunter runzelig wird (Nasenlächeln). G. weist auf die nahe Beziehung hin, die die Schwäche der Gesichtsmuskeln bei Myasthenie zum Muskelschwund bei facialer Dystrophie hat. Diese Tatsache wie auch das Auftreten der myasthenischen Reaktion, lassen an eine Ernährungsstörung der Muskeln denken, die der Krankheit zu Grunde liegt. Vielleicht dürften Veränderungen histologischer Natur der Nervenendigungen in den Muskeln die Erscheinungeu erklären. Im großen und ganzen warnt Gowers einstweilen noch vor voreiligen Schlüssen über Sitz und Art der Erkrankung. In therapeutischer Beziehung kann eine bestimmte Behandlungsweise leider nicht vorgeschlagen werden.

Rencki (50) beschreibt folgenden Fall von Myasthenie. Bei einer 27jährigen Frau entwickelte sich nach einem Stoß in die Nackengegend Diplopie, welche nach einem Tage verschwand, dann aber wieder auftrat und 3 Wochen lang anhielt. Dann Herabfallen der Oberlider, Kaubeschwerden. 4 Wochen nach dem erlittenen Trauma Schwäche gleichzeitig in den oberen und unteren Extremitäten mit sehr rasch eintretender Ermüdung. Diese Schwäche war in verschiedenen Tagen verschieden stark. Status: Keine Muskelatrophien. Beiderseitige Ptosis (geringes Heben derselben). Schluß der Lider kräftig. Augenbewegungen sehr beschränkt nach allen Richtungen. Kein Nystagmus. Lichtreaktion der Pupillen wird nach einigen hintereinander folgenden Proben immer geringer und schwindet zuletzt fast völlig. Cornea und Pharynxreflexe erhalten. Leichte Ermüdbarkeit der Nackenmuskulatur und der Extremitätenmuskeln. Myasthenische Reaktion in den oberen und unteren Extremitäten. Peripherische Nerven nicht druckempfindlich. PR. normal. Sensibilität normal. Die Blutuntersuchung ergab 3560000 rote, 8000 weiße Körperchen bei 70 % Hgl. (65 % neutrophile Zellen, 27 % Lymphocyten, 1,7 % Übergangsformen und 6,3 % eosinophile). Im weiteren Verlauf traten Schluckbeschwerden, größere Kaubeschwerden, zeitweise Diplopie auf. Während 2 Jahre allmähliche Besserung.

(Edward Flatau.)

Zu den drei oben erwähnten Fällen fügt **Gowers** (20) hier einen neuen hinzu, der die typischen Symptome und auch das nasale Lächeln zeigt; besonders ist eine Schwäche der linken Hand mit diffuser Muskelatrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit hervorzuheben; ferner die Unfähigkeit zur Konvergenz, während die Seitenbewegungen der M. interni gut von statten gehen. — Auffallend ist das Hinzutreten von Epilepsie, die aber in diesen Jahren (14. Lebensjahr) zu beginnen pflegt und nur eine zufällige Komplikation darstellt. — G. macht ferner darauf aufmerksam, daß der Fall von Wilks von vielen Autoren mit Unrecht der Myasthenie zugezählt wird; derselbe gehört nicht hierher und gleicht mehr den postdiphtherischen Lähmungen.

Murri (38) weist auf die großen Unterschiede hin, die zwischen einer normalen Ermüdung des Muskels und zwischen der Erschöpfbarkeit des Muskels bei Myasthenie bestehen. Ebenso sind die elektrischen Reaktionen bei beiden Zuständen sehr verschieden. Die Ursache der myasthenischen Reaktion ist in Veränderungen des untersten peripherischen motorischen Neurons zu suchen, ohne daß damit gesagt ist, daß ebenso wie diese eine Erscheinung auch die ganze Krankheit hier ihren Sitz hat. Der primäre Sitz kann sehr wohl in den bulbospinalen motorischen Zentren, nicht aber in den Hemisphären zu suchen sein. An einem der Myasthenie sehr nahe stehenden Krankheitsfalle bei einem 23jährigen Mädchen konnte M. erweisen, daß die myasthenische Reaktion ihre Ursache im Nerven hat, der vom faradischen Strom verändert, dem Muskel nicht mehr den normalen Reiz sendet, während er für andere Einflüsse (Willen) seine Leitungsfähigkeit behalten hat. Das Neuron, das den Willensreiz empfängt und ihn zu dem Muskel überträgt, muß bei der Myasthenie verändert sein. Die Kerne des verlängerten Markes scheinen noch am sichersten als Sitz der Krankheit angesehen werden zu müssen.

Bychowsky (7). Ein 19jähriges Mädchen hatte im Laufe von sechs Jahren drei Anfälle von doppelseitiger paralytischer Ptosis mit myasthenischen Erscheinungen an den Armen. In der Zwischenzeit fehlte jede Störung, und die Patientin war völlig gesund. Die Ptosis dauerte meist nur drei bis vier Tage. Obwohl die Suggestion dabei eine gewisse Rolle spielte,

schien ein hysterischer Zustand nicht vorhanden zu sein. Die Ermüdbarkeit trat stark hervor. B. möchte diesen Fall zu den myasthenischen Lähmungen rechnen, die er auf Muskelstörungen zurückführt.

F. Corticale Bulbärparalyse (Pseudobulbärparalyse).

Acht Fälle von Pseudobulbärparalyse werden von **Hartmann** (26) mitgeteilt und im Anschluß daran eingehende Betrachtungen und Schlußfolgerungen über die Physiopathologie der Symptome der Pseudobulbärparalyse angeschlossen. Das Bild der beiderseitigen Hemiplegie ist hierbei sehr selten; typisch ist vielmehr die Parese der bilateral innervierenden Muskelgruppen. Bilaterale Schädigungen lassen eine geringere Ersatzfähigkeit zu. Durch die Leitungsunterbrechung der zentripetal leitenden Bahnen kommt es zu Paresen und Verarmung der sogenannten automatischen spontanen Bewegungen und zu zwangsmäßigem Ablauf der Bewegungseffekte (mimische Störungen, choreatische Mitbewegungen). Die speziellen Ausfallserscheinungen der Bulbärnerven tragen mehr das Gepräge ataktischer Symptome als wirklicher Lähmung. Kleinere Herde in den großen Assoziationsbahnen bleiben symptomlos oder bewirken psychische Ausfallserscheinungen; häufig ist nur die Spontaneität der psychischen Vorgänge gestört oder gehemmt. Die Kranken erscheinen dementer als sie sind durch die Bewegungsarmut, den Ausfall des normalen automatischen Spieles der Körpermuskulatur etc. Die Herde bevorzugen fast immer die hinteren Ebenen des Stirnhirns, besonders auch die Projektionsstrahlung der hinteren unteren Stirnwindungen, außerdem die Stammganglien, während die Herde im Pons meist nur geringfügiger Natur sind. — In anatomischer Beziehung weist H. darauf hin, daß das sogenannte fronto-occipitale Assoziationsbündel Bestandteil der inneren Kapsel ist usw.

In dem Falle von **Polenow** (44) handelt es sich um eine traumatisch entstandene einseitige Hirnverletzung (Blutaustritt in die Hirnrinde), die zur Heilung kam. Klinisch bestand Anästhesie, Agraphie, Alexie, Phonationsstörung, Lähmung des weichen Gaumens, Schlingstörung usw. Aus diesen und ähnlichen Fällen schließt P., daß pseudobulbäre Lähmungen durch einseitige Läsionen der Großhirnrinde bedingt sein können. Außer den Zentren der Aphasie (Agraphie, Alexie) gibt es noch ein Zentrum für die Artikulation der Sprache; ebenso gibt es im Großhirn in der Rinde ein besonderes Zentrum für den Schlingakt. Auch der Brech- und Kehlkopfreflex dürften ihre eigenen Zentren in der Großhirnrinde haben, ebenso wie die Bewegungen des weichen Gaumens.

Auch in dem Falle von **Perwuschin** (42) handelt es sich um einen pseudobulbären Symptomenkomplex, der bei einem mit Arteriosklerose behafteten 37jährigen Manne infolge eines Traumas entstand, zurückging und mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen traumatischen Bluterguß in die linke Hirnrinde zurückzuführen war. Neben totaler motorischer Aphasie im Beginn bestand Stimmlosigkeit, Schluckbeschwerden, Parese des rechten Facialis und Hypoglossus, Phonationsstörungen, die sich allmählich besserten.

Variot und **Roy** (58) beschreiben einen klinisch beobachteten Fall von Mikrocephalie, Idiotie, spastisch-atrophischen Lähmungen und ausgeprägter Beteiligung der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Sprachmuskulatur. Das Kind war 9½ Jahre alt; die Störungen bestanden seit Geburt und die cerebrale resp. kortikale Entstehung des Leidens war zweifellos.

Peritz (40) gibt hier einen Abriß über jene Gruppe der infantilen Cerebrallähmungen, die den bulbären Symptomenkomplex aufweisen und teilt

diese Gruppe in paralytische und spastische Fälle. Bei 8 von 42 in der Literatur verzeichneten Fällen liegen Sektionsbefunde vor. — Im zweiten Teil werden die kindlichen Bulbärparalysen (Möbiusscher Kernschwund, angeborene Bulbärparalyse), die erworbene Bulbärparalyse, amyotrophische Lateralsklerose, sowie die entzündlichen Formen beschrieben. Die spezielle Symptomatologie, Anatomie, Ätiologie, Differentialdiagnose, Therapie werden eingehend erörtert. — Auch die pathologische Physiologie und besonders die Bedeutung der cerebralen Kontraktur wird ausführlich besprochen. P. wendet sich gegen die bisher aufgestellten Hypothesen und vertritt im Anschluß an Munks Theorie von dem Vorhandensein von Prinzipal- und Sonderbewegungszentren im Gehirn die Anschauung, daß die Kontraktur im wesentlichen auf der Annahme einer wechselseitigen Hemmung der von den Ganglienzellen produzierten Kraftmengen beruhe. Das Zentralnervensystem wird als ein Hemmungsorgan angesehen, das auf verschiedene Reize abgestimmt ist. Das Über- und Nebeneinandergreifen der verschiedenen Zentren erlaubt die größtmöglichste Abstufung der Reizgrößen. Über der Lokalisation steht die Kraft, welche der bestimmende und ausschlaggebende Faktor ist.

Bernhardt (4) weist hier nach, daß nicht Oppenheim zuerst im Jahre 1895, sondern daß er selbst im Jahre 1885 in Virchows Archiv (Hemiplegia spastica infantilis nebst einem Exkurse über Aphasie bei Kindern) auf die Zusammengehörigkeit der infantilen cerebralen Glossopharyngolabialparalyse mit den cerebralen spastischen Lähmungen hingewiesen habe.

Perrero (41) beobachtete bei einem Manne, bei dem eine Pseudobulbärparalyse bestand, Fehlen des Gaumenregelreflexes, dagegen wurde durch einen Reiz, der die rechte oder linke Seite des Gaumensegels traf, eine Reflexbewegung in den Muskeln hervorgerufen, welche von dem unteren Ast des Facialis der dem Reizort gegenüberliegenden Seite innerviert wurden.

(Peritz.)

Erkrankungen der Rückenmarkshäute. Kompressionsmyelitis. Myelitis acuta et chronica, gonorrhoica, tuberculosa. Vererbte Rückenmarkskrankheiten.

Referent: Edward Flatau-Warschau.

1. *Boulland, Myélite survenue à la suite d'un traumatisme de l'abdomen. Limousin méd. XXVI, 114—115.
2. Brissaud, E., Myélite apoplectiforme. Gaz. hebd. de Méd. No. 12, p. 133.
3. Derselbe et Brécy, Maurice, Paraplégie flaccide dans un cas de pachyméningite cervicale. Revue neurolog. No. 4, p. 169.
4. *Brown und Ophüls, Four cases of acute haemorrhagic meningo-myelitis in cocker-spaniels with some remarks of the etiology of myelitis. Journ. of medical research. 1901.
5. Colius, Joseph, Remarks on acute myelitis and report of a case of tuberculous meningo-myelitis. Journ. of nervous and mental disease. Vol. 29, p. 705.
6. *Constantinidis, Th., Περιπτωσις όσειας διαχύτου νωτιαιοσφυϊκῆς μηνιγγομυελίτιδος ἐλειογενοῦς μετὰ πνευμονίας ἑλώδους φυσεος. Ἴασις δια κινίνης. Ἰατρικὴ Προσοδος. Σύρος. Z'. 150—152.
7. Dalton, Norman, Ataxic Paraplegia. Brit. Med. Journ. No. 2144, p. 272.

7a. De Buck, Note sur un cas de periméningite spinale aiguë à siège cervical. Annales de la société de médecine de Gand.
8. *Diller, Theodore, A case of Meningomyelitis occuring during convalescence from typhoid fever. Amer. Med. Juni.
9. Dinkler, Ueber eine acute Myelitis transversa (nach Erkältung und Gonorrhoe — nach Typhus — nach Appendicitis perforativa; Versuch mit chirurgischer Behandlung). Neurolog. Centralbl. No. 13, p. 627. (Sitzungsbericht.)
10. Fischer, Ein Fall von Pachymeningitis chronica externa spinalis „idiopathica". ibidem. p. 981. (Sitzungsbericht.)
11. Glorieux, Deux cas de myélite conjugale. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 6. année. No. 6.
12. *Hall, A., A clinical lecture on a case of acute myelitis. Clin. Journal. XIX, 284—288.
13. *Hanawalt, H. O., Paraplegia. Kansas City Med. Record. Dec.
14. *Haus, Rudolf, Myelitis durch Echinococcus hydatidosus. Inaug.-Diss. Tübingen.
15. *Hernandez, J. M., Mielitis difusa cronica. Rev. méd.-farm. X, 235—245.
16. Herzog, Ein Fall von gonorrhoischer Rückenmarkserkrankung mit seltener Lokalisation. Deutsche Med. Wochenschr. No. 29, p. 523.
17. *Herzog, Heinrich, Ein Fall von disseminirter Myelitis. Inaug.-Diss. München.
18. Koelichen, Ein Fall von meningo-myelitis tuberculosa. Nowiny lekarskie. No. 4. (Polnisch.)
19. Lannois, Paraplégie flasque avec exagération des réflexes rotuliens et trépidation épileptoïde. Lyon médical. No. 8, p. 261.
20. *Lerch, Robert, Zwei Fälle von Querschnittserkrankungen des Halsmarkes. Inaug.-Diss. Berlin.
21. *Leyden, v., und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der medulla oblongata. II. verb. Aufl. Wien. Alfred Hölder.
22. Mc Carthy, D. J., and Ravenel, Mazyck P., Melanosis of the cerebrospinal meninges. Proc. of the Pathol. Soc. of Philad. Jan. XV, 26—27.
23. Mills, Charles K., Case of external spinal pachymeningitis, implicating the entire ventral surface of the spinal dura. Brain. CXIX. Autumn. p. 318.
24. Mitchell, John K., A case of myelitis; the results of co-ordination exercices. The Journ. of nerv. and ment. disease. No. 1, p. 35.
25. Monti, Alois, Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute und functionelle Störungen des Nervensystems. Wiener Klinik. H. 10. Suppl.
26. Morell, Harry, Puerperal myelitis; report of a case following abortion, with remarks. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 138.
27. *Personali, Stefano, La méningo-myélite chronique et son traitement. Riforma médica. Juni. 6—7.
28. Pick, A., Zur Frage der chronischen Myelitis. (Studie, dem Altmeister der Rückenmarkspathologie gewidmet.) Wiener klin. Rundschau. No. 16, p. 307.
29. Probst, M., Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und über Pachymeningitis interna haemorrhagica bei chronisch fortschreitenden Verblödungsprocessen in der Jugend. Arch. f. Psych. Bd. 36, p. 114.
30. *Russel, J. G. Risien. On paraplegia. Clin. Journ. XIX, 257—263.
31. *Thienger, Karl, Die myelitischen Affectionen des Rückenmarks, speciell bei Infectionskrankheiten, nebst Anführung eines Falles von disseminirter Myelitis nach Influenza. Inaug.-Diss. Würzburg.
32. Troemner, Meningomyelitis. Münch. Med. Wochenschr. No. 47, p. 1986. (Sitzungsbericht.)
33. *Tschischtowitsch, F., Ein Fall von Myelitis transversa. Bolnitschnaja gaseta Botkina. No. 47—48.
34. *Ubertis, F., Un caso di mielite cervicale transversa acuta genuina. Gazz. d. Osped. XXIII, 606—607.
35. Zahn, Theodor, Zur Kenntniss der vererbten Rückenmarkskrankheiten und der Degeneration der Vorderseitenstrangreste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, p. 421.

Erkrankungen der Rückenmarkshäute.

Brissaud und **Brécy** (3) berichten über folgenden Fall von schlaffer Paraplegie bei Pachymenigitis cervicalis. Bei dem tuberkulösen Kranken zeigten sich zunächst die Symptome einer Pachymeningitis cervicalis und nach 1 Monate zeigte sich eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, welche apoplectiform entstand. Die Patellarreflexe waren dabei vorhanden

(rechts sogar gesteigert). Plantarreflexe schwach, aber vorhanden. Tastempfindung erhalten. Schmerz- und Temperatursinn erloschen in den Beinen. Die Sensibilitätstörungen reichten bis zum Nabel. Retentio urinae. Fieber. Decubitus. Im weiteren Verlauf Sensibilitätsstörung bis zur Thoraxbasis, Schwund der Patellar- und Plantarreflexe, Ptosis, Myosis und Exophthalmus rechts. Bronchopneumonie. Tod 5 Monate nach Beginn der Erkrankung. Die mikroskopische Untersuchung ergab pachymeningitis cervicalis tuberculosa (vom III. Hals- bis zum I. Dorsalsegment) mit sekundären Degenerationen im Halsmark (Gollsche Stränge) und im Dorsalmark (Seitenstränge). Im Niveau des VIII. Halssegments ging der tuberkulöse Prozeß auf das Rückenmark selbst über. Die Schlaffheit der Lähmung wollen Verfasser durch die brüske (apoplectiforme) Erkrankungsart erklären.

de Buck (7 a) beschreibt folgenden Fall von perimeningitis spinalis acuta des Cervikalmarks. Es handelte sich um eine 56jährige Frau, bei welcher vor 7 Wochen Schmerzen im Hals und im Rücken entstanden. Nach einigen Tagen paraplegia inferior, retentio et incontinentia urinae. In oberen Extremitäten deutliche Schwäche. Sensibilitätsstörungen in den oberen und unteren Extremitäten und im Rumpfe. Periphere Nerven nicht druckempfindlich. Sehnenreflexe in den Beinen gesteigert, besonders rechts. R. Fußklonus. Reflexe in den oberen Extremitäten abgeschwächt. Plantarreflex=flexio plantaris. Bauchreflexe fehlend. Plötzlicher Tod (Asphyxie). Die Sektion ergab Eiterung an beiden Oberflächen der V., VI. und VII. Halswirbel. Die Eiterung kommunizierte durch die intervertebralen Löcher mit dem Epiduralraum. Pia und arachnoidea injiziert in derselben Gegend. Rückenmark intakt. Bakteriologische Untersuchung ergab Eiterbakterien.

Probst (29) berichtet ausführlich über 2 Fälle von pachymeningitis bei chronisch fortschreitenden Verblödungsprozessen in der Jugend. Im 1. Falle handelte es sich um eine pachymeningitis hypertrophica cervicalis in dem Gesamtbilde eines fortschreitenden Verblödungsprozesses bei einem anscheinend bisher geistesgesunden Mädchen. Die 15jährige Patientin war hereditär belastet (Geisteskrankheiten). Schwere Zangengeburt. Im 5. Lebensjahre Benommenheit, Zeichen eines Wasserkopfes. Im 7. Lebensjahre vorübergehende Zuckungen in der r. Körperhälfte. In der Schule lernte Pat. gut. Im 13. Lebensjahre Kopftrauma, wiederholte Zuckungen in der r. Körperhälfte. In den letzten 2 Jahren verblödete die Pat. geistig vollkommen, und es stellten sich langsam Lähmungen der Beine ein, Nackensteifigkeit, Schmerzen auf Druck der Wirbelsäule, Schluckbeschwerden, leichte Krallenhand, Kontraktur im r. Bein, Muskelatrophien in den Extremitäten, Krämpfe in der r. Körperhälfte. Keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun chronische Veränderung der Hirnrinde und der Markmasse des Gehirns und Rückenmarks mit konsekutivem Hydrocephalus externus. Im Rückenmark war hauptsächlich das Halsmark verändert (pachymeningitis und chronische Myelitis). Nach unten absteigende sekundäre Pyramidenbahndegeneration. Außerdem ließ sich das Helwegsche Bündel von der Mitte des Halsmarkes bis an die laterale Seite der unteren Olive verfolgen, ohne in einen Zusammenhang mit der letzteren einzugehen. In diesem Fall waren die ersten Zeichen der Hirnrindenveränderung und der pachymeningitischen und leptomeningitischen Veränderung der Kopfschmerz, der Schwindel und die Jacksonschen Anfälle. Später gesellten sich erst die Erscheinungen der pachymeningitis cervicalis hypertrophica hinzu. Dieser Umstand ist sehr wichtig, da er zeigt, daß das Krankheitsbild der pachymeningitis cervicalis hypertrophica nur eine Teilerscheinung einer ausgebreiteten Pachymeningitis resp. Meningo-

myelitis bei einer diffusen Hirnrindenerkrankung ist (wie es von Wieting und Köppen behauptet worden ist). Was die Entwicklungsart des gesamten pathologischen Prozesses anbetrifft, so ist Verfasser der Meinung, daß es sich hier um einen chronischen Gehirnprozeß gehandelt hat, der Gehirne im Jugendalter erfaßt und die eintretende Verblödung bewirkt; dabei würde die pachymeningitis nur als sekundäre Folgeerscheinung des Gehirnprozesses gelten (ähnlich wie bei progressiver Paralyse). Der 2. klinisch untersuchte Fall ist dem 1. analog.

Koelichen (18) beschreibt folgenden Fall von meningo-myelitis tuberculosa. Bei einer 49jährigen Frau entwickelte sich 1/2 Jahr vor der Krankenhausaufnahme allgemeine Schwäche, Husten, Appetitlosigkeit. Status praesens: allgemeine Macies. Temp. 37,2—39°. Puls 120. Tuberculosis pulmonum. Tumor in abdomine. Keine Nervensymptome. Im weiteren Verlauf heftige Schmerzen im Bauche und in der Kreuzgegend, Parese der Beine (besonders des rechten), Schwund der Patellarreflexe. Keine Sensibilitätsstörungen, Retentio urinae. Decubitus. Temp. bis 40°. Delirien. Tod 10 Tage nach Beginn deutlicher Nervensymptome. Die Sektion ergab Lungentuberkulose, nephritis, hepatitis et lymphadenitis tuberculosa und leptomeningitis cerebro-spinalis tuberculosa. Makroskopisch ließen sich keine Veränderungen im Rückenmark selbst nachweisen. Die mikroskopische Untersuchung ergab normale Verhältnisse im Cervikal- und Dorsalmark. Im I.—II. Lumbalsegmente fand man deutliche Blutüberfüllung der Gefäße im Rückenmarksquerschnitt, besonders in der grauen Substanz (in van Giesonschen Präparaten). Kein Myelinzerfall, keine Gliawucherung. Die Nervenzellen zeigten sich normal. Verfasser betrachtet diese Alterationen als das erste Stadium eines Entzündungsprozesses im oberen Lumbalmark und rechnet den Fall zu der von Raymond als „myélite diffuse nodulaire et infiltrée“ bezeichneten Krankheitsform. Die spezifische tuberkulöse myelitis gehört jedenfalls zu den Seltenheiten.

Monti (25) gibt eine übersichtliche Darstellung der das Kindesalter vornehmlich treffenden Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute. Die das Kindesalter am häufigsten heimsuchende Poliomyelitis anterior erfährt eine ganz besonders eingehende Besprechung auch bezüglich der einzelnen Stadien dieses Leidens. Von den Neurosen werden die Epilepsie, Chorea, Myotonie und Tetanie, der Pavor nocturnus und Spasmus nutans berücksichtigt. M. macht auf die physiologische Myotonie der Neugeborenen aufmerksam, welche in den 3 ersten Lebensmonaten besteht.

(Bendix.)

Myelitis acuta et chronica.

Brissaud (2) bespricht die modernen Ansichten über den Begriff der myelitis acuta und berichtet über folgenden Fall von myelitis apoplectiformis. Es handelte sich um eine 39jähr. Waschfrau, welche plötzlich Schmerzen in der Magengegend und im Rücken verspürte. In der Nacht Parästhesien in den Beinen, Schwäche der unteren und der oberen Extremitäten. Am folgenden Tage Paraplegie der Beine, retentio urinae. Status: Fast völlige Lähmung der Beine, Schwund sämtlicher Reflexe daselbst, Anästhesie der Beine und des Rumpfes bis etwą oberhalb der Brustwarzen, oberhalb dieser Grenze alles intakt. T. 38,5. Die Krankheit blieb in diesem Stadium sechs Wochen lang, es entstanden nun ein immer zunehmender Decubitus in der Sakralgegend, incontinentia urinae et alvi. Tod. Im Rückenmark sah man Verdickung der Häute in der Gegend der achten Cervikal- und ersten

Dorsalwurzeln, und das Rückenmark selbst war in dieser Gegend abgeplattet und erweicht. Mikroskopisch wurden konstatiert: Nekrobiose der Vorderstränge und der Vorderhörner (in der eben bezeichneten Ebene) mit Höhlenbildung (Lückenfelder), ferner Quellung des Myelins und der Achsenzylinder. Keine kleinzellige Infiltration. Verf. bespricht die Frage, ob man trotz der fehlenden kleinzelligen Infiltration den Fall als eine wahre entzündliche myelitis acuta oder aber als eine ischämische auffassen soll und entscheidet dieselbe in dem Sinne der myelitis acuta inflammatoria. Dafür sprechen nämlich die Alterationen der Häute und die Zeichen der abgelaufenen Gefäßveränderungen (obliteration der Gefäße, fibröse Stränge, welche die Gefäße substituieren). Es handelt sich somit um eine meningitis chronica und „vasculitis chronica" der pia mater, welche dann zum Stillstand der Blutzirkulation führte und die Nekrose verursachte. Was die Pathogenese in diesem Falle anbetrifft, so waren absolut keine Zeichen einer Infektion vorhanden, dagegen war die Hypothese der überstandenen Syphilis wahrscheinlich, wenn auch nicht erwiesen.

Pick (28) berichtet über folgenden Fall von chronischer Myelitis. Bei einem 31 jähr. Dienstmädchen, welches vor zwölf Jahren syphilitisch infiziert war, zeigten sich vor sechs Jahren heftige Kopfschmerzen, und es entstand allmählich eine linksseitige Hemiplegie. Status praesens. Rechte Pupille weiter als die linke, auf Lichteinfall starr (links schwache Lichtreaktion). Beide Pupillen atrophisch (abgelaufene neuritis interstitialis), Amaurose. Linker Facialis abgeschwächt. Schwäche des linken Armes und Ataxie der l. Hand. In den Beinen keine sichtbare Differenz. Gang unsicher, Sensibilität ungestört. PR. fehlend. Spezifische Behandlung, leichte Besserung der l. Amaurose, dagegen ausgesprochene Ataxie der Beine. Im weiteren Verlauf klonisches Zittern im l. Arm, späterhin auch auf das l. Bein und den r. Arm übergehend. Desorientiertheit, Stumpfheit, spastische Zustände an den Beinen, Herabsetzung der Sensibilität in der l. Körperhälfte, Athetose in d. l. Hand, Steigerung der Parese des linken Beines bis zur völligen Lähmung. Decubitus. Tod. Die Sektion und die mikroskop. Untersuchung ergaben Leptomeningitis chronica basilaris mit starker Beteiligung der Sehnerven; im Rückenmark fand man einerseits typische auf- und absteigende sekundäre Degenerationen, andererseits fleckweise auf dem Querschnitte auftretende Alterationen. Diese letzteren Herde traten besonders deutlich an den Gefässen und deren Umgebung auf. In voll entwickelten Herden fehlten die Markfasern gänzlich (auch gequollen und zerfallen). Nirgends ließ sich weder eine stärkere kleinzellige Infiltration noch eine Verdickung der Häute konstatieren. In den Herden sah man zahlreiche Gefäße, deren adventitielle Lymphräume von großen flachen Zellen mit runden Kernen (entfettete Körnchenzellen) förmlich wie austapeziert waren. Die Gefäßwandungen selbst waren nicht verdickt. Außerdem liegen diese Zellen in den Gliamaschen oder füllen sogar große Gewebslücken aus. Die Glia erschien in den Herden nicht wesentlich vermehrt, nur etwas gequollen. In der Umgebung der Herde sah man die oben beschriebenen Gefäßalterationen, ferner eine geringe Gliaquellung (Deitersche Zellen) und eine schwach ausgeprägte Quellung der Achsenzylinder (viel schwächer als bei akuter myelits). Verf. rechnet den Fall zu den Myelitiden, ohne jedoch aus dem histologischem Befunde selbst eine Entscheidung bezüglich des akuten oder chronischen Charakters derselben schöpfen zu können. Klinisch trat allerdings der chronische Charakter des Prozesses hervor, was hauptsächlich deshalb von Wichtigkeit ist, weil die chronische Myelitis zu den noch durchaus nicht klargestellten Prozessen gehört. Der spinale Befund sei ferner als ein mit der Lues zusammen-

hängender Prozeß aufzufassen (basilare Syphilis). Verf. meint nun, daß man berechtigt sei, den vorliegenden Fall als eine Stütze für die Annahme zu verwerten, daß es Fälle von myelitis chronica auf syphilitischer Basis gibt, die sich, vorläufig wenigstens, histologisch in nichts von der einfachen myelitis unterscheiden.

Mitchel (24) beschreibt einen Fall von Myelitis, mit gutem Erfolg der Koordinationsübungen. Der 22jähr. Mann überstand vor zehn Monaten einen schweren Typhus. Zunächst Arbeitsfähigkeit, dann die Erscheinungen einer Myelitis (Schwäche der Beine, spastische Erscheinungen mit Steigerung der Reflexe bis zum Clonus, Blasen- und Mastdarmstörung, Sensibilitätsstörungen). Übungstherapie mit gutem Erfolg.

Herzog (16) berichtet über einen Fall von gonorrhoischer Rückenmarkserkrankung. Das 21jähr. Mädchen litt an Erbrechen, Schwindel, Unsicherheit beim Gehen, retentio alvi, incontinentia urinae. Diese Erscheinungen bestanden während der Gravidität. Sturzgeburt. Die Störungen in den Beinen und die Stuhl- und Urinbeschwerden persistierten nach dem Wochenbett. Status: Gonorrhoischer Katarrh (aber keine Gonococcen), Augenbewegungen, Pupillenreaktion normal. Obere Extremitäten schwach, keine Ataxie, Sehnen- und Periostreflexe fehlend. Gang schwankend, schleppend. Grobe Kraft der Beine gut, keine deutliche Ataxie. Patellarreflexe fehlend. Anästhesie gegen Pinselberührung bis unterhalb der Knie. Im weiteren Verlauf Ataxie der Beine, Anästhesie auch auf einer den Brustkorb umgebenden Zone, Schmerzen in den Beinen und „krampfiges“ Empfinden in den Fingern. Dann Besserung (taubes Gefühl in den Füßen geringer, Gang viel sicherer; keine deutliche Ataxie, Hypalgesie am l. Unterschenkel und am Rumpf). Verf. nimmt in diesem Fall eine gonorrhoische Myelitis und nicht die Tabes an. (Anamnese, Verlauf.)

Collins (5) beschreibt einen Fall von tuberkulöser meningomyelitis. Bei der 20jährigen Patientin begannen 3 Monate vor der Krankenhausaufnahme Schmerzen und Schwellung in der rechten Hand. Im weiteren Verlauf weitere Zeichen eines akuten Rheumatismus. Nach 3 Wochen Symptome einer akuten myelitis (paraplegia inferior, incontinentia urinae, Schmerzen im Rücken und in den Beinen, spastische Erscheinungen, Decubitus). Schmerzlose Geburt eines Kindes und danach meningitische Erscheinungen. Sepsis. Tod. Die Sektion und die mikroskopische Untersuchung ergaben leptomeningitis purulenta et productiva und Rückenmarksentzündung, besonders im unteren Dorsalmark. Im VII. bis zum IX. Dorsalmark fand man vollständige Zerstörung der grauen Substanz mit einer annulären Erweichungszone. In den Zellen sah man hier sehr deutlich ausgeprägte diffuse Chromato- und Plasmolyse. In diesem Niveau fand man ferner den tuberkulösen Bazillus, eingebettet in kaseösem nekrotischem Gewebe. Im Lumbal- und Cervikalmark, wo keine Zeichen einer infektiösen Entzündung mehr zu konstatieren waren, fand man ebenfalls Chromatolyse in den Zellen. Da aber auch in diesen Gegenden ebenfalls Zeichen einer Meningomyelitis zu sehen waren, so meint Verf., daß die Zellenalterationen durch denselben infektiösen Prozeß verursacht wurden, wie im unteren Dorsalmark. Verf. meint, daß die anfänglichen rheumatischen Symptome (Schmerzen, Schwellung) nicht als akuter Rheumatismus aufzufassen wären, sondern durch den tuberkulösen Rückenmarksprozeß bedingt worden sind, wobei die die sympathischen Zentren enthaltenden Rückenmarksabschnitte zunächst ergriffen wurden. Im weiteren Verlauf entstanden die üblichen Symptome der myelitis und der meningitis (auf tuberkulöser Basis). Der Arbeit ist eine Doppeltafel mit den Zellalterationen (nach Nissl) beigegeben.

Morell (26) berichtet über eine 29jährige Frau, welche im Anschluß an einen septischen Abort zuerst eine Lähmung des linken Beins mit nachfolgender Parese auch der rechten unteren Extremität bekam. Gürtelgefühl in der Höhe des Nabels, Spasmen in den Muskeln beider Beine, Schmerzgefühl erloschen. Blasen- und Mastdarmreflex gestört. — M. nimmt an, daß von der septischen Beckeninfektion aus eine Streptococcen-Invasion in das Rückenmark stattfinden und myelitische Erscheinungen hervorrufen kann. — Bei der Patientin gingen innerhalb von zwei Jahren die Lähmungssymptome soweit zurück, daß sie als geheilt betrachtet werden konnte. *(Bendix.)*

Kompressionsmyelitis.

Lannois (19) berichtet über einen Fall von schlaffer Paraplegie mit Steigerung der Patellarreflexe und epileptoider Trepidation. Die 41jährige Patientin litt in ihrer Kindheit an Epilepsie. Vor zwei Monaten Schmerzen im Rücken, und nach einiger Zeit fiel sie plötzlich um, konnte aber mit Unterstützung gehen. Gleichzeitig retentio urinae et alvi. Allmähliche Besserung sowohl der Paraparese als auch der Urinentleerung. Sie stand bereits auf, als plötzlich wiederum eine Lähmung der Beine entstand. Intensive Schmerzen in der Wirbelsäule. Status. Gibbus im unteren Hals- und oberen Dorsalwirbel. Obere Extremitäten intakt. Beine liegen gelähmt und schlaff auf dem Bett. Die Lähmung ist eine vollständige (keinerlei aktive Bewegungen) und dabei merkt man völlige Muskelschlaffheit. Patellarreflexe gesteigert. Fußklonus beiderseits. Bauchreflexe abwesend. Kein Plantarreflex. Komplette Anästhesie der Beine und des Rumpfes zwei Zentimeter oberhalb der Mammillarlinie. Linke Pupille weiter als die rechte. Retentio urinae et alvi. Decubitus sacralis. Im weiteren Verlauf Gürtelschmerzen, Anfälle von Dyspnoe und Tachycardie, neuer Decubitus, Fieber. Tod. Die Sektion ergab Caries vertebrarum im Bereiche des Gibbus und Abplattung des Rückenmarks daselbst. Lungentuberkulose (keine mikroskopische Untersuchung). Verfasser betont in seinem Fall die Steigerung der Sehnenreflexe (bei hoher Rückenmarksunterbrechung) und meint, daß dies individuell in folgender Weise geschehen kann. Beim Kinde, bei welchem die langen absteigenden Bahnen noch kein Myelin besitzen, werden die Haut- und Sehnenreflexe durch kurze Reflexbahnen vermittelt. Späterhin hören diese kurzen Bahnen auf, die Reflexe zu übermitteln, indem sie diese Funktion den langen Bahnen übergeben. Es kann aber eine individuelle Varietät eintreten, bei welcher bei manchen Personen die Reflexe, sowohl durch die langen, wie auch durch die kurzen Bahnen vermittelt werden. In dem obigen Falle könnte es sein, daß die Rückenmarkskompression eine Irritabilität der Pyramidenbahnen und der Myoneurone verursacht und nach völliger Durchtrennung des Rückenmarks die Reflexe auf dem Wege der wachgerufenen kurzen Bahnen in gesteigerter Weise zu Tage traten. Verfasser betont ferner das gleichzeitige Auftreten der gesteigerten Patellarreflexe beim schlaffen Muskeltonus.

Vererbte Rückenmarkskrankheiten.

Zahn (35) berichtet über folgenden Fall von vererbter Rückenmarkskrankheit. Die 26jährige Patientin erkrankte seit 10 Jahren an Unsicherheit des Ganges, Erschwerung der Sprache. Allmählich wurden alle ihre Körperbewegungen mehr und mehr unbeholfen. Der Vater litt 24 Jahre lang an derselben Krankheit. Status praesens: Kräftige und vermöge

eines allgemeinen Spasmus scharf vorspringende Muskulatur. Ichthyosis fast des ganzen Körpers. Geistig klar. Die gesamte Muskulatur an Hals, Rumpf und Extremitäten befindet sich andauernd im spastischen Zustande (sowohl Strecker als Beuger). Fortwährende choreatische Bewegungen an den Gliedmaßen. Die willkürlichen Bewegungen langsam (Spannungen, Mitbewegungen). Mitbewegungen besonders stark im Gesicht beim Sprechen. Pupillenreaktion normal. PR lebhaft. Grobe motorische Kraft unvermindert. Tastsinn erhalten. Rombergsches Symptom. Beim Gehen werden die Knie wegen der Spasmen steif gestreckt, und die Füße streifen den Boden. Elektrische Reaktion normal. Schluckpneumonie. Tod. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Im Rückenmark fand man Degeneration eines großen Teiles der weißen Substanz und einen Faserschwund in der grauen, und zwar über die ganze Länge des Rückenmarks hin; nur waren die Hinterstränge in ihrem mittleren und unteren Abschnitte unversehrt. Mit einer Systemerkrankung hatte diese Degeneration nichts zu tun, denn sie überschritt die Felder einzelner Faserbahnen und hat in leichtem Grade die PyS, in hohem die KS, die Gowersschen Bündel und von den Vorderseitenstrangresten alles ergriffen, was der grauen Substanz nicht dicht anliegt. Während die Hauptmasse der Hinterstränge in den unteren Rückenmarksabschnitten unbeschädigt blieb, war die Lissauersche Randzone überall erkrankt. Ferner waren die Pyramidenbahnen mit ihrem am klarsten ausgesprochenen Systemcharakter am wenigsten, streckenweise so gut wie gar nicht erkrankt. Nirgends waren scharfe Grenzen zwischen einzelnen degenerierten Bahnen zu erkennen. Im verlängerten Mark keine wesentlichen Veränderungen. Im Gehirn (linke Hirnganglien und cap. int.) nichts Krankhaftes. Verf. bespricht die Pathogenese dieser Erkrankung und meint, daß das Rückenmark in seinen Nervenfasern zu einem großen Teil aus rein inneren Gründen erkrankt wäre, weil es von Hause aus schwach veranlagt war, und zwar, wie aus diesem Grunde leicht begreiflich, ohne bestimmte Ordnung; seine verschiedenen Bündel erkrankten nicht als ganze Systeme, sondern einfach als Teile des Ganzen. In klinischer Beziehung traten ungewöhnlich deutlich die heftigen motorischen Erscheinungen, der stark erhöhte Aktionstrieb der Muskeln hervor, der sich durch andauernde Spasmen, erhöhte Sehnenreflexe, choreatische Bewegungen und durch die die Koordination störenden Mitbewegungen in den Gliedmaßen und im Gesicht äußerte. Diese Erscheinungen könnte man zunächst erstens durch die starke Degeneration der Vorderseitenstrangteile (denn die Erkrankung der Pybahnen war zu gering, um diese Symptome zu erklären), zweitens durch eine etwaige, neben den anatomischen Läsionen bestehende funktionelle Neurose erklärt wissen. Bei näherer Betrachtung müsse man aber auf eine derartige Auffassung verzichten (langsamer Verlauf, die Art der Spannung usw.) und die Symptome doch mit der organischen Erkrankung der Vorderseitenstrangbahnen (nach Ausschluß der PyS) in Einklang bringen. Diese letzteren führen doch Reflexfasern, deren Degeneration zur Änderung der Reflexvorgänge führen müsse. Für die spastischen Symptome seitens der Artikulation und des Schluckens müßte man in analoger Weise anatomische Störungen im Hirnstamm voraussetzen und annehmen, daß nicht eine Degeneration der den Pyramidenbahnen entsprechenden cortico-bulbären Fasern, sondern der die Hirnnervenkerne verbindenden Längsfasern vorliege. Verf. bemerkt, daß der vorliegende Fall sich weder klinisch, noch anatomisch in keine der Gruppen typischer familiär-hereditärer Nervenkrankheiten einreihen läßt.

Haematomyelie und andere traumatisch entstandene Rückenmarkserkrankungen (Atmosphärendruck etc.), Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. Malum Pottii.

Referent: Privatdozent Dr. L. Minor-Moskau.

1. *Abadie, Ponction lombaire dans un cas de pachyméningite hémorrhagique; résultats cytologiques. Journ. de Méd. de Bordeaux. XXXII, 555—556.
2. Abrahamson, A case of central Hematomyelia. The Journ. of nerv. and mental disease. p. 285. (Sitzungsbericht.)
3. Bartels, M., Fehlen der Kniesehnenreflexe bei dorsaler Compressionsmyelitis mit Degeneration der hinteren Wurzeln im Lendenmark. Neurol. Centralbl. No. 10, p. 438.
4. *Bartels, Martin, Ueber Encephalo-myelo-meningitis diffusa haemorrhagica mit endophlebitischen Wucherungen. Inaug.-Diss. Strassburg.
5. *Baven, Hugh, Fracture of the fifth cervical vertebra in a haemophilic with fatal bleeding into posterior mediastinum. The Brit. Med. Journ. I, p. 962.
6. *Bichat, Plaie de la moëlle cervicale par instrument tranchant. Echo méd. XVI, 349—356.
7. *Bidon, H., Un cas de paraplégie hémato-myélique. Marseille méd. XXXIX, 83 und 100.
8. *Black, Carl E., Spinal injuries. Illinois Med. Journ. Nov.
9. Bonnamour, Fractures de la colonne vertébrale. Gaz. hebd. de Méd. No. 26. (Sitzungsbericht.)
10. Braun, Lähmung beider Beine infolge Pott'schen Buckels. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 93. (Sitzungsbericht.)
11. Brissaud, E. et Feindel, E., Paraplégie spasmodique dans un cas de compression de la moëlle dorsale équivalent à une section. Archives de Neurol. XIII, p. 1.
12. Dieselben, Deux cas de compression lente de la moëlle ayant donné lieu à une paraplégie spasmodique. ibidem. p. 241.
13. Broca, A., Paraplégie du mal de Pott. Gaz. hebd. de Méd. p. 1141.
14. Bruce, Alexander, Hemorrhage into the spinal cord during pregnancy. Scottish Med. and Surg. Journ. Aug.
15. *Butler, F. A., Pott's fractures. Railway Surgeon. VIII, 335.
16. *Carrière, G., Sur un cas de paraplégie Pottique. Nord. médical. 1. Dez. 1901.
17. Cerné, Des symptomes des lésions médullaires dans les traumatismes du rachis; et en particulier de l'état des réflexes superficiels et profonds. Normandie méd. XVIII, 129—134.
18. Cochez, A., Haemorrhagie méningée spinale. Archives de Neurologie.
19. *Day, Wm. C., Fracture of the spine; paralysis; recovery. Internat. Journ. of Surg. XV, 93—94.
20. *Debray, Un cas de section de la moëlle. Ann. méd. chir. X, 5—11.
21. de Buck, Sur un cas de compression médullaire. Ann. de la Soc. de Méd. de Gand.
22. Debulte, Fall von isolirtem Bruch des Dornfortsatzes.
23. Dercum, Brown Séquard's Paralysis. The Journ. of nerv. and mental disease. p. 165. (Sitzungsbericht.)
24. Destot, E., Fracture de la colonne vertébrale, fractures des membres inférieurs; paraplégie persistante et absence de consolidation après trois mois; guérison par la suspension. Lyon méd. No. 40, p. 470. (Sitzungsbericht.)
25. Donáth, Julius, Zwei Fälle von traumatischer Läsion des Lumbosacralmarkes. Pester Med.-Chir. Presse. p. 74.
26. Dufour, Frédéric, Fracture avec luxation de la cinquième vertèbre cervicale. Absence de compression médullaire. Bulletin méd. XVI, 653- 654.
27. Edwards, Arthur R, A case of Brown-Séquard's paralysis, from stab in the cervical region, with complete hemiplegia, crossed monoplegia and crossed hemianesthesia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 11, p. 685.
28. Ferrier, Myélite antérieure aigue et traumatisme. Gaz. heb. de Méd. p. 690. (Sitzungsbericht.)
29. Fisher, Henry M., Traumatic Potts' disease followed by spastic paraplegia. The Amer. Journ. of Med. Sciences. CXXIV, p. 299.
30. *Frisbie, E. G., Symptoms and diagnosis of Pott's disease of the spine. Occidental Med. Times. XVI, 325—328.
31. Fürnrohr, Wilhelm, Ein Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung nach Stichverletzung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 15.

32. Gillette, A. J., Paraplegia from Pott's disease. Internat. Med. Mag. 385—388.
33. Goldberg, Ueber einen Fall von traumatischer Totalquerläsion des Rückenmarkes. St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 17, p. 162
34. *Grey, C., Duos casos de ferimento da medulla espinhal. Brazil. med. XVI, 24—25.
35. Hansson, A., Haematomyelia traumatica. Hygiea. LXIV, 360—363.
36. *Hövelmann, Richard, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Wirbelfraktur und Compressionsmyelitis. Inaug.-Diss. Kiel.
37. Huntington, T. W., Fracture of vertebra. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 21, p. 1391. (Sitzungsbericht.)
38. Jolly, Rückenmarkserkrankungen infolge von Wirbelverletzungen. Neurol. Centralbl. p. 334. (Sitzungsbericht.)
39. *Kirmisson, Diagnostic précoce du mal de Pott. Gaz. d. Mal. infant. IV, 33—35.
40. *Lambret, O., Des modifications des réflexes dans les traumatismes médullaires. Echo méd. du Nord. IV, 49—53.
41. *Laurent, Sur un cas d'escarres consécutives à un traumatisme de la colonne vertébrale. Arch. de méd. nav. LXXVII, 380—386.
42. Le Fort, Fracture du rachis. Gaz. hebd. de Méd. p. 696. (Sitzungsbericht.)
43. *Lellmann, Wilfred, Haematomyelie. Berliner Thierärztliche Wochenschr. No. 22, p. 327.
44. *Manley, Thomas H., Extrinsic lesions of the spine, dependant on traumatism. Medical Times and Register. Nov.
45. Marston, Daniel W., Rotatory lateral curvature and Pott's disease of the spine. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXVIII, p. 1437.
46. Massanek, G., Ueber zwei Fälle von Compressionsmyelitis. Ungar. Med. Presse. p. 557. (Sitzungsbericht.)
47. *Menveux, Des rapports des fractures de la colonne vertébrale avec les tumeurs osseuses des membres. Rec. de Méd. vét. IX, 46—48.
48. *Mercier, A., Deux cas de fracture de la colonne vertébrale. Union méd. du Canada. VIII, 267—271.
49. *Mertz, Karl, Ueber Verletzungen des Halsmarks mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Schussverletzung mit hohen Temperaturen. Inaug.-Diss. Strassburg.
50. *Méry, Rhumatisme vertébral et mal de Pott. Journ. des Practiciens. XVI, 161—162.
51. Meyer, Adolf, Report of a transverse lesion of the mid thoracic segment, leaving intact the posterior columns, and causing syringomyelic dissociation. The Journ. of nerv. and ment. disease. Bd. 27, p. 715.
52. Minor, Microscopische Präparate von verschiedenartigen Formen der Haematomyelie. Neurol. Centralbl. p. 710. (Sitzungsbericht.)
53. *Morestin, H., Traumatism du rachis chez un pottique. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 577.
54. Nonne, Spastische Paraplegia superior et inferior nach einer Pneumonie unter dem Bilde der Compression. Neurol. Centralbl. p. 622. (Sitzungsbericht.)
55. *Norburg, Frank Parsons, The neurologic diagnosis of traumatic lesions of the spinal cord. Railway Surgeon. IX, 78—82.
56. Peugniez, Hémisection de la moelle par coup de couteau. Gaz. hebd. de Méd. p. 1041. (Sitzungsbericht.)
57. *Piltz, Max, Die Kompressionsfrakturen der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Leipzig. 1901.
58. Raymond, F., Sur les affections de la queue de cheval et du segment inférieur de la moëlle. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. No. 2, p. 81.
58a. Derselbe, Sur les affection de la queue de cheval et du segment inférieur de la moëlle. Nouv. Iconogr. 16. Année. No. 6.
59. *Derselbe, Sur un cas de mal de Pott cervical. La Semaine médicale. No. 12, p. 89.
60. *Derselbe, Les hématomes de la dure-mère d'origine traumatique. Méd. mod. XIII, 33—34.
61. Rosenfeld, M., Zur Läsion des Conus medullaris und der cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 166.
62. *Sabaréanu, Kyste hydatique de la colonne vertébrale simulant le mal de Pott. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 106.
63. *Salas y Vaca, Ligeras consideraciones acerca de un sindrome medullar de origen traumatico. Oto.-rino-laring. españ. V, 281—284.
64. Schäfer, Zur Pathologie der posttraumatischen Rückenmarkserkrankungen. Neurol. Centralbl. p. 982. (Sitzungsbericht.)
65. Schanz, A., Geheilte schwere spondylitische Lähmung. Münchener Med. Wochenschrift. No. 14. (Sitzungsbericht.)
66. Schittenhelm, Alfred, Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks (Brown-Séquard'scher Lähmung) mit besonderer Berücksichtigung des Lokalisationsvermögens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 1.

67. *Schmid, Heinrich, Ueber Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica. Inaug.-Diss. München.
68. Schmidt, T. C. Th.. Ein seltener Fall von tödlicher Verletzung der Halswirbelsäule. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. p. 693.
69. Schmidt. Schussverletzung der Wirbelsäule. Vereinsbeil. der Deutschen Med. Wochenschrift. p. 174. (Sitzungsbericht.)
70. *Scholz. Johannes, Ueber traumatische Myelitis cervicalis mit absteigender Degeneration. Inaug.-Diss. Berlin.
71. Schulte, Isolirter Bruch des Dornfortsatzes des dritten Lendenwirbels durch Muskelzug. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 9, p. 484.
72. *Shands, A. R., The importance of early diagnosis and the treatment of Pott's disease. Virginia Medical Semi Monthly. April.
73. Sippy, Bertram W., Lesions of the conus medullaris and cauda equina. A contribution to the study of spinal localization. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 38. p. 58. No. 19, p. 1195.
74. *Siredey, Armand, Le diagnostic du mal de Pott chez l'adulte. Journ. des Practiciens. XVI, 209—212.
75. Spuller, Gust.. Stichverletzung des Rückenmarks mit sehr hohem Sitze. Wiener klin. Wochenschr. p. 1236. (Sitzungsbericht.)
76. *Stewart, Francis T. and Harte, Richard H., A case of severed spinal cord in which myelorrhaphy was followed by partial return of function. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 1016.
77. Strümpell, A. v., Stichverletzung des obersten Halsrückenmarkes. Münchener Med. Wochenschr. p. 2101. (Sitzungsbericht.)
78. Tjeljatnik. Ueber die Diagnose der Conus- und Cauda equinaläsionen. Obosrenje psich. 1901. No. 11—12.
79. *Veras, S., Des cris nocturnes dans la coxalgie et le mal de Pott. Nord. méd. IX, 39—43.
80. *Virdia, A.. Ferita d'arma da fuoco della colonna vertebrale e del rigonfiamento lombare; Paraplegia instantanea; enucleazione del procettile; guarigione completa. Riforma med. III, 578 u. 590.
81. *Viviani, U., Sezione transversa totale del midollo spinale dorsale per ferita di revolver della colonna vertebrale. Arezzo, frat. Sinatti.
82. Walther. Plaie de la moelle par coup de feu. Revue Neurolog. Referat.
83. Walton, G. L., Contribution to the study of spinal fracture with special reference to the question of operative interference. The Journ. of nerv. and ment. disease. No. 1, p. 1.
84. *Wanzer, Lucy M. T., Etiology and pathology of Pott's disease of the spine. Woman's Med. Journ. XII, 213.

Cochez (18) berichtet über einen Fall von einer Haematorrhachis epiduralis bei einem 45jährigen Potator, nachdem er während einer Straßenkundgebung in Algier zu Boden geworfen war und einige Hiebe an verschiedenen Körperstellen erhielt.

Es fand sich sofort nach dem Trauma eine Parese der unteren Extremitäten bei erhaltener Miction und Defäcation, mit Tremor, Amnesie und getrübtem Bewußtsein. Am siebenten Tage seines Aufenthaltes im Spital sank Pat. auf einmal zusammen und bot die Zeichen einer akuten kompletten Paraplegie mit Lähmung der Blase (Incontinentia) und des Darms; komplette Anästhesie der unteren Extremitäten; tiefe Bewußtseinsstörung. Nach drei Tagen Exitus. Bei der Autopsie fand sich eine Nephritis interstitial. chron. mit Brightschem Herz und eine große epidurale Blutung in der Dorsal- und Lendengegend.

Als Ursache der Blutung erklärt Verf. das Trauma, und als prädisponierendes Moment den Alkoholismus und den Morb. Brightii.

Dufour (26) beschreibt einen Fall von Luxation des V. Cervikalwirbels ohne Kompression des Rückenmarkes.

Der 51jährige Tagelöhner G. machte, während er auf seinem Kopf einen 100 Kilo schweren Sack trug, einen falschen Schritt und fiel auf die Kniee. Er verspürte ein „craquement" im Nacken mit Schmerz verbunden und war eine kurze Zeit benommen. Der Kopf blieb in Beugung nach vorn fixiert; die Arme werden unvollständig und mit Schmerz im Nacken und Hals gehoben. Im übrigen sich ganz wohl befindend, ist G. zur Arbeit

gänzlich unfähig und fordert von seinem Arbeitgeber eine Entschädigung. Bei der ca. fünf Monate nach dem Unfall vom Verf. vorgenommenen Untersuchung wurde bei Seitwärtsbewegungen des Kopfes (einzig möglichen) eine deutliche Krepitation hörbar; den Kopf zu heben, war Pat. nicht imstande. Motilität und Sensibilität normal.

Eine behufs genaueren Studiums ausgeführte Radiographie zeigte, daß der V. Halswirbelkörper nach vorne verschoben war und einen ausgesprochenen Winkel mit dem Körper des VI. Halswirbels bildete. Hinten der abgerissene und nach unten verschobene V. Halswirbelbogen sichtbar. Der Fall wurde als unheilbar und Pat. als erwerbsunfähig erklärt. Der Fall ist noch dadurch interessant, daß sofort nach dem Unfall von anderer Seite die Diagnose auf Rheumatismus gestellt und Pat. einen Monat lang massiert wurde, was selbstverständlich von den schlimmsten Folgen begleitet werden konnte.

v. Strümpell (77) stellte in dem Ärztlichen Bezirksverein zu Erlangen einen Kranken vor, bei dem infolge einer schweren Stichverletzung des obersten Halsrückenmarkes nach Abheilung der übrigen schweren spinalen Erscheinungen eine totale Anästhesie der rechten Hand, des linken Vorderarmes und der unteren Hälfte des Oberarmes zurückgeblieben ist. Die Motilität war nicht gestört. Strümpell benützte diese Gelegenheit, um den Einfluß des völligen Verlustes der Sensibilität auf die Ausführung der willkürlichen Bewegungen, der Koordination, des Lagegefühls in diesem Falle zu studieren.

Edwards (27) beschreibt einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung nach einer Stichverletzung des Rückenmarkes in der Höhe des 4.—5. Halswirbels. Der Fall war dadurch von den klassischen abweichend, daß sich hier auch eine gekreuzte Lähmung des anderen Armes entwickelte, welche Verf. durch eine sekundäre, auf die kontralaterale Seite übergegangene Myelitis erklären will. Ungeachtet der hohen Läsion war die Temperatur in der ersten Zeit nicht erhöht. Die Sensibilität war auf der nichtgelähmten Seite für alle Gefühlsqualitäten gestört. Im übrigen bestand typischer Brown-Séquard. Ungewöhnlich war das Verhalten der Kniereflexe auf der Seite der Läsion. In der ersten Zeit war der Kniereflex erhöht; 12 Stunden nach dem Unfall war der Kniereflex für 14 Tage verschwunden, um dann wiederzukehren und zwar stärker als in der Norm. Die Reflexe in den Armen waren die ganze Zeit erhöht. Im Beginn waren auch die Sphinkteren gelähmt; mit der Wiederkehr der Kniereflexe kehrten auch die Sphinkteren zur Norm zurück.

Schittenhelm (66) berichtet über einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarkes (mit Brown-Séquardschem Typus), in welchem sich eine erhebliche Störung des Lokalisationsvermögens gefunden hat und zwar in geringer Stärke an der motorisch affizierten Hälfte (Unterschenkel, Fußrücken, Ulnarisseite der Hand) und eine sehr stark ausgesprochene an der motorisch ganz intakten Seite, speziell am Rumpf und an der unteren Extremität neben vorhandener Thermoanästhesie und Analgesie bei nur etwas dumpfer und unbestimmter taktiler Sensibilität. Als näheres Resultat der Lokalisationsprüfung ergab sich beim Pat. folgendes:

1. Normales Lokalisationsvermögen an der Stelle, wo Motilitätsstörung neben intakter Oberflächen- und Tiefensensibilität bestand.

2. Geringfügige Störung der Lokalisation, wo bei intakter Oberflächensensibilität sich Bewegungsstörung mit Störung der Tiefensensibilität kombinierte.

3. Erhebliche Störung des Lokalisationsvermögens da, wo bei intakter Tiefensensibilität sich Motilitätsstörung mit Störung der Oberflächensensibilität kombinierte.

4. Völlig aufgehobenes Lokalisationsvermögen da, wo Motilität, Tiefensensibilität und Berührungsempfindung intakt waren und sich nur Analgesie und Thermanästhesie vorfand.

Es spricht daher die Beobachtung des Verf. gegen Förster, welcher das „Lokalzeichen" zusammen aus der Berührungsempfindung mit je einer bestimmten Bewegungsempfindung zusammensetzt; es kann, nach Verf., vielmehr eine Störung der Gefühlsempfindung für sich ohne Alteration der Bewegungsvorstellung imstande sein, die Lokalisation zu stören, obwohl auch zugegeben werden muß, daß da, wo Störungen der Bewegung und der Sensibilität zusammenkommen, auch die Störung der Lokalisation bedeutend intensiver ausfällt, als da, wo eine von beiden Funktionen Not leidet.

Fürnrohr (31) berichtet aus der Strümpellschen Klinik über einen Fall von Brown-Séquardscher Halbseitenlähmung nach Stichverletzung des Rückenmarkes.

Es entwickelte sich sofort nach dem Messerstich, welcher am Rücken in der Höhe des 2. Brustwirbels 6 cm nach rechts von der Wirbelsäule stattgefunden hat, eine totale Lähmung des rechten Beines. Innerhalb weniger Tage heilte die Wunde; von der 9. Woche an wurden die ersten Bewegungen im rechten Bein konstatiert, auch Anzeichen von Ataxie. Ober- und Unterschenkel etwas atrophisch. Bauchdeckenreflex, Cremasterreflex rechts erloschen. Alle übrigen Reflexe rechts gesteigert; hierselbst Babinski, Tibialis- und Zehenphänomen (Strümpell). Seitens der Sensibilität: Tastempfindung am ganzen Körper gut; Schmerzempfindung links vom Nabel an nach abwärts schlecht; in derselben Ausdehnung links Thermoanästhesie. Lagegefühl dagegen rechts sehr schlecht.

Es folgt eine eingehende Besprechung der einzelnen Symptome.

Meyer (51) fand in einem Fall von Myelitis eine Zerstörung des vierten Dorsalsegmentes durch den myelitischen Prozeß, welche nur die dorsalen zwei Drittel der Hinterstränge und eine geringe Anzahl von Fasern der Pyramidenbahnen verschonte. Klinisch wurde konstatiert, daß die Sensibilität für Berührungen und Druck, die Empfindung für den Kitzel und die Lage erhalten war. Dagegen bestand Analgesie und Thermanästhesie unterhalb der sechsten rechten und der fünften linken Rippe, über der vierten Rippe eine Zone leichter Hyperästhesie für Warm und Kalt; Gürtelgefühl in der Höhe des Nabels, Paralyse vom Thorax abwärts.

(Peritz.)

Walther (82) beschreibt einen ungewöhnlichen Fall von Schußverletzung des Rückenmarkes bei einem jungen Mädchen. Die Kugel drang von vorn hinein unter der linken Clavicula, passierte, wie zuerst eine stereoskopische Radiographie zeigte und später die Autopsie bestätigte, den Körper des 2 Brustwirbels, riß hierselbst das Rückenmark, ohne erheblichen Bluterguß und keinerlei entzündlicher Reaktion seitens der Meningen entzwei, und blieb in der rechten Hälfte des Wirbelbogens stecken. Es bestand eine absolute Paraplegie mit vollständiger Anästhesie, von der Mamille beginnend nach abwärts; außerdem: Decubitus, Ödem, Verlust aller Reflexe, Coprostase etc. Zu Ende der 3. Woche Laminektomie. Das Rückenmark ist vollständig durch das Projektil durchtrennt, und dessen Enden stehen von einander 10 Millimeter weit ab. Schluß der Operationswunde. Exitus $1^1/_2$ Monate nach der Operation. Interessant war, daß ungeachtet der totalen Durchscheidung des Rückenmarkes im Verlaufe der Krankheit in den Beinen einige Reflexe zurückkehrten.

Schmidt (68) teilt den Obduktionsbefund einer tödlichen Halswirbelverletzung mit, welche dadurch beachtenswert ist, daß trotz einer vollständigen Zertrümmerung des dritten, vierten und sechsten Halswirbels an der äußeren Haut keinerlei Spuren einer, wahrscheinlich infolge von Überfahren, hervorgerufenen Verletzung zu finden war. *(Bendix.)*

Schulte (71) berichtet über einen Fall von isoliertem Bruch des Dornfortsatzes des dritten Lendenwirbels durch Muskelzug bei einem Kanonier, welche beim Langspringen über den Bock schlecht abgesprungen war. Die richtige Diagnose wurde erst dann gestellt, als Pat. neben erhöhter Temperatur die Zeichen ausgesprochener Sepsis darbot und bei Inzision in der Lendengegend Eiter und ein abgebrochenes Stück des zweiten Lendenwirbelbogens entdeckt wurden. Exitus letalis 3 Wochen nach stattgehabtem Unfall. Eine Verletzung der äußeren Haut war nicht vorhanden, im Beginn war allem Anscheine nach alles am Rücken normal. Die Autopsie zeigte zerstreute Eiterherde, einen sogar am Kleinhirn, und einige extradurale Blutgerinnsel und Eiteransammlung im Wirbelkanal. Bei Besprechung des Falles und der begleitenden Umstände kommt Verfasser zur Überzeugung, daß der Bruch lediglich nur durch übermäßigen Muskelzug zustande gekommen war.

G. Walton (83) bespricht auf Grund von 8 genau untersuchten Fällen von Wirbelfraktur die Frage von dem operativen Eingriff in solchen Fällen und gelangt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Es gibt keine Symptome welche unfehlbar auf eine irreparable Zerquetschung des Rückenmarkes hinweisen.

2. Obwohl eine totale schlaffe Lähmung, Anästhesie mit scharfer Demarkation, totaler Verlust der Reflexe, Retentio urinae, Priapismus und Tympanitis als dauernde Symptome auf eine komplette und incurable transversale Läsion hinweisen, darf dennoch im ersten Moment des Zustandekommens dieser Symptome durchaus nicht ohne weiteres schon im voraus die Möglichkeit einer gewissen Wiederherstellung der geschädigten Funktionen präsummiert werden.

3. Die Prognose ist ohne Operation sehr ungünstig.

4. Obwohl die Resultate der operativen Eingriffe nicht sehr glänzend sind, sind sie dennoch genügend, um uns das Recht zu geben, diese Therapie in größerem Maße als bisher anzuwenden.

5. In den meisten Fällen ist es angezeigt, in den ersten Tagen nach stattgehabtem Unfall zu operieren, doch ist ein Abwarten von einigen Stunden jedenfalls erwünscht, teils um die Wirkungen des Shock zu eliminieren, teils um die Diagnose einer einfachen Distorsion gänzlich auszuschließen.

6. Wir besitzen keine unfehlbaren Stützpunkte für die genaue Bestimmung der Ausdehnung der Läsion. Die Operation muß in erster Linie das Leben des Patienten nicht in Gefahr stellen, noch ungünstig auf den Verlauf des Leidens wirken und soll bestreben, die Läsionsstelle zu eröffnen und den Schmerz zu lindern. Jedenfalls kann so eine Operation bis zu einem gewissen Grade als lebensrettend wirken, eventuell von einer schweren hülflosen Invalidität befreien. Anstatt passende Fälle für operative Eingriffe zu wählen, müssen wir eher nur diejenigen ausschließen, in welchen wir eine Operation für kontraindiziert finden (große Verschiebung der Wirbel, hohe und steigende Temperatur, moribunder Fall, tiefer Shock).

7. Die Dura mater muß weit geöffnet werden, sie braucht nicht zugenäht zu werden, auch eine Drainage ist keinesfalls notwendig.

de Buck (21) berichtet über einen Fall von Kompression des Rückenmarkes mit Laminektomie. Es handelte sich in diesem Fall

um ein 23jähriges Mädchen, welches vor 2 Jahren von einer Heumühle herabstürzte und die dorso-lumbale Region der Wirbelsäule stark erschütterte. Pat. konnte, obwohl heftige Schmerzen verspürend, einige Zeit nach dem Unfall sich bewegen und arbeiten, nach einigen Monaten aber entwickelte sich allmälich eine vollständige Paraplegie der unteren Extremitäten mit Verlust der Sensibilität von der Nabelhöhe beginnend und leichtem Grad von Hypertonie in den gelähmten Muskeln, Erhöhung der Kniereflexe, Klonus, Babinski. Die Sphinkteren blieben normal. Die elektrische Erregbarkeit war nur leicht quantitativ herabgesetzt.

In der Höhe des 7. Dorsalwirbels befand sich eine Kyphoskoliose mit Krümmung nach links. In Anbetracht des schweren Zustandes der Pat., welcher weder Suspension noch andere angewandte Mittel nützten, wurde ca. 3 Monate nach Entstehen der Paraplegie zur Operation, und zwar Laminektomie geschritten. Es wurden die Wirbelbogen des 6., 7. und 8. Brustwirbels reseziert; die Dura wurde nicht eröffnet; keine sichtbaren Zeichen von Kompression vorgefunden; die Wunde geschlossen und ein Gipskorsett angelegt.

Vom zweiten Tage an nach der Operation, Verlust der Sehnenreflexe rechts, Retentio urinae, später Incontinentia, Decubitus ad sacrum, Temp. 39° C. Sensibilität bis zur Höhe der 10. Rippe erloschen. Ungeachtet des Erloschensein der Kniereflexe, existieren der Achillessehnenreflex und Babinski beiderseits. Exitus ca. 7 Wochen nach der Operation.

Die Autopsie zeigte eine Querfraktur des 7. Dorsalwirbelkörpers mit Eiteransammlung bis in das Mediastin. poster. und Zeichen von Osteomyelitis-Spondylitis. Das untere Fragment des Wirbels, welches nach vorne disloziert war, komprimierte das Rückenmark, welches an der Stelle der stärksten Kompression im antero-poster. Diameter nicht mehr als 2--3 Millimet. breit war. Mikroskopisch: weder Zellen noch Nervenfasern; anstatt dieser Neurogliawucherung. Nach oben und unten sekundäre Degenerationen. Verfasser betont das späte Auftreten der Sprondylitis traumatica in diesem Falle. Bei Besprechung des klinischen Bildes muß Verf. das Persistieren noch einer gewissen Anzahl intakter Achsenzylinder im komprimierten Rückenmarksteile zulassen, um das Erhaltensein des Babinski zu erklären, welchen er zu den Sehnen- (nicht Haut-) Reflexen zuzählt.

Goldberg (33) teilt einen Fall von Rückenmarksverletzung mit, welcher eine vollkommene schlaffe Lähmung mit Aufhebung der Sensibilität zur Folge hatte, und den er als eine Querläsion des Rückenmarkes wahrscheinlich im Bereiche des 5. Rückenmarkssegmentes deutet.

(Bendix.)

Hansson (35) teilt einen Fall von Hämatomyelie bei einem 23 Jahre alten Arbeiter durch Fall auf den Hinterkopf aus einer Höhe von etwa 1 Meter mit, bei dem der Nacken stark nach hinten gebeugt wurde. Sofort war Schmerz in den Proc. spinosi des 4., 5. und 6. Halswirbels und Lähmung aller Extremitätenmuskeln mit Ausnahme der Pronatoren des linken Unterarms eingetreten. Sensibilitätsstörungen konnten nicht nachgewiesen werden. Die Respiration war verlangsamt, ihr Typus vorwiegend abdominal. Schon am Tage nach dem Unfalle begann etwas Beweglichkeit im rechten Vorderarm und in den Flexoren des linken zurückzukehren, einen Tag später auch im rechten Beine, und der Respirationstypus wurde mehr costoabdominal. Schlingbeschwerden, die anfangs nur flüssige Nahrung gestatteten, nahmen ab. Im Laufe von 3 Monaten kehrte die Beweglichkeit wieder, nur im rechten Arm war sie noch bedeutend herabgesetzt. Später entwickelte sich eine bedeutende Atrophie der Muskeln des Schultergürtels und des rechten

Oberarms, namentlich des Deltoideus und des Teres major, die durch Elektrizität, Massage und Gymnastik soweit gebessert wurde, daß Pat. auch den rechten Arm ziemlich gut brauchen konnte. *(Walter Berger.)*

Alexander Bruce (14) teilt einen sehr interessanten Fall mit von Hämatomyelie während einer Schwangerschaft. Die 31jährige Frau M., im 5. Monate der 7. Schwangerschaft, früher stets gesund, verspürte eines Tages während des öfters bei ihr vorkommenden Erbrechens einen plötzlichen Schmerz im Rücken und Brustkorb, worauf eine Lähmung der Beine und der unteren Hälfte des Körpers mit Retentio urinae et alvi und großer Dyspnoe folgten. Von der Höhe des proc. xyphoideus und weiter nach unten bestand totale Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten. Die Lähmung blieb während der ganzen Krankheitsdauer schlaff; links war im Beginn der Kniereflex verloren, rechts erhalten. Babinski beiderseits. Nach 6 Tagen verschwinden alle tiefen Reflexe, um nach 10 Tagen wiederzukehren; leichte temporäre Schwäche in beiden oberen Extremitäten. Rasche Entwicklung von Decubitus. Schmerzlose und völlig unbewußte Entbindung von toten, gut entwickelten Zwillingen im 7. Monate der Schwangerschaft. Exitus an Bronchitis und Kräfteverfall.

Die Autopsie zeigte im Rückenmark eine hochgradige Thrombose und Erweiterung der hinteren Pialfläche in der Dorsalregion. Durch eine Strecke des Rückenmarkes zieht sich eine zentrale stiftförmige Blutung, welche im 6. Cervikalsegment beginnend im 1. Lumbalsegment endet. Die Form der Blutung ist an verschiedenen Höhen eine verschiedene, aber im oberen Brust- und Halsteil lokalisiert sie sich nur in der grauen Substanz. In der Höhe des 5. Cervikalsegments fand sich im linken Hinterstrang eine kleine angiogliomatöse Geschwulst. An gewissen Höhen existierte eine reine Blutung; aber in der Höhe der unteren Dorsalregion findet sich eine typische gliöse Höhle, welche nach Überzeugung des Verfassers sicherlich der Blutung vorausging und schon vor der Paraplegie symptomlos präexistierte. Hier fand die Blutung primär um den gliösen Ring herum statt; an einer Stelle aber durchbrach das Blut die Wand der Höhle und drang ins innere derselben ein. Auch hier waren sehr dilatierte Gefäße vorhanden, und da diese angio-gliomatösen Neubildungen nicht allzu groß im Vergleich mit der Blutung waren, so konnten sie leicht übersehen werden und die Blutung als eine primäre imponieren.

Was den unbewußten und unempfundenen Geburtsakt in diesem Fall anbetrifft, so beweist derselbe im Einklang mit den Beobachtungen anderer, daß bei einer Läsion oberhalb der Sakralregion der Geburtsakt ganz regelmäßig stattfinden kann mit Ausnahme jeder bewußten motorischen Mithülfe.

Donáth (25) berichtet über 2 Fälle von traumatischer Läsion des Lumbosakralmarkes. Im ersten Falle entwickelte sich bei einem 20jährigen Landmann nach Sturz von 5 Klafter Höhe auf das Gesäß eine Paraplegia inferior. Es war grob geschädigt die Funktion der Beuger des Oberschenkels und der Extensor. cruris besonders links, die Adduktoren (3—4 Lumb.S.) waren erhalten; die Beweglichkeit der Füße war vollständig aufgehoben. Patellarreflexe schwach; Achillessehnenreflexe und Babinski nicht vorhanden. Harn- und Stuhlentleerung schwach; Erektionen schwach. Keine Schmerzen. EaR an den unteren Extremitäten. Vorübergehender Decubitus. Anästhesie in Form eines Schuhes bis zu den Knöcheln; Anästhesie der Sohlen; hinten Anästhesie der Waden und an den Glutäen und Oberschenkeln hinten in Form eines Frackschößchens. Vorn: Genitalien. Überall für alle Gefühlsqualitäten. Auf Grund theoretischer Erwägungen lokalisiert Verf. den Sitz der Läsion in der Höhe des 5. Lumbalsegments

bis zum 5. Sakralsegment. In der Höhe des 12. und 1. Lendenwirbels fand sich ein Gibbus. Als anatomische Grundlage wird Hämatomyelie angenommen.

Der zweite Fall betraf einen 59jährigen Landmann, der von einem Baume, aus einer Höhe von 4 Klaftern herabfiel. Im Beginn Paraplegia inferior mit Sphinkterenlähmung.

Im weiteren Verlauf — nach 2 Monaten — Incontinetia urinae; der Stuhlabgang (bei hartnäckiger Verstopfung) wird nicht empfunden. Kniebeugen, Adduktion der Oberschenkel schwach; auch Abduktion schwach rechterseits. Im rechten Fußgelenk gar keine aktive, im linken eine minimale Beweglichkeit in allen Richtungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe vorhanden. Fußklonus, Babinski, Sohlen-, Cremaster-, hypogastrische, Bauch- und epigastrische Reflexe nicht vorhanden. Anästhetisch sind hier die Fußsohlen und die äußere Hälfte des Fußrückens beiderseits; ferner die äußeren Genitalien und die Kreuzbeingegend. — Auch in diesem Falle wird eine Verletzung des Rückenmarks ungefähr in derselben Höhe, doch in geringerer Ausdehnung wie im vorigen Fall angenommen.

Rosenfeld (61) teilt eine klinische Beobachtung von traumatischer Läsion des Conus medullaris und der Cauda equina mit, welche er für eine Bestätigung der Müllerschen Anschauungen betrachtet; welch letzterer, wie bekannt, die Entleerung von Urin, Fäces und Sperma auf Reflexvorgänge, die sich außerhalb der Medulla spinalis im sympathischen Nervensystem abspielen, zurückführt.

Es handelte sich hier um einen 28jährigen Mann, bei dem vor 4 Jahren eine traumatische Läsion des Conus und der Cauda equina stattgefunden hat, bei dem alle akuten motorischen Störungen, Schmerzen, Retentio urinae et faecium (2 Mal täglich katheterisiert), später unwillkürlicher Urinabgang etc. sich wieder zurückgebildet haben und gegenwärtig nur eine Prominenz des 2. und 3. Lendenwirbels, eine sattelförmige Anästhesie mit gewisser Dissoziation der Sensibilitätsstörung besteht. Anästhesie desselben Charakters am lateralen Rande des Fußdorsums beiderseits; alle Reflexe mit Ausnahme des Cremaster-Bauch-Analreflexes vorhanden. Die festen Fäces bleiben im Rectum liegen und werden entweder spontan ausgestoßen oder fallen beim Husten oder Nießen heraus. Ist der Stuhl dünn, so fließt er sofort heraus.

Blase: Es besteht kein Urinträufeln. Von Zeit zu Zeit entleert sich die Blase spontan, ohne daß Pat. davon eine Empfindung hat. Mittels der Bauchpresse kann Pat. die Blase zum Teil ausdrücken. Urinretention schon lange nicht vorhanden, Katheterisation seit Jahren nicht mehr notwendig. Erektionen und unwillkürlicher Samenabfluß (tropfenweise) sehr häufig; Coitus unmöglich.

Autopsie hat nicht stattgefunden. Die etwas vom Schema abweichenden Erscheinungen (Dissoziation der Sensibilität, auffallende Symmetrie der Anästhesie, Anästhesie am lateralen Fußrande, Fehlen des Analreflexes) erklärt Verf. teilweise durch analoge Beobachtungen von Müller, teils durch Anomalie, teils durch Unsicherheit der bestehenden Kenntnisse und findet eine auffallende Übereinstimmung seiner klinischen Beobachtung mit den Störungen bei den Hunden, denen Müller den untersten Teil des Conus hat exstirpieren lassen.

Raymond (58) beschreibt einen Fall von Conusaffektion und knüpft daran allgemeine Betrachtungen über die Affektionen der Cauda und des untersten Rückenmarksabschnittes.

Der 54jährige Mechaniker D. hat am 3. Januar 1902 einen Unfall erlitten, indem er aus dem Eisenbahnwagen herausfiel und an den Kleidern hängend zirka 50 Meter vom Zuge mitgeschleppt wurde. Er war eine kurze Zeit besinnungslos. Als er zu sich kam, konnte er die Beine nicht bewegen; der Harn war zurückgehalten; es bestand auch Mastdarmschwäche, und im Niveau des ersten Lumbalwirbels war hinten eine leichte Krümmung vorhanden. Zwei Wochen später wurde Patient zum ersten Mal untersucht. Es fand sich eine unvollständige Lähmung der unteren Extremitäten; links waren die Muskeln der hinteren Hälfte des Ober- und Unterschenkels be-

troffen; rechts dasselbe mit Ausnahme des Tibialis antic. Die Lähmung ist schlaff, und in den gelähmten Muskeln besteht Atrophie mit EaR. — Retentio urinae; Incontinentia alvi. Erschlaffung der Analmuskulatur. Fehlen des Analreflexes. Keine Erektionen, keine Ejakulation und Libido sexual. Trockene Haut, trophische Veränderung in den Haaren, Nägeln; tiefer sakrolumbaler Decubitus. Anästhesia ano-perineo-scrotalis mit Übergreifen auf die Glutaei und den oberen Teil der Hinterfläche beider Oberschenkel; daneben Hypoästhesie am äußeren Rande beider Füße. Am wenigsten ist die taktile Sensibilität betroffen. Schmerzen in den Beinen bei passiven Bewegungen. Von den Reflexen war der Kniereflex nur herabgesetzt, dagegen der Achillessehnenreflex erloschen. Cremaster-, Abdominalreflex erhalten. Plantarreflex erloschen. — Dieser Fall bildete den Gegenstand einer Vorlesung und wurde als eine Affektion des untersten Teiles der Lumbalanschwellung und des Conus diagnostiziert mit sekundärer Beteiligung der Wurzeln.

Raymond (58a) beobachtete drei Fälle. Der erste Fall betraf eine Nähmaschinenarbeiterin von 30 Jahren, welche mit heftigen Schmerzen im Rücken, Kreuz und im Verlauf beider Nervi ischiadici erkrankte. Es traten mehrfach Besserungen und Rezidive auf. Allmählich bildete sich eine Lähmung in den unteren Extremitäten aus, die nur den Quadriceps und die Adduktoren verschonte. Außerdem bestand eine Incontinentia urinae, die sich im späteren Stadium mit einer Retention verband; doch soll die Patientin den Durchtritt des Urins durch die Urethra empfunden haben. Die Sensibilitätsstörung betraf die hintere Fläche beider Beine. Die Muskeln an beiden Beinen waren stark abgemagert. Raymond diagnostisiert eine extraspinale Neuritis des Plexus sacralis infolge von professioneller Überanstrengung. Im zweiten Falle stellt er die gleiche Diagnose. Bei einem Alkoholiker entwickelte sich nach einer Durchnässung eine Lähmung, welche auf der Höhe die Muskeln der Hinterfläche des Oberschenkels, die Muskeln des Unterschenkels und des linken Fußes betraf; sie war mit Atrophie verbunden und schießenden Schmerzen im N. ischiadicus. Anästhesie an der hinteren Fläche beider Beine. Im Anfang bestanden auch Urinbeschwerden. Im dritten Falle erkrankte ein Trinker an einer fieberhaften Krankheit. Zu gleicher Zeit wurde das linke Bein vollkommen gelähmt, am stärksten die proximalen Teile: die Muskeln waren atrophisch, die Reflexe fehlten, geringe Urinbeschwerden bestanden. Die Sensibilität war intakt. Raymond diagnostisiert eine Poliomyelitis anterior haemorrhagica. *(Peritz.)*

Tjeljatnik (78) beschreibt einen Fall von Caudaerkrankung bei einem 25jährigen Bauer. Die Krankheit begann im März 1899 mit Schmerzen in beiden Beinen, von den Knien nach abwärts gehend, und Schwäche daselbst. Gleichzeitig stellten sich Harnretention ein und hartnäckige Verstopfung. Im April war noch das Gehen möglich, im Mai wurde Patient in einem Krankenhaus behandelt; von einer Paraplegie war dort keine Rede. Im Mai stellte sich anstatt der Retentio eine Incontinentia urinae ein; im August 1900 Diarrhoe mit unwillkürlichem Abgang der Fäces.

Bei der neuen, vom Verfasser ausgeführten Untersuchung wurden zunächst sehr heftige Schmerzen im untersten Teil der Wirbelsäule, im Kreuz, im Gesäß und in den Beinen, selbst in Ruhelage konstatiert. Die Bewegungen der Beine scheinen normal zu sein, obwohl sie augenscheinlich durch die Schmerzen sehr beeinträchtigt erscheinen, insbesondere in den Hüftgelenken. Das wird u. A. durch die äußerst schmerzhafte passive Beweglichkeit der Beine bestätigt.

Der Harn geht tropfenweise ab. Durch Druck auf die Blase wird der Harnabfluß beschleunigt. Den Harndrang verspürt Patient gar nicht, sowie auch das Passieren des Harns durch die Urethra. Weder Erektionen noch Pollutionen. Kein Bedürfnis zur Defäkation. Der Kot geht unwillkürlich und ohne Wissen des Patienten ab. Die Sensibilität ist für alle Qualitäten in den Beinen normal, es besteht eher Hyperästhesie. Dafür aber wird eine sattelförmige, den Anus herum mit einem Diameter von zirka 15 Zentimeter messende, Anästhesie gefunden, welche das Perineum, die hintere Hälfte des Skrotums und das Ende des Penis mitbegriffen hat.

Die Plantar-, Achilles-, Anal- und Bulbo-cavernösen Reflexe fehlen beiderseits. Über den Cremasterreflex läßt sich wegen starken Ödems des Skrotums nicht urteilen (Nephritis). Kniereflexe beiderseits erhalten. Decubitus an beiden Trochantergegenden. Wirbelsäule normal. Bei Betastung des untersten Wirbelteils, ganz besonders aber am Kreuz verspürt Patient die heftigsten Schmerzen. Hier findet sich bei Palpation eine pastöse, fast fluktuierende Stelle. Bei Untersuchng per rectum findet sich am Kreuz eine spherische Anschwellung. Temperatur schwankte zwischen 36—38.

Exitus einen Monat nach Eintritt ins Odessaer Militärspital. Es hat sich bei der Autopsie herausgewiesen, daß ein großer, an den untersten Lendenwirbel anliegender Teil des Kreuzbeins durch ein umfangreiches Osteosarkom ersetzt war mit Metastasen in den Nieren, Bauch- und Peribronchialdrüsen. Die Dura mater war mit der Geschwulstmasse fest verkittet, und die letzten Sakralnerven tauchten in die sarkomatöse Masse ein. Im Rückenmark, resp. Conus, war makroskopisch nichts zu sehen. Eine mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks war nicht ausgeführt.

Sippy (73) berichtet über acht Fälle von Affektion des Conus medullaris und der Cauda und erwähnt kurz noch eines neunten, in welchem eine Tabes unter dem Bilde einer Conusaffektion debutierte. Im ersten und zweiten Fall handelte es sich um eine akute Myelitis oder spontane Hämorrhagie im Conus und nächstliegenden Teil des Rückenmarks; im dritten Fall wurde eine Cauda-Läsion diagnostiziert (heftige Schmerzen als Initial- und Hauptsymptom, eine Ischias simulierend; eine objektiv durch die Bauchhöhle palpierbare Geschwulst in der Höhe der untersten Dorsalwirbel — wahrscheinlich ein Sarkom; im weiteren Verlauf Anästhesien; Sphinkterenstörungen, Schwäche der Beine etc., keine Autopsie); im vierten Fall bestand eine traumatische Myelitis des Conus und der nächstliegenden Rückenmarks-Segmente (Gibbus im ersten Lumbalwirbel nach Fall von 10 Fuß Höhe); im fünften eine langsame Kompression des Conus durch Spondylitis (typische Verteilung der Sensibilitätsstörungen aber erhaltene Kniereflexe, Sphinkteren und Sexual-Org. normal). Im Falle 5 Traumatische Myelitis oder Hämatomyelie im Conus; im Fall 7 Contusio medullae spinalis im untersten Teil nach Fall von 23 Fuß Höhe; diese sieben Fälle waren auch klinisch beobachtet. Im Fall 8 war ein Tumor des Conus und der nächstliegenden Teile des Rückenmarks gefunden. (Sattelförmige Anästhesie und außerdem Anästhesie vom untersten Drittel der Oberschenkel bis nach unten gehend für alle Gefühlsqualitäten; Schwäche der Beine; Kniereflex rechts erloschen, dabei Fußklonus beiderseits: Sphinkteren- und Sexualreflexe erloschen. Die Autopsie zeigte neben allgemeiner Miliartuberkulose einen Tuberkel im Niveau des unteren Lumbal- und oberen Sakralteils des Rückenmarks. Die oberste Hälfte lag in der Höhe des zweiten Lumbal-Segments.

Verf. schließt an die kurze Beschreibung der Fälle einige Reflexionen über die Höhendiagnose der Affektion des untersten Rückenmarksabschnittes

und über die Differentialdiagnose zwischen Affektion des Conus und der Cauda.

Braun (10) stellt in der Mediz. Gesellschaft in Göttingen ein Mädchen vor, welches er schon einmal in der Sitzung vom 5. Juli 1900 demonstriert hatte (Ver. Ber. d. Münch. Med. W. 1900 S. 213), bei dem er wegen einer infolge eines Pottschen Buckels entstandenen Lähmung beider Beine fünf Wochen vorher die Laminektomie des 5., 6., 7. Rückenwirbels gemacht hatte. Jetzt geht das Mädchen stets gut. Die Wirbelsäule ist vollkommen fest, Korsett war nie getragen worden. Die Sensibilität ist in den Beinen normal, die Bewegungen des linken Beines werden mit geringerer Kraft ausgeführt als mit dem rechten.

Fisher (29) berichtet über einen klinisch und anatomisch untersuchten Fall von traumatisch entstandenem Malum Potii mit spastischer Paraplegie.

Der Unfall geschah im Jahre 1868 (Fall von einer Treppe herab); sofort nachher entwickelte sich ein Gibbus. Nach Ablauf von vier Monaten völlige Genesung mit Ausnahme zeitweilig in der ersten Zeit auftretenden Gürtelschmerzen. Später alles gut. Im Jahre 1886 Schwäche in den Beinen; neun Monate nach Beginn dieser Schwäche Paraplegie; dennoch noch im Jahre 1891 schwache Gehversuche an zwei Stöcken. Allmählich entwickeln sich immer mehr bis zum höchsten Grade spastische Erscheinungen. Im Februar 1893 Schwäche im linken Arm mit Anästhesie; nach drei Monaten Schwäche im rechten Arm.

Im September 1895 tritt erhöhte Temperatur hinzu, Husten, Dyspnoe, Atmung 36—40 in der Minute, bis endlich im November 1895 Exitus eintritt. Die Autopsie zeigte eine miliare Tuberkulose, zerstreute Tuberkel in den Lungen, Milz, Nieren, Peritoneum. Caries beider unterster Brustwirbel, mit ausgesprochener Pachymeningitis. Die anatomische Untersuchung wurde von Prof. S. Flexner (Pennsylvania Univ.) ausgeführt. Es hat sich im unteren Dorsalteil eine unvollständige Querschnittsmyelitis der hinteren Rückenmarkshälfte mit besonderer Beteiligung des linken Seiten- und Hinterstranges (mit Ausnahme der äußeren Hinterstrangreste) gefunden; nach oben zu waren im Halsteil die Gollschen Stränge fast ganz intakt gefunden, dagegen aber fand sich im rechten Seitenstrang ein Degenerationsfeld in der Gegend des Gowerschen und Helwegschen Bündels, links ein Teil der PyS nebst den Gowers, Hellwig, zugleich auch z. T. des Kleinhirnseitenstranges. Der anatomische Befund ist nicht ganz klar, und es scheint eine multiple Sklerose nicht ausgeschlossen zu sein. (Ref.) Klinisch kennzeichnet sich nach Verf. der Fall durch das sehr späte Auftreten der Paraplegie nach dem Trauma.

Nonne (54) stellt einen 39jähr. Mann vor, bei welchem sich nach einer Pneumonie unter dem Bilde der Kompression eine spastische Paraplegia superior et inferior entwickelt hatte, welche ausgeheilt war.

Der Kranke kam im Alkoholdelirium auf die Abteilung. Es entwickelte sich eine kroupöse Pneumonie des rechten Unter- und Mittellappens, welche ohne Komplikation seitens der inneren Organe abfiel. Am dritten Tage nach der Krise zeigte sich unter erneutem Fieber eine Anschwellung und Druckempfindlichkeit am rechten Caput humeri, welche sich im Laufe einer Woche zurückbildete. Wieder zwei Wochen später traten, ebenfalls unter Temperaturanstieg, heftige Schmerzen im Bereich des untersten Cervikal- und obersten Dorsalwirbels auf. Die Schmerzen strahlten in Schulter und Arme aus, die Halswirbelsäule wurde steif gehalten, aktive und passive Bewegungen wurden ängstlich vermieden. Es bestand eine, auf die genannten Wirbel-

fortsätze beschränkte Druckempfindlichkeit. Von chirurgischer Seite wurde eine Spondylitis angenommen. Symptome seitens des Nervensystems bestanden zunächst nicht. Zwei Wochen später begann eine spastische Parese der oberen und unteren Extremitäten, zu völliger Paraplegie sich steigernd; die Sensibilität war in allen Qualitäten herabgesetzt bis zur Höhe der dritten Rippe; am tiefsten alteriert war das Lagegefühl, und zwar am meisten an den distalen Gelenken. Unter Extension bildeten sich im Laufe von vier Wochen die Lähmungserscheinungen zurück; von den spastischen Erscheinungen blieb nur eine Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, während die reflektorischen Muskelkontraktionen sowie die pathologische Steigerung der Sehnenreflexe aufhörte; die bestandene Sphinkterenstörung ging auch langsam zurück, die Schmerzen im Nacken sowie die Druckempfindlichkeit verschwanden ebenfalls allmählich, und zur Zeit kann Pat. die oberen Extremitäten normal gebrauchen, und es besteht nur noch eine leichte Alteration des Lagegefühls in den Fingern, bei Intaktheit aller übrigen Qualitäten der Sensibilität. Pat. geht an einem Stock, wenngleich noch etwas unsicher und ohne Ausdauer, im übrigen ist auch in den Zehen das Lagegefühl noch unsicher. Die Muskulatur der Ober- und Unterschenkel ist in toto noch etwas abgemagert, im übrigen der objektive Befund normal. Symptome seitens der Gehirnnerven, der Pupillen, des Augenhintergrundes usw. hatten nie bestanden.

Vortr. glaubt, daß es sich hier um eine metastatische, postpneumonische Erkrankung der Wirbel gehandelt hat, und daß diese zu einer Pachymeningitis externa geführt hat, welche ihrerseits vorübergehend das Rückenmark komprimierte und unter Rückbildung des Exsudats dann ausheilte. Vortr. erinnert an die ganz neuerlichen Befunde von E. Fränkel, welcher bei verschiedenen Infektionskrankheiten, so auch bei Pneumonie, im Knochenmark der Wirbelkörper die spezifischen Bazillen und auch die gewöhnlichen Eitererreger kulturell und außerdem myelitische Herde im Rückenmark mikroskopisch nachgewiesen hat. Die Annahme einer postpneumonischen, primären Meningomyelitis schließt Vortr. aus, weil klinisch primär eine Erkrankung der Wirbel sich zeigte, dann das reine Bild der Kompression auftrat, und weil die Pneumococcenmeningitis nach den bisherigen Erfahrungen stets einen akuten Verlauf nimmt. *(Autorreferat.)*

Marston (45) bespricht die Differentialdiagnose zwischen der eigentlichen Pottschen Krankheit und der rotatorischen Skoliose (rotary lateral curvature) der Wirbelsäule. Diese letzte ist niemals durch Entzündungsprozesse oder andere direkte Erkrankungen der Wirbel verursacht. Meistens sind diese Skoliosen entweder kongenitalen oder rhachitischen Ursprungs. Rascher Körperwuchs bei unregelmäßiger Haltung beim Arbeiten ist auch oft die Ursache dieser Anomalie.

Im Lumbalteil kommt es zur rotatorischen Skoliose nach Verkürzung eines Beines, Krümmung des Beckens, Lähmung einzelner Muskelgruppen. Verf. hat auch Fälle solcher Art als Folge postpleuritischer Adhäsionen gesehen. Bei dieser Form werden dank dem Drucke die Wirbelkörper z. T. resorbiert. Die Rotation findet immer in der Richtung der Konvexität statt. Es kommen auch Fälle von „double lateral rotary spinal curvature“ vor. Außer der Krümmung des Rückens und Hervorstehen des Schulterblattes bestehen weder Muskelspannungen noch Schmerzen; das Allgemeinbefinden bleibt ganz normal. Außerdem bleibt die Wirbelsäule in ihrer ganzen Länge leicht flexibel.

Am Schlusse der Beschreibungen werden die bei dieser Erkrankung zu verwendenden orthopädischen Mittel der Reihe nach besprochen: Gymnastik, Korsett; Redressement forcé nach Calot; Extension (dauernd) etc.

Ganz besonders sind für einige Fälle die neueren leichten, unverwüstlichen Aluminium-Korsetts zu empfehlen.

Gillette (32) bespricht die Behandlung der Pottschen Paraplegie. Das einzige dabei ist absolute Ruhe mit dauernder Extension neben Kontraextension, aber nicht auf den bekannten Wasser- oder Luftmatratzen, welche keineswegs den Decubitus verhüten, sondern nur auf glatter, harter Unterlage mit schützenden Gummiringen oder Kissen unter den hervorspringenden Knochenteilen des Körpers. Bei erhöhten Reflexen soll die Massage der Beine reizend wirken, und diese ist daher, nach Verf., kontraindiziert. Dagegen ist der Gebrauch von Galvanisation der Beine in einigen Fällen von Nutzen (zum Erhalten der Nutrition). Bei zeitig und richtig angewendeter Prophylaxe sollte es eigentlich nie zu einer Paraplegie kommen.

Broca (13) hielt im Hospital Tenon am 22. Juli 1902 eine klinische Vorlesung über Malum Pottii, in welcher B. ganz entschieden die früher so gerühmten chirurgischen Eingriffe verwirft (Laminektomie und Auskratzung der Wirbelkörper) und den orthopädischen Mitteln, der Bettruhe mit oder ohne Streckapparate, den Vorzug gibt. In ersterem Falle sollen 50 % zu Grunde gehen, in letzterem zwei Drittel geheilt event. gebessert werden.

Bartels (3) gibt einen Beitrag zur Frage über das Fehlen der Kniesehnenreflexe bei dorsaler Querschnittsläsion des Rückenmarkes.

Mann, 30 Jahre alt, Lederarbeiter. Links Lungenspitzenkatarrh. Im Alter von 31 Jahren Senkungsabszeß am Thorax in der Höhe des 6.—9. Brustwirbels; Malum Pottii. Bald nachher Paraparese mit Herabsetzung der Sensibilität bis zur Nabelhöhe, Steigerung der Patellarreflexe. Mastdarmlähmung. Mit Zunahme der Parese verlieren sich auch die Reflexe. Am 18. März 1901 wird Pat. in die Neurolog. Abt. der Straßb. psych. Klinik verlegt. Dort wird neben einem neuen Senkungsabsceß (derselbe war früher schon viermal punktiert) und vollständiger Paraplegie vollkommenes Fehlen der Sehnenreflexe konstatiert. Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten bis zur Höhe des 6. Brustwirbelfortsatzes. Dennoch bleiben Reste von Schmerzgefühl in den Fußsohlen. Die Kniereflexe fehlten bis zum Exitus letalis, welcher am 21. Juli 1901 unter Erscheinungen von Cystitis, hochgradiger Abmagerung und Anämie eintrat.

Von den Hautreflexen war nur Babinski zu erzielen, links ständig stärker als rechts. In den letzten Wochen löste außerdem selbst die leiseste Berührung der Füße eine starke Zuckung im ganzen Bein aus. Außerdem bestanden zuletzt auch sehr heftige schmerzhafte Spontankontraktionen.

In der Höhe des 5. Dorsalsegmentes fand sich bei der Autopsie eine typische Kompressionsmyelitis mit tuberkulöser Pachymeningitis. Der Querschnitt des Rückenmarkes erwies sich dabei anatomisch nicht vollständig lädiert, da noch einzelne Fasern an der Stelle der stärksten Läsion nachweisbar waren und außerdem die linke PyS nicht ganz degeneriert war. Dadurch erklärt Verf. auch die Unvollständigkeit der funktionellen Läsion. Dagegen fand sich nach Marchi im Lumbalmark, am stärksten im 3. und 4. Segment, eine Degeneration aller hinteren Wurzeln, hauptsächlich in ihrem intramedullären Teil. Diese Läsion will Verf. durch das mechanische Moment der Stauung in den unterst der Querläsion liegenden Rückenmarksteilen erklären, und er ist der Meinung, daß in diesem Falle die Wurzeldegeneration, zumal in der Höhe des Reflexzentrums so stark war, daß sie zur Erklärung des Fehlens der Reflexe völlig ausreicht.

Brissaud und **Feindel** (12) unterwerfen im Anschluß an einen Fall von Rückenmarkskompression mit totaler Zerstörung des Rückenmarksquerschnittes und gleichzeitiger spastischer Paraplegie die von v. Gehuchten vertretene Theorie der schlaffen Lähmung einer ernsten Kritik und behaupten, daß es auch Fälle von langsamer Kompression mit definitiver Zerstörung des Rückenmarks gibt, wo die Reflexe nicht zu

Grunde zu gehen brauchen und die Lähmung den spastischen Charakter behalten kann.

Der Fall betrifft eine Pottsche Erkrankung im untersten Dorsalteil, welche beim Pat. drei Mal zu einer Paraplegie führte.

Zum ersten Mal stellte sich bei Pat. eine Paraplegie im Alter von 7 Jahren ein, sofort nach Einsinken der Wirbelsäule. Die Lähmung dauerte 7—8 Jahre, war von Schmerzen begleitet und heilte.

Die zweite Paraplegie trat im Alter von 29 Jahren auf; es bestanden subjektive (keine objektiven) Sensibilitätsstörungen; dabei war Kontraktur der Beine vorhanden und Fußklonus beiderseits. Allmählich besserte sich auch dieser Zustand bis zum völligen Verschwinden.

Die dritte Paraplegie entwickelte sich im Alter von 38 Jahren von Lumbalschmerzen eingeleitet.

Zuerst war hier eine mehr rechterseits ausgesprochene Lähmung der Beine mit Fußklonus rechts; taktile Sensibilität war im Beginn normal. Schmerzempfindung stark herabgesetzt; rechterseits ganz besonders am Unterschenkel; links weniger nur im Unterschenkel. Thermoanästhesie leicht rechts, stärker links. Der Zustand wird nach den Autoren als „double Syndrome de Brown-Séquard atténué, ou paraplégie spasmodique avec dissociation syringomyélique“ bezeichnet. Die Steigerung der Sehnenreflexe und die spastische Form der Lähmung bleibt bis zum Exitus letalis, welcher ca. 13 Monate nach Beginn der Erkrankung eintrat.

Während der ganzen Zeit war die taktile Sensibilität nie total verloren; dagegen kam es zuletzt zur totalen Analgesie beiderseits und totalen Thermoanästhesie links.

Bei der nachfolgenden mikroskopischen Untersuchung des gehärteten Rückenmarks fand sich eine sehr starke Abflachung des Rückenmarks in der Höhe des 8. Dorsalwirbels; auf Weigert-Palschen Präparaten war die hintere Hälfte des Rückenmarks, die Pys inbegriffen, völlig sklerosiert.

An den Vordersträngen sind einige spärliche Überreste von Fasern noch vorhanden. Die Vorderhörner sind tief verändert, Zellen atrophisch; Kerne geschwunden. Zentralkanal sehr erweitert. Die Pachymeningitis ist an dieser Stelle enorm. In der Höhe des 11. Dorsalwirbels ist die vordere Hälfte des Rückenmarks fast normal. Die Vorderhörner, die Zellen der Clarkeschen Säulen gut erhalten. Nach oben zu verschwinden die Kompressionserscheinungen in der Höhe des 2. Dorsalwirbels. Die Untersuchung der peripherischen Nerven (ischiadic., tibial. ant. et post.; saphen. intern. cruralis) zeigte ganz normale Verhältnisse.

Auf Grund des anatomischen Befundes und der Anwesenheit der ausgesprochensten auf- und absteigenden Degenerationen betrachten die Verff. die Zerstörung des Rückenmarks als eine allmählich entstandene, komplette Sektion desselben, und halten sich auf Grund diesen Falles für berechtigt, zu behaupten, daß bei langsamer totaler Destruktion des ganzen Rückenmarksquerschnittes sich eine spastische Paraplegie manifestieren und bis zum letalen Ende persistieren kann.

Cerné (17) bespricht in einem kompilativen Artikel die Frage von dem Verhalten der oberflächlichen und tiefen Reflexe bei Traumen des Rückenmarks und schließt sich im großen ganzen den Ausführungen Bastians und Bruns an.

Syringomyelie und Morvanscher Symptomenkomplex.

Referent: Prof. Dr. J. Hoffmann-Heidelberg.

1. *Audry, Ch., et Dalous, Hyperkératose circonscrite des doigts chez un syringomyélique. Société française de Dermatologie et de Syphiliographie. 6. März.
2. *Azéma, Un cas de syringomyélie. Toulouse méd. IV, 99—102. u XVII, 231—234.
3. *Bischofswerder, L., Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la syringomyélie. Névromes intra-médullaires. Main succulente. Paris. C. Naud.
4. *Bregman, Klinische Betrachtungen über Syringomyelie. Medycyna. No. 47. (Poln.)
5. Brun, H. de, Lèpre et syringomyélie. Presse méd. I, 339—341.
6. *Cecchini, Disma, Contributo allo studio della siringomielia di origine traumatica. Gazz. med. di Roma. XXVIII, 57—71.
7. Cowen, T. P., and Orr, J., A case of Syringomyelia. The Lancet. Vol. 162, p. 898. (Sitzungsbericht.)
8. *De Buck, D., Un cas de syringomyélie lombo-sacrée. Belgique méd. I, 211—212.
9. Derselbe et de Stella, Un cas de syringobulbie et de Syringomyélie. Belgique méd. IX, 291 n. 213.
10. Fargues, Emile-André-Eugène, Contribution à l'étude de la topographie des troubles sensitifs dans la syringomyélie. Thèse de Paris. No. 549. Impr. Deroual-Joubin. Nantes.
11. Ferragus, Topographie des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie. Arch. de Neurol. No. 76, p. 331. (Sitzungsbericht.)
12. Ferrannini, Luigi, Métamérisme médullaire et métamérisme radiculaire dans la syringomyélie. Gaz. hebd. de Méd. No. 103, p. 1221.
13. Flegel, Paul, Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie und über die bei dieser Krankheit vorkommenden Hautstörungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 33, p. 841.
14. *Gangolphe, Ostéo-arthropathie d'origine médullaire et tuberculeuse. Notes sur les ostéo arthropathies syringomyéliques. Bull. Soc. de Chir. de Lyon. 1901. IV, 171—188.
15. Gerber, Über einen Fall von Lepra anaesthetica, combiniert mit Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr. No. 21, p. 567. (Sitzungsbericht.)
16. Guillain, Georges, a) La forme spasmodique de la syringomyélie. b) La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. No. 198. Steinheil. Thèse de Paris und Gaz. des hôpit. No. 20, p. 191.
17. Harmer, W., Arthropathy of shoulder-joint in a case of Syringomyelia. The Brit. Med. Journ. No. 2144, p. 271.
18. *Hoge, M. W., Report of a case of Syringomyelia. Interstate Med. Journ. Vol. IX, p. 661.
19. *Huet, E., et Cestan, R., Sur deux cas de Syringomyélie à topographie radiculaire des troubles sensitifs et des troubles moteurs. Rev. neurol. No. 1, p. 1 und Arch. de Neurol. XIII, p. 88.
20. Huismans, L., Syringomyelie nach Lues. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 13, p. 269.
21. *Ingelrans et Brassart, H., Syringomyélie post-traumatique. Echo méd. du Nord. VI, 265—268.
22. Kienböck, Robert, Kritik der sogenannten „traumatischen Syringomyelie". Jahrb. f. Psych. Bd. 21, p. 50.
23. *Köhler, Alban, Frakturen bei Syringomyelie und andere seltene Frakturen der oberen Extremität. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. V, H. 4, p. 229.
24. Kraske, Fall von Syringomyelie im Lendenmark. Oberrhein. Aerztetag. Münch. Med. Wochenschr. No. 49, p. 2065. (Sitzungsbericht.)
25. *Lascaridis, L. D., Παρατήρησις λεπρογενοῦς συρίγγομυελίας. Ἰατρική Πρόοδος. Σύρος. IV, 248—249.
26. *Libotte, Un cas de syringomyélie au début. Ann. de la Soc. Belge de Neurol. 7. année. No. 2, p. 21.
27. Linsmayer. Gehirn und Rückenmark eines Falles von Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr. No. 7, p. 192. (Sitzungsbericht.)
28. Lippert, Fall von Syringomyelie. Prager Med. Wochenschr. No. 10, p. 117. (Sitzungsbericht.)
29. Lubowski, Syringomyelie. Vereinsbeil. No. 1 d. Deutschen Med. Wochenschr. p. 7. (Sitzungsbericht.)
30. Marie, Etiologie de la Syringomyélie. Arch. de Neurol. XIII, No. 78, p. 515. (Sitzungsbericht.)
31. Derselbe et Guillain. Forme spasmodique de la syringomyélie. Gaz. des hopit. No. 49, p. 484. (Sitzungsbericht.)

32. Michel, Zur Kasuistik der Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 36, p. 387.
33. Minor, L., Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 34.
34. *Orleanski, L., Über Syringomyelie. Obosrenje psichiatrii. No. 1.
35. Savary, Pearce F., Syringomyelia. Medical Forthnightly. Dec.
36. Raffel, Richard, Über die Aetiologie der traumatischen Syringomyelie. Inaug.-Diss. Leipzig.
37. Rénon, Louis, et Heitz, Jean, Des fractures spontanées chez les syringomyéliques. La Presse médicale. II, No. 60, p. 711.
38. Stolper, P., Syringomyelie — Gelenkerkrankung — Trauma. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 2 u. 3.
39. Westphal, Über die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathologie der Syringomyelie. Arch. f. Psych. Bd. 36.
40. Derselbe, Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie. Neurolog. Centralbl. No. 9, p. 430. (Sitzungsbericht.)

Minor (33) liefert in seiner Arbeit zwei wesentlich pathogenetisch interessante Fälle. Der erste handelt von einem Kinde, das mit Spina bifida zur Welt kam, und bei dem sich vom 3. Lebensmonate ab rasch ein kolossaler Hydrocephalus entwickelte. Anatomisch fand sich, abgesehen vom Hydrocephalus, Spina bifida und Meningocele, Hydromyelus, Syringomyelie und Verdoppelung des Zentralkanals mit deutlichen Übergängen eines Prozesses in den andern.

Der zweite Fall, ein 12jähriges Mädchen betreffend, verlief unter dem Bild einer fieberhaften Cervikalmyelitis, ohne vorher Zeichen einer Syringomyelie oder Affektion des Nervensystems geboten zu haben. Auch hier wurden als Nebenbefund erhoben außer zwei Endotheliomen, welche symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie den Körpern der fünf unteren Halswirbel anlagen, Veränderungen um den Zentralkanal, welche für in der Entwicklung begriffene, kongenital angelegte Gliose angesehen wurden. Beide Befunde sprechen sehr deutlich für die Wichtigkeit abnormer kongenitaler Vorgänge in der Pathogenese der Syringomyelie.

Guillain (16b). Ein 50jähriger Mann erlitt 1881 einen Stich in die linke Hohlhand; im Anschluß daran weitverbreitete Phlegmone. 1889 von Madame Déjérine-Klumphe als Beispiel einer aszendierenden Neuritis publiziert; damals bestand Atrophie des ganzen Armes mit Schmerz- und Temperatursinnstörung der Hand und des Vorderarmes, auch fehlte der Tricepsreflex. 1894 von Déjérine in gleicher Weise aufgefaßt. Guillain 1902: Ausgesprochene Atrophie der linken oberen Extremität mit der der Schultermuskeln, fibrilläre Zuckungen, Skoliose; Sensibilitätsstörungen mit Thermanästhesie an beiden oberen Extremitäten und am Rumpfe. Guillain, der noch einen zweiten Fall Pierre Maries erwähnt und je einen Fall von Eulenburg und Schlesinger heranzieht, hält den Schluß für richtig, daß zu den verschiedenen anderen ätiologischen Momenten der Syringomyelie auch die Infektion zu rechnen sei; die Syringomyelie betrachtet der Autor alsdann als medulläre Phase.

Guillain sieht auch für andere Fälle von Syringomyelie das Trauma als ätiologisches Moment an.

Guillain (16a). Der Name spastische Form der Syringomyelie wurde von Pierre Marie für Fälle vorgeschlagen, über deren fünf Guillain berichtet; zwei davon wurden obduziert. Als charakteristisch für diese Form werden folgende Symptome angeführt: allgemeine Steifigkeit mit Adduktion der Arme an dem Rumpf und Flexion der Vorderarme; die Schultern erhoben, der Kopf dazwischen steckend; im ganzen „parkinsonische“ Haltung. Predigerhand, wobei die drei letzten Finger stark in die Hohlhand

gebeugt sind, der Daumen und Zeigefinger dagegen lange aktiv brauchbar bleiben zum Anfassen von Gegenständen. Diese Hand- und Fingerstellung sei nur bei dieser Form der Syringomyelie zu treffen, während die Predigerhand auch bei Pachymeningitis vorkomme. Dazu kommt spastische Parese der Beine und Blasenstörung. Der Verlauf ist ein sehr chronischer, erstreckt sich über 20 Jahre. Bei der Differentialdiagnose habe man an amyotrophische Lateralsklerose, Rückenmarkskompression und Pachymeningitis cervicalis zu denken. Anatomisch wurde in zwei Fällen gefunden Syringomyelie des Halsmarks mit besonders starker Beteiligung und absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen.

de Brun (5) nimmt eine neuritische und eine myelitische Lepra an und eine neuritisch-myelitische, ohne den Beweis für die myelitische zu erbringen. Er gibt eine nicht lepröse Syringomyelie zu.

Fargues (10) behauptet, daß bei Syringomyelie nur die Annahme, wonach die Sensibilitätsstörungen im Sinne der Nervenwurzelverteilung erfolge, richtig sei; eine segmentäre gebe es nicht.

Ferrannini (12) stellt an zwei Fällen von Syringomyelie die segmentäre Verteilung der Sensibilitätsstörungen fest und glaubt, daß sie je nachdem die Herde im Rückenmark liegen oder die Wurzeln und deren Nachbarschaft ergriffen haben, dem Gesetze der Metamerie unterliegen.

(Bendix.)

Flegel (13) beschreibt einen Fall von Syringomyelie, welcher namentlich bezüglich der Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen aufs eingehendste untersucht wurde. Für den segmentalen Typus der Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen sprechen zwei bandförmige Zonen am rechten Arm und rechten Bein, welche ziemlich genau dem sensiblen Gebiet des sechsten, siebenten und achten Cervikalsegmentes einerseits und des vierten Lumbalsegmentes andererseits entsprachen.

Bei der Aufzählung der bei Syringomyelie vorkommenden Hautstörungen, beschreibt F. auch den eigenartigen Charakter der Ekzeme, deren Sitz gewöhnlich die Hände, Füße und Vorderarme sind, und welche häufiger übersehen werden können, als die Eruptionen der Blasen. *(Bendix.)*

Stolper (38). Es enthält die Arbeit einen Fall von Syringomyelie des Halsmarks. Fall auf die rechte Hand des atrophischen Armes hatte zu Arthropathie und Knochenneubildung in der Gegend des Speichenköpfchens geführt. Das Trauma wird in diesem Falle als verschlimmerndes Moment der Syringomyelie aufgefaßt, soweit Gelenkerkrankung und Erwerbsbeschränkung in Betracht kommt.

de Buck und **de Stella** (9). Der Fall handelt von einer 23 Jahre alten Fabrikarbeiterin, welche seit dem 9. Lebensjahre allnächtlich an 2 bis 3 Stunden dauernden Anfällen von Schluchzen litt, im 15. Jahre wurde Nystagmus bemerkt Zwischen dem 21. und 22. Lebensjahre begannen die eigentlichen progressiven Syringobulbie- und Syringomyelie-Erscheinungen. Bemerkenswert ist der Fall durch seine fast reine Halbseitigkeit: Rechtsseitige Rekurrenz- und Gaumensegellähmung, Verlust des rechten Pharynxreflexes, Schmerz- und Temperatursinnlähmung der rechten Rachen-, Kehlkopf- und Zungenhälfte, sowie der rechten Nasenschleimhaut, welche hypertrophisch ist und stärker sezerniert, außerdem ein der Heilung widerstehendes Ulcus aufweist; deutliche Atrophie der rechten Gesichtshälfte mit Verengerung der rechten Lidspalte, welche, wie die leichte Atrophie der rechten Zungenhälfte auf Symphaticuslähmung zurückgeführt werden. Atrophische Parese der kleinen Handmuskeln und Vorderarmmuskeln rechterseits. Cervico-dorsale Skoliose nach rechts. Partielle Empfindungslähmung der ganzen rechten

Körperhälfte, Verlust der Knochensensibilität und des stereognostischen Sinnes; erhöhte Körpertemperatur rechterseits.

Rénon und **Heitz** (37). Bei einer alten syringomyeliekranken Frau brach der linke Humerus durch, während sie beim Aufsetzen im Bett von einer am Fußende stehenden Person an den Handgelenken gefaßt und aufgerichtet wurde; zu gleicher Zeit half dabei eine zweite Person vom Rücken her. Es schloß sich an der schmerzlosen Bruch des Oberarms starke Schwellung an. Die Konsolidierung der Callus sehr verzögert. Derartige Spontanfrakturen konnten die Autoren nur 13 bei Syringomyelie in der Literatur finden.

Westphal's (39) Arbeit liegen folgende zwei Fälle zu Grunde. Fall 1: 39 Jahre alte Frau, Potatrix strenuissima, sprang 1895 zwei Stockwerke hoch aus dem Fenster, fiel auf Gesäß und untere Extremitäten, erlitt eine Fraktur der linken Unterschenkelknochen, derentwegen sie Monate lang in der Charité behandelt wurde, ohne daß irgend welche spinale Symptome konstatiert wurden. Seit 1897 Schwindelanfälle und Kopfschmerzen, stürzte wiederholt hin und erlitt dabei auch Kopfverletzungen. Seit dem Sturz 1895 reißende Schmerzen und Brennen in den Beinen und Hacken, tanzte Juni 1898 noch die ganze Nacht hindurch. Dreimal hat sie abortiert. — Am 1. Oktober 1898 Fall mit dem Kopfe gegen eine Tischkante; daran schloß sich Bewußtseinsstörung an, die bis zum Tode am 11. Oktober anhielt. Pat. war verwirrt, bot nirgends Erscheinungen von Lähmung und Atrophie, lebhafte Reflexe der Beine, Abblassung des rechten Sehnerven, rechtsseitige Ptosis, träge allmählich erlöschende Pupillenreaktion. Die Autopsie ergab: Pachymeningitis interna haemorrhagica, Encephalitis haemorrhagica pontis, Syringomyelie, Nephritis interstitialis chronica. Die genauere Untersuchung ergab im Gehirn diffuse Gliose gewisser Rindenabschnitte, im Pons herd-, flächen- und streifenförmige Veränderungen, im Rückenmark Syringomyelie. Dabei einheitlich hämorrhagischer Gesamtcharakter der Veränderungen im Rückenmark, Pons und Gehirn, der aus dem Gehalt an Blutpigment, der Durchtränkung der Gliosen mit Blutfarbstoff, den teils frischen teils älteren Blutungen in die Gehirnhäute, der Abhängigkeit des Prozesses von der Gefäßausbreitung im Pons mit Deutlichkeit hervorgehe. Die Syringomyelie bot die gewöhnlichen Charaktere der primären Gliose, hatte ihre größte Ausdehnung in der Halsanschwellung, nahm nach oben rasch ab, erstreckte sich abwärts durch die rechte hintere graue Substanz bis in die Gegend der dritten Lumbalis. Im oberen Brust- und unteren Halsmark durchzieht die Gliose quer die graue Substanz, hier trägt die Höhle an ihrem vorderen Teil an einer kurzen Strecke Epithel. Der Zentralkanal überall normal, vor der Höhle. — Fall 2: 61 Jahre alte Frau, schwer nierenleidend, mit atrophischer Lähmung des linken Armes verbunden mit, soweit feststellbar, partieller Empfindungslähmung. Die Autopsie ergab Nephritis interstitialis et parenchymatosa chronica, Miliartuberkulose, glatte Atrophie des Zungengrundes; Syringomyelie; Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Die Syringomyelie erstreckt sich in diesem Falle durch das ganze Rückenmark, hat ihre größte Ausdehnung ebenfalls in der Halsanschwellung, die sie quer durchzieht unter Höhlenbildung. An einer kurzen Strecke ihres ventralen Verlaufs weist die Wandung der Höhle in der Höhe des 7. und 6. Cervicalis Epithelauskleidung auf; sonst liegt, ebenso wie hier, der Zentralkanal, an normaler Stelle. Nach abwärts wie aufwärts erstreckt sich die Gliose durch das rechte Hinterhorn, kaudalwärts im Sakralmark in einen Erweichungsherd um ein Gefäß sich fortsetzend; in diesem Herd

reichlich körniges Blutpigment sowie unveränderte rote Blutkörperchen. auch aufwärts im Glioseherd Blutpigment. — Dies der objektive Befund. Der Versuch des Autors, im ersten Fall eine röhrenförmige Hämatomyelie durch Sturz aus dem Fenster, welche danach gar keine Symptome machte, im 2. Falle langsam fortsickernde hämorrhagische Infiltration auf toxischer Basis für die Genese der jeweiligen Rückenmarksgliose verantwortlich zu machen, kann nach Erachten des Referenten als nicht gelungen betrachtet werden. Diese Fälle beweisen nicht, was sie sollen, daß Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie eine hervorragende Rolle spielen.

Kienböck (22) hat das kasuistische Material — 140 Fälle aus der Literatur und mehrere eigene Beobachtungen — daraufhin genau geprüft, wie weit das einfache Trauma als ätiologisches Moment der gliösen Syringomyelie anzusehen ist. Das Resultat der Arbeit wird von K. dahin zusammengefaßt, daß nach Prüfung des bekannt gewordenen Materials keine sicheren Fälle von „traumatischer Syringomyelie“ d. i. rein (per se) durch Gewalteinwirkung erzeugter (chronisch progressiver, gliöser) Syringomyelie gefunden wurden, und daß auch — entgegen der Vermutung mancher Autoren — das Vorkommen einer einfach chronischen (allmählich entstehenden) und einer hämatomyelogenen (nach apoplektiform einsetzenden schweren Lähmungszustand, namentlich Paraplegie sich entwickelnden) traumatischen Syringomyelie derzeit nicht als wahrscheinlich zu bezeichnen ist.

Michel (32) gibt eine Übersicht von 17 Fällen von Arthropathie bei Syringomyelie, bei denen es sich um Erkrankungen des Schulter-, Ellenbogen-, Hand-, Hüft-, Knie- und Fußgelenkes handelte. Am häufigsten kamen Erkrankungen des Schulter- (12mal) und des Ellenbogengelenkes (4mal) vor. In der Ätiologie der Arthropathien bei Syringomyelie spielt das Trauma eine gewisse Rolle. Die Arthropathien entstehen bisweilen ganz allmählich oder auch plötzlich mit mehr oder weniger starkem Gelenkerguß. In anderen Fällen tritt Luxation ein. In seltenen Fällen bieten die Gelenkveränderungen das Bild eines chronischen Gelenkrheumatismus. *(Bendix.)*

Huismans (20) hält bei einem 51jährigen Syringomyelie-Kranken neben einem sechs Jahre vorher überstandenen Trauma, eine alte Lues für bedeutsam für diese Erkrankung. Der Patient hatte 32 Jahre vorher ein ulcus molle gehabt und später sich durch Fall die rechte Schulter verletzt. Seit dieser Zeit hatte er Schmerzen in der Schulter und im Arm. Einige Zeit darauf magerte die rechte Schulter und der Oberarm ab. H. hält das Trauma für die letzte auslösende Ursache, wodurch die subjektiven Beschwerden der Syringomyelie in die Erscheinung traten. Das eigentliche ätiologische Moment sei die Lues gewesen. *(Bendix.)*

Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Abbe, Robert, Report of a case of spinal tumor successfully operated upon. The Journ. of Nerv. and Mental dis. p. 281. (Sitzungsbericht.)
2. Borst, Max, Ein Sacraltumor von hirnartigem Bau. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 31, p. 419.

2a. Bregmann und Steinhaus, Ueber Lymphosarcom des mediastinum mit Hineindringen desselben in den Wirbelcanal. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego und Medycyna. No. 25—28. (Polnisch.)
3. *Brünn, Friedrich Wilhelm, Zur Kenntnis der angeborenen Sacraltumoren. Inaug.-Diss. München.
4. *Buckley, Albert C., A case of metastatic Carcinoma of the spine and meninges. The Journ. of Nerv. and Mental dis. No. 4, p. 193.
5. Cestan, Et., Deux cas d'une tumeur ayant comprimé lentement la moelle et donné lieu à une paraplégie spasmodique. Archives de Neurol. März. p. 241. (Sitzungsber.)
6. *Derselbe, Lipomes symétriques multiples de la région lombo-sacrée. Toulouse méd. IV, 81—82.
7. Coleman, J. B., Myxo-Sarcoma of the spinal cord. The Dublin Med. Journ. p. 451. (Sitzungsbericht.)
8. *Czyzewicz, Adam, Ein Fall von retrosacralem Dermoid. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 36, p. 282.
9. Déri, J. H., Über einen congenitalen Sacraltumor. Pester Med.-Chir. Presse. No. 5, p. 98.
10. Dobrossmyslow, W., Zur Lehre von den teratoiden Geschwülsten der Kreuzbeingegend. Russkij Chirurg. Arch. VIII, Heft 3.
11. Fay, Tumeur cervicale. Lyon méd. p. 901. (Sitzungsbericht.)
12. Gouraud, F., Tubercule de la moelle épinière. Bull. Soc. anatom. de Paris. No. 4, p. 369.
13. *Gramm, Alfons, Zur Kasuistik der Sacraltumoren. Inaug.-Dissert. München.
14. *Hellich, B., Über die sogenannten Neurome und Leiomyome des Rückenmarkes. Arch. de bohém. de méd. clin. III, p. 261.
15. Henschen und Lennander, Rückenmarkstumor mit Erfolg exstirpirt. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. X, p. 673.
15a. Henschen, G. E, Kan en ryggmärgstumör spontant gå tillbaka? Upsala läkarefören. förhandl. N. F. VII, 6 och 7, 8. p. 378, 483.
16. Hirtz und Delamare, Compression de la moelle par un endothéliome, suivie de paralysie spasmodique et traitée par la laminectomie. Gaz. des hôpit. p. 428. (Sitzungsbericht.)
17. Hunter, W. K., Case of tubercular tumour of the spinal cord in a child two years old. Brain. XCVIII, p. 226.
18. Jaffé, Max, Zur Symptomatologie der Rückenmarkstumoren. Archiv f. klin. Chir. Bd. 37, p. 473.
19. *Krause, Fedor, Sachliche Bemerkungen zu den Angriffen des Herrn Dr. Boettiger. Archiv f. Psych. Bd. 35, p 561.
20. Kümmel, Tumoren der Wirbelsäule. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 131. (Sitzungsbericht.)
21. *Laengner, Hans, Die angeborenen Geschwülste der Steissbeingegend und des Beckenbindegewebes unter Verwendung von Fällen des k. klinischen Instituts für Chirurgie. Inaug.-Dissert. Berlin.
22. *Mallinckroot, Günther, Über Sarkome der weichen Rückenmarkshäute. Inaug.-Dissert. Tübingen.
23. *Mallory, F. B., Three-gliomata of ependymal origin; two in the fourth ventricle, one subcutaneous over the coccyx. Journ. of Med. Research. III, 1—10.
24. Meyer, E., Zur Kenntniss der Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 232.
25. Morestin, H., Myxome sacro-coccygien. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 799.
26. *Negro, C., e Oliva, V., Notizia intorno ad un caso clinico riguardante un tumore psammomatose intrarachideo subdurale. Gior. della reale Accad. di Med. di Torino. LXV, 407—410.
27. Oppenheim, H., Über einen Fall von Rückenmarkstumor. Berliner klin. Wochenschr. No. 2, p. 21.
28. Derselbe und Jolly, Fall von operativ behandeltem Rückenmarkstumor. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 206. (Sitzungsbericht.)
29. *Orzwaldowski, Alexander, Über Dermoidcysten der Kreuzsteissbeingegend. Inaug. Dissert. München.
30. Péraire, Maurice, Fibrome de la région lombaire. Ablation, guérison. (Examen histologique par M. Lefas.) Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 487.
31. Raymond et Cestan, R., Quelques remarques sur la paraplégie spasmodique permanente par tumeur médullaire. Revue Neurologique. No. 4, p. 174.
32. Raymond, Sur un cas de cancer vertébral. Journ. de Neurol. No. 3, p. 31.
33. *Salmanoff, Abraham, Ein Beitrag zur Kasuistik der Rektaldermoide Inaug.-Diss. Berlin.

34. Schlagenhaufer, Friedrich, Ein intradurales Endotheliom im Bereiche der obersten Halssegmente. Arb. a. Prof. Obersteiners Labor. H. 8.
35. Schmidt, A., Gliomatose im unteren Abschnitt des Rückenmarkes. Neurolog. Centralbl. p. 35. (Sitzungsbericht.)
36. Schultze, Weitere Mitteilungen über operativ behandelte Geschwülste der Rückenmarkshäute. Neurolog. Centralbl. p 634. (Sitzungsbericht.)
37. Starr, M. Allen, Fibroma of the upper dorsal region of the spinal cord. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 288.
38. *Strickler, O. C., Report of a case of spinal sarcoma. Northwestern Lancet. April.
39. *Thiele, Willy, Über einen Fall von Gliom und Sarcom mit Höhlenbildung und sekundären Strangdegenerationen. Inaug.-Dissert. Erlangen.
40. Thomas, John Jenks, A case of Myeloma of the spine with compression of the cord. The Journ. of nerv. and mental disease. No. 2, p. 98.
41. Véron, Tumeurs sacro-coccygiennes. Gaz. hebd. de Méd. p. 643. (Sitzungsbericht.)
42. Volhard, F., Über einen Fall von Tumor der Cauda equina. Deutsche Med. Wochenschrift. No. 33, p. 591.
43. Wieting, J., Beitrag zu den angeborenen Geschwülsten der Kreuzsteissbeingegend. Beitr. z. klin. Chirurgie. XXXVI, H. 3.
44. *Wilczynski, Tadaeusz, Beitrag zur Kasuistik der Sarkome der Lendenwirbelsäule. Inaug.-Dissert. München.

Oppenheim's (27) neuer Fall ähnelt fast genau einem früher von ihm beschriebenen; nur was diesmal der Erfolg ein glücklicher; die Pat. überstand die Operation und wurde vollständig geheilt. Die Krankheit begann mit Schmerzen in der rechten Abdominalgegend in der Höhe des Nabels; dazu kam spastische Parese des rechten Beines und Hypästhesie am linken Beine. Später war in der Höhe des Nabels der Schmerz auf beiden Seiten vorhanden; in denselben Gebieten auch totale Anästhesie; der Abdominalreflex fehlte unterhalb des Nabels; die Bauchmuskeln waren rechts schwächer und etwas atrophisch; es fand sich spastische Parese beider Beine mit ausgesprochenen Gefühlstörungen, die aber links stärker waren als rechts. Blasen- und Mastdarmstörungen. An der Wirbelsäule außer Skoliose nichts. Der Tumor fand sich rechts in der Höhe des 9. und 10. Dorsalsegmentes, intradural; er konnte leicht entfernt werden; der Operationsverlauf war ein sehr günstiger; Pat. wurde vollkommen geheilt.

Als einen Beitrag zu der Frage, ob eine Rückenmarksgeschwulst spontan zurückgehen kann, teilt **Henschen** (15a) den Fall eines 43 Jahre alten Arbeiters mit, der in den Jahren 1876 und 1877 an verschiedenen Körperstellen, namentlich da, wo größere Nervenstämme hervortreten, multiple Pseudoneurome bemerkte. In den Jahren 1889 und 1890 trat Steifheit und Empfindlichkeit im Nacken auf, 1890 Steifheit im rechten Knie, dann stellten sich Sensibilitätsstörungen im rechten Arme ein, und 1892 erschienen heftige Krämpfe im ganzen Körper mit gesteigerten Reflexen, dann allgemeine Parese in Armen, Rumpf und Beinen mit Herabsetzung der Sensibilität. Im November 1894 wurden die ersten Spuren von Besserung bemerkt, die dann ununterbrochen, obwohl langsam fortschritt, und am 20. Mai konnte Pat. geheilt entlassen werden. Noch im Sommer 1901 konnte Pat. schwere Arbeit verrichten. Der Fall, der im Originale mit minutiöser Genauigkeit mitgeteilt ist, konnte hier nur in kurzen Umrissen skizziert werden, umsomehr da er in Übersetzung in den Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chirurgie veröffentlicht worden ist.

Die Tumoren an den peripherischen Nerven konnten nicht die Ursache der vorhandenen Lähmungen und Anästhesien sein, weil sich nirgends im Ausbreitungsbezirke dieser Nerven Paralyse oder Anästhesie fand, vielmehr setzte die doppelseitige Parese in Armen, Rumpf und Beinen mit doppelseitiger Herzabsetzung aller Qualitäten der Sensibilität an Armen,

Rumpf und Beinen (nur der Muskelsinn war ungestört) ein spinales Leiden voraus, das nicht in einer Zerstörung des Rückenmarks bestehen konnte, weil die Reflexe gesteigert waren; Spondylitis war nicht vorhanden, Syphilitis konnte ausgeschlossen werden. Am nächsten lag die Annahme einer Geschwulst, für die einige Züge in der Krankengeschichte mit großer Entschiedenheit sprechen. Das erste Symptom war Empfindlichkeit und Steifheit im Nacken, später nahm das lokale Leiden zu, und es stellte sich Steifheit und Unsicherheit im rechten Knie ein, Vertaubungsgefühl in den Fingern der rechten Hand; alle Symptome nahmen zu; der Druck der Geschwulst, die auf der rechten Seite im Cervikalmark, am 3. Cervikalsegment liegen mußte, nahm zu und wirkte doppelseitig und rief nun Anästhesie im linken Arme und später Parese in der linken Seite hervor. Im Februar 1893 wurde der Druck so stark, daß sich Störungen der Blase und des Darmes einstellten, zuletzt traten durch Druck auf die Bahn oder das Centrum ciliospinale im Halsmark Pupillenphänomene auf. Die Besserung, subjektiv wie objektiv, ging teilweise in umgekehrter Ordnung als die Verschlimmerung vor sich. Das Verschwinden der Symptome zeigte mit Notwendigkeit, daß die Kompression des Rückenmarks aufhörte, daß also der Tumor kleiner wurde oder verschwand, daß eine regressive Metamorphose eintrat, wahrscheinlich infolge von Kompression und Anämie des Tumors, der wohl von gleicher Beschaffenheit wie die peripherischen Neurome war, deren Gewebe sich ziemlich hinfällig erwies. *(Walter Berger.)*

Henschen (15) teilt in eingehendster Weise mit einer Reihe von Abbildungen, welche die Verteilung der Sensibilitätsstörungen darstellen, die Krankengeschichte eines 50 Jahre alten Soldaten mit, welcher plötzlich bemerkte, daß er bei einer Kälte von 10 Grad am linken Bein nicht fror, trotzdem dieses ungeschützt war. Einen Monat später trat Schmerz im rechten Arm und der Schulter ein, später gesellte sich hierzu ein Gürtelgefühl in der Unterbauchgegend und Kribbeln im linken Bein und beiden Armen. Später entstand Blasenstörung und Parästhesieen im linken Bein. Hierzu kamen nach etwa einem halben Jahre krampfhafte Zuckungen im rechten Bein und in der rechten Hand und im Nacken. Er fror am rechten Bein, aber nicht am linken. Im rechten Bein bestand Schwächegefühl. Auch der rechte Arm war paretisch. Die verschiedenen Gefühlsqualitäten waren erheblich gestört, besonders war der Tastsinn am linken Beine verschwunden, am rechten Bein und an den ulnaren Flächen der Arme, sowie aufwärts bis zum Nabel herabgesetzt. Der Schmerzsinn im linken Bein verschwunden und teilweise in der linken Rumpfhälfte, sowie in beiden Ulnarisgebieten, ebenso der Temperatursinn. Muskelsinn im rechten Bein ganz verschwunden, im linken nicht herabgesetzt. Die Operation förderte einen scharf abgegrenzten, von den Meningen ausgehenden Tumor (Fibrosarkom) zutage, welcher das Rückenmark ausgehöhlt hatte und in der Gegend vom 5. Cervikal- bis zum 1. Dorsalwirbel lag. Nach der Entfernung des Tumors besserten sich die Sensibilitätsstörungen sehr schnell und ebenso die Störungen der Motilität, die Blasen- und Mastdarmlähmung. Etwa ein halbes Jahr nach der Operation war der Patient als vollständig wiederhergestellt zu betrachten, objektiv war keine Gefühlsstörung nachweisbar, wenn auch angegeben wurde, daß subjektiv ein Unterschied in der kranken Seite gegen die gesunde vorhanden sei. *(Bendix.)*

Jaffé (18) fand in seinem Falle einen extramedullären Tumor rechts vom Marke in der Höhe des 2. und 3. Dorsalsegmentes. Die Diagnose war präzise gestellt; Jaffé hatte aber nicht operiert, weil der Allgemeinzustand der Patientin es nicht mehr erlaubte. Die Niveaudiagnose war hier nur

aus der Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen möglich, da deutliche Wurzelsymptome fehlten. Es bestand Parästhesie des 4. Dorsalhautsegments; herabgesetzte Empfindung im 3; danach wurde richtig auf einen Tumor geschlossen, der ins 2. Dorsalsegment reichte; allerdings war die 1. Dorsalwurzel auch noch im Bereiche des Tumors. In der Achselhöhle an der Ulnarseite des Armes bestand Hypästhesie; Pupillendifferenz fehlte.

Meyer (24) sah bei einem 16 jährigen Mädchen zuerst im 14. Lebensjahre sehr heftige Schmerzen und Parästhesien in der linken oberen Extremität auftreten und fast zu derselben Zeit Schwäche in demselben Gliede. $1^1/_2$ Jahre später entwickelte sich eine spastische Parese im linken Bein und nach einem Vierteljahr eine schlaffe Parese des rechten Armes, sowie spastische Parese des rechten Beines. Zur selben Zeit wurden Schmerzen in der Halswirbelsäule (4. und 5. Wirbel) bemerkt. Im Verlaufe des nächsten halben Jahres schnelle Zunahme der Paresen, an den Beinen bis zur fast totalen spastischen Lähmung. An den Armen findet sich Atrophie mäßigen Grades, an der Ulnarseite beider Arme Hypästhesie und Hypalgesie, außerdem Blasen- und Mastdarmlähmung. Es lag die Annahme eines Tumors der Rückenmarkshäute nahe und zwar in der Gegend vom 5. resp. 6. Cervikal- bis 1. resp. 2. Dorsalsegment. Bei der Sektion wurde ein Fibrosarkom in der Gegend vom 6. Cervikal- bis 1. Dorsalsegment gefunden. Außerdem war eine enorme Dilatation des Magens vorhanden, worauf Kausch neuerdings bei Rückenmarksläsionen aufmerksam gemacht hat. *(Bendix.)*

Raymond und **Cestan** (31) berichten über zwei Fälle von Psammom der Dura mater spinalis mit Krompression des Markes in einem Falle in der Höhe der 6., 7. und 8. Dorsalwurzel, im zweiten in der Höhe der 8. In beiden Fällen bestand schließlich entsprechend ausgedehnte motorische und sensible Lähmung und Sphinkterenlähmung. Über die Knochensensibilität ist nichts gesagt. In beiden Fällen bewahrte die Lähmung bis zum Tode ihren exquisit spastischen Charakter. Die genaue Untersuchung zeigte, daß in der Höhe der Kompression das Mark so gut wie vollkommen zerstört war, einzelne Nervenfasern und die extramedullären Wurzeln waren allerdings erhalten, dabei komplette Degeneration aller auf- und absteigenden Bahnen. Die Verfasser sind der Ansicht des Ref., daß beim erwachsenen Menschen die Patellarreflexe auch von den Hirnzentren abhängig sind, nicht allein von der Intaktheit des lumbalen Reflexbogens; deshalb fehle der Reflex bei raschen totalen Unterbrechungen am oberen Marke dauernd (das kann man jetzt nicht mehr behaupten, Ref.): trete die Kompression langsam ein, so gewänne das Lendenmark, resp. der lumbale Reflexbogen des Patellarreflexes seine Selbständigkeit wieder, die er in früheren Entwicklungsperioden besessen, und die Lähmung bleibe andauernd eine spastische.

Schlagenhaufer (34) berichtet über folgenden Fall. Beginn mit Schmerzen in den Armen. Später: Schlaffe Lähmung des r. Armes, spastische des Beines; nirgends Tastgefühlsstörung; brennende Schmerzen in beiden Armen und im linken Fuße, zuletzt totale Lähmung und Anästhesie beider Beine, Arme und des Rumpfes. Totale Blasen- und Mastdarmlähmung. Befund: Großes Psammoendotheliom, das das Foramen occipitale fast ganz ausfüllte: im Wirbelkanal komprimierte es das Mark von der rechten Seite her bis ins dritte Cervikalsegment; der untere Teil der Medulla oblongata war stark gezerrt.

Hunter (17). Bei einem zweijährigen Kinde fand sich außer tuberkulöser Meningitis (r. Abducenslähmung) ein intramedullärer Tuberkel im Halsmarke. Er erstreckte sich vom 2.—5. Halssegment und war am ausgedehntesten im 4. Cervikalsegment, wo er fast die ganze rechte Seite ein-

nahm und die linke stark komprimierte. Nach oben und nach unten verjüngte er sich rasch. Symptome: Schlaffe Lähmung des rechten Armes; leichte Spasmen im linken. Spastische Lähmung des rechten Beines; geringe Beweglichkeit des linken. Erhöhte Kniereflexe und Achillesklonus. Herabsetzung der Schmerzempfindung in Armen, Beinen und Rumpf.

Einen seltenen Fall von Tuberkel des Rückenmarks beschreibt **Gouraud** (12). Ein 26jähriger Mann mit Lungentuberkulose bekam Schmerzen im linken Unterarm und fortschreitende Schwäche desselben. Einige Tage später ist auch das linke Bein völlig gelähmt. Patellarreflexe erhalten, Schmerz- und Temperaturgefühl sind links herabgesetzt, ebenso der Muskelsinn. Rechterseits finden sich dieselben Störungen aber in geringerem Grade. Incontinentia urinae et alvi. Decubitus. Tod unter hohem Fieber. Die Obduktion ergab im Pons, Cerebellum und beiden Hemisphären kleine Tuberkel von 3—4 Millimeter Durchmesser in der grauen und weißen Substanz sitzend. Im Rückenmark lag etwa 9 Zentimeter oberhalb des conus terminalis ein Tumor von Erbsengröße, welcher das Rückenmark fast ganz zerstört hatte. Anscheinend war der Tuberkel von der hinteren Fläche des Rückenmarks ausgegangen, er lag vollständig im Rückenmark und hatte zu absteigender Degeneration hauptsächlich der Seitenstränge und der Pyramidenbahnen geführt. Die Hinterstränge zeigen gleichfalls starke Veränderungen degenerativer Natur. Die aufsteigenden Degenerationszeichen betrafen die Hinterstränge und die Wurzelregionen; hauptsächlich das Gower'sche Bündel, die Kleinhirnbahnen und die gekreuzten Pyramidenbahnen. *(Bendix.)*

Thomas's (40) Fall betraf einen Mann von 39 Jahren. Unter Schmerzen in der Brust entwickelte sich allmählich eine spastisch-ataktische Paraplegie mit Gefühls- und Blasenstörungen; dabei eine bogenförmige Kyphose der Wirbelsäule. Allmählich entwickelte sich eine Schwellung am hinteren Ende der linken fünften Rippe; im Urin fand sich Albumen und Albumose. Bei der Operation fanden sich ausgedehnte Knochenerkrankungen (Myelom); es wurde, so weit möglich, alles entfernt. Der Erfolg war trotz der unvollständigen Entfernung der Tumormassen funktionell ein sehr guter; der Pat. konnte wieder seinen Beruf als Rechtsanwalt ausüben.

Starr (37) beschreibt einen Rückenmarkstumor bei einer 35jährigen Frau, welche an heftigen Schmerzen in der Gegend des 5.—6. Intercostalnerven, besonders links, litt. Der 1.—8. Brustwirbel-Dornfortsatz waren stark druckempfindlich. Das Gefühl war im Gebiet des linken 5.—6. Intercostalnerven herabgesetzt. Die Beine waren paretisch und es war Analgesie, Fußklonus und Erhöhung der Patellarreflexe nachweisbar.

Die Annahme eines Tumors des Rückenmarkes wurde durch die Operation bestätigt; es war ein Fibrom, welches das Rückenmark komprimiert hatte und etwa zwei Zoll höher lag, als bei der Annahme einer Beteiligung des 5. Dorsalsegmentes erwartet worden war. *(Bendix.)*

Peraire (30) besprach in der Pariser anatomischen Gesellschaft einen Fall, welcher eine 33jährige Frau betraf. Sie bemerkte in der rechten Lumbalgegend einen Tumor, der ihr große Schmerzen verursachte. Er grenzte innen an die drei letzten Lumbalwirbel und nach außen bis 1 cm von der spina ossis ilei sup. Es waren weder trophische Störungen noch Muskelatrophien vorhanden. Der Tumor wurde entfernt und histologisch als Fibromyom erkannt. *(Bendix.)*

Wieting (43) bringt wertvolle Beiträge zur entwicklungsgeschichtlichen Bedeutung der angeborenen Geschwülste der Sakralgegend. Von den beiden mitgeteilten Fällen betraf der erstere ein sechs Wochen altes Mädchen, welches einen cystischen Tumor, anscheinend ohne Zusammenhang mit der

Wirbelsäule, in der linken Glutaealgegend darbot. Die Cyste wurde entfernt, ohne daß bei der Operation ein Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit stattfand. Die innere Wandschicht der Cyste wurde durch weiche höckerige Wucherungen gebildet, die aus Neurogliagewebe bestanden. Es handelte sich um eine Cyste, welche mit einer Neuroepithelialschicht ausgekleidet war, die einerseits typische Neuroglia, andererseits drüsenschlauchartige Fortsätze in der Wandung erzeugt hatte. Der andere Tumor, bei einem 1jährigen Mädchen, lag in der linken Steißbeingegend und war doppelhühnereigroß. Auch diese Geschwulst ließ deutliche Herde erkennen, welche aus typisch feinfaserigem Neurogliagewebe bestanden. Im zweiten Falle war keine Neigung zu Cysten- und Schlauchbildung zu erkennen, sondern eine Tendenz zur Bildung kompakter Zellmassen. Es war zugleich Fettgewebe innerhalb der Geschwulst vorhanden, welches als abgeschnürte Gewebsanlage aus dem mittleren Kleimblatt zu deuten ist. Der Befund bei zwei weiteren Tumoren der Sakralgegend war ein ähnlicher; doch erscheint bei ihnen von besonderer Wichtigkeit der Fund von echten ausgebildeten Nervenfasern (dritter Fall), die in dicken Bündeln zusammengeordnet ganz nahe der Epithelbekleidung der kleinen Cysten dahinziehen und anscheinend an der Cystenwand in die Cutis übergehen, denn hier fand sich ein auffallend starker Nerv nahe der Cystenwand. Ganglienzellen waren nicht vorhanden. Im dritten Falle war die Mannigfaltigkeit des auskleidenden Epithels auffallend mit Übergängen vom schönsten Flimmerepithel zu geschichteten Plattenzellen mit Hornproduktion. Die Befunde bei den Sakraltumoren sprechen dafür, daß bei ihnen die neuroëpithelialen Gebilde die Hauptbestände sind und den Austoß zu der Geschwulstbildung geben.

(Bendix.)

Morestin (25) entfernte bei einem 19jährigen jungen Mädchen einen Tumor der Sakralgegend. Der Tumor lag zwischen dem anus und der Basis des Steißbeins am inneren Rande der linken Hinterbacke. Der Tumor wurde entfernt und saß mit einem Stiel an der lamina fibrosa, welche den hiatus saccro-coccygeus verschließt. Der Tumor war weich, gelappt, aber nirgends cystisch und zeigte mikroskopisch einen typischen myxomatösen Bau. Es handelte sich demnach anscheinend um einen angeborenen Tumor von embryonalem Charakter. Da das Mädchen seit der Geburt an Klumpfüßen gelitten hatte, so kann man einen Zusammenhang zwischen einer angeborenen Deformation der Wirbelsäule und dem Sakraltumor annehmen. *(Bendix.)*

Borst (2) teilt ein Unikum eines angeborenen Sakraltumors mit, welcher nichts anderes als ein verkümmertes Gehirn darzustellen scheint. Der Tumor war bei der Geburt hinderlich gewesen und wurde vier Wochen nach der Geburt entfernt und hatte die Größe eines Kindskopfes. Mikroskopisch erwies sich die Wand der großen Hauptcyste des Tumors aus unfertiger Zentralnervensubstanz und aus Bindegewebe aufgebaut. Neben den Gliazellen fanden sich verschieden gestaltete Elemente, welche als rudimentäre Ganglienzellen angesprochen werden konnten. Die Nervensubstanz selbst trat gelegentlich in gyrusartigen Massen auf und ließ sogar eine Differenzierung in Rinden- und Marksubstanz erkennen. Die Gyri waren alle mit ihrer Konvexität nach außen gerichtet und enthielten nicht selten eine mit Neuralepithel ausgekleidete Höhle. Bezüglich der Ätiologie ist B. der Ansicht, daß es denkbar ist, daß schwere, sehr frühzeitig einsetzende Störungen im Bereiche des kaudalen Abschnittes des Medullarrohres zu einer mehr selbständigen Entwicklung dieses Abschnittes geführt hätten, in der Art, daß vielleicht im Zusammenhang mit einer cystischen

Umwandlung der Medullaranlage und Abschnürung derselben auch am kaudalen Pole einige der Formbildungen zur Geltung gekommen wären, welche sonst ausschließliches Reservatrecht des vorderen Abschnittes des Medullarrohres sind.

Volhard (42) beschreibt einen Fall von Tumor der cauda equina bei einem 47jährigen Lehrer. Zuerst traten Blasen- und Mastdarmstörungen auf. danach Abnahme der Potenz, Atrophie des linken Unterschenkels und Fußes, Druckgefühl im Kreuz, Durstgefühl, Trockenheit der Zunge und Haut. Keine Schmerzen, lebhafte Patellarreflexe, geringe Sensibilitätsstörungen. Die langsame Entwicklung sprach für einen gutartigen Tumor der cauda equina. Mit Hülfe der modifizierten Kocherschen Tabelle über die Wurzelfunktion des Lumbosakralteiles war V. imstande, aus den Ausfallserscheinungen den Sitz des Tumors zu bestimmen und sich für eine Kompression der Cauda zu entscheiden, da alles für eine Wurzelläsion zu sprechen schien. Der Sitz des Tumors wäre für einen chirurgischen Eingriff äußerst günstig gewesen, doch ging der Patient sehr schnell an Urämie zu Grunde. Die Sektion bestätigte die Diagnose einer gutartigen Neubildung der cauda equina, welche die Wurzeln der Cauda zum Teil verdrängte und gegen die harte Wand der Lendenwirbelsäule preßte. *(Bendix.)*

Bregman und **Steinhaus** (2a) berichten über einen Fall von Lymphosarkom des Mediastinum mit Hineindringen desselben in den Wirbelkanal. Die 19jährige Patientin klagte seit $2^1/_2$ Monaten über heftige Schmerzen in der l. Schultergegend und in der l. oberen Extremität. Status praesens ergab: Verengung der l. Liderspalte und der l. Pupille, leichte Sensibilitätsstörungen an der Ulnarseite des l. Vorderarms und des l. Armes. Nach einigen Wochen komplette Paraplegie der Beine, Anästhesie von der 3. Rippe herab, retentio und incontinentia urinae. Im weiteren Verlauf Husten, Hämoptoe, Atembeschwerden, Schluckstörungen, Venenerweiterung auf der Brust, eine vergrößerte Drüse in der l. Supraclaviculargegend. Atrophie der Muskulatur der l. oberen Extremität und leichte Sensibilitätsstörung in der r. oberen Extremität. Fieber. Tod. Die Sektion ergab ein Lymphosarkom des Mediastinum, welches in den Wirbelkanal hineindrang und hier das Rückenmark in der Gegend der 2 unteren Cervikal- und der oberen Dorsalwirbel komprimierte. Die mikroskopische Untersuchung ergab (Marchische Methode) Degeneration der weißen Substanz im gesamten Querschnitt; ferner war das linke Vorderhorn durch Blutungen zerstört, welche teils auf dem linken Vorderstrang und auf die vordere Kommissur übergingen. Außerdem sekundäre auf- und absteigende Degenerationen. *(Edward Flatau.)*

Raymond (32) stellt zunächst einen Fall von Carcinom der Wirbelsäule vor, das sich bei einer Frau im Anschluß an einen Brustkrebs entwickelt hatte. Die Wurzelschmerzen hatten schon zur Zeit des ersten Verbandes nach Operation der erkrankten Brust begonnen. Es bestand schließlich Lähmung der Beine mit partieller Anästhesie, leichten Blasenstörungen; der Achillesreflex fehlte; der Patellarreflex war gesteigert. An einigen Unterschenkelmuskeln partielle Entartungsreaktion. Krachen der Halswirbel bei Bewegungen des Kopfes. Also jedenfalls ausgedehnte Erkrankung der Wirbel. R. spricht danach allgemein über Klinik und Pathogenese des Wirbelkrebses und seine Folgen für Mark und Wurzeln. Klinisch unterscheidet er: 1. Latenten Wirbelkrebs; 2. solchen mit ausgeprägten Wurzelschmerzen im Beginn; 3. solchen mit sofortiger Kompression des Markes, z. B. durch Wirbelbruch und mit geringen Schmerzen.

Abszess, Embolie, Thrombose des Rückenmarks.

Referent: Privatdozent Dr. H. Sachs-Breslau.

1. Cassirer, R., Ueber metastatische Abszesse im Centralnervensystem. 1. Isolirter metastatischer Abszess im Pons und in der Medulla oblongata. 2. Multiple metastatische Abszesse im Rückenmark. Archiv f. Psychiatrie Bd. 36 p. 153.
2. Cochez, A., Hémorrhagie méningée spinale en dehors de la dure-mère. Archives de Neurol. XIII. p. 42.
3. *Guizzetti, Pietro, Per la conescenza del rammollimento ischemico del midullo spinale. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII. p. 98.
4. *Hanotan, Thrombose de la moëlle. Ann. de la Policlin. centr. de Bruxelles. II. 7—10.

Cochez (2) teilt einen Fall extraduraler Rückenmarksblutung bei einem 45 jährigen Potator mit, welcher im Anschluß an einen Fall zur Erde und nach Schlägen gegen verschiedene Körperstellen eine Parese der Beine, Tremor, Amnesie und Benommensein des Kopfes erkennen ließ. Bei der Autopsie fand sich eine ausgedehnte Blutung in dem dorsalen und lumbalen Abschnitt der Wirbelsäule, zu deren Entstehung außer dem Trauma noch der chronische Alkoholismus und eine Brightsche Nierenaffektion beigetragen haben dürfte. *(Bendix.)*

Cassirer (1) gibt eine Übersicht der zu den Seltenheiten gehörenden, bisher in der Literatur aufgeführten Abszesse des Pons und der Medulla oblongata und teilt dann einen eigenen Fall mit, welchen er intra vitam beobachten und später anatomisch untersuchen konnte. Bei einem 39 jährigen Manne entwickelten sich, nach vorangegangenem Kopfekzem und Fieber. Parästhesien im linken Arm und Bein mit Abschwächung der Empfindung auf dieser Seite. Dazu kam eine rechtsseitige Abducensparese, Parese des ganzen rechten Facialis und Trigeminus mit Keratitis neuroparalytica, Neuritis optica und Fieber. Die Sektion ergab einen Eiterherd im Pons und in der Medulla oblongata als Metastase, welche von einer Perityphlitis resp. einem Abszeß der Leber ausgegangen war.

Der andere von C. beobachtete Fall betraf eine Frau, welche an der linken Hand Geschwüre gehabt hatte, die schmerzlos waren, und denen die Patientin selbst Knochenstücke ohne alle Schmerzen entnehmen konnte. Bei der fiebernden Kranken konnte eine starke Herabsetzung des Schmerz- und Temperaturgefühls festgestellt werden; nur am Gesicht und den Beinen schien das Gefühl nicht gestört zu sein. Die Obduktion ergab eine frische Endocarditis valvulae mitralis mit embolischen Krankheitsherden in Lunge, Milz, Nieren und im Rückenmark. Die intra vitam gestellte Diagnose einer Syringomyelie wurde durch die Sektion bestätigt; außer einer Gliosis und Syringomyelie im ganzen Cervikal- und dem größten Teil des Dorsalmarks, fanden sich kleine Erkrankungsherde, welche vereinzelt im oberen Halsmark erschienen, im unteren Brustmark wieder auftraten und am stärksten nach Zahl und Größe im Lendenmark vorhanden waren. Es handelte sich wahrscheinlich um durch multiple infektiöse Embolien bedingte kleinste Abszesse nach Endocarditis. *(Bendix.)*

Strang- und Systemerkrankungen.

Referent: Prof. Dr. A. Pick-Prag.

1. Bischoff, Die pathologische Anatomie der infantilen familiären spastischen Spinalparalyse. Wiener klin. Rundschau. 1901. No. 1.
2. Bischoff, Ernst, Pathologisch-anatomischer Befund bei familiärer, infantiler spastischer Spinalparalyse. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 22, p. 109. (Festschrift.)
3. *Bouchard, Paraplégie spasmodique chez deux membres de la méme famille, le père et la fille. Journ. des Sciences méd. de Lille. I, p. 25 u. 49.
4. Erb, Wilhelm, Opening lecture on spastic and syphilitic spinal paralysis. The Lancet. II, p. 969.
5. Kühn, H., Klinische Beiträge zur Kenntniss der hereditären und familiären spastischen Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 132.
6. *Pickett, William, Subacute combined degeneration of the spinal cord, with autopsy. Medecine. Sept.
7. Simpson, Frederick, A case of combined Sclerosis of the spinal cord. The Journ. of nerv. and mental disease. Vol. 29, p. 722.
8. Spiller, William G., Fourteen cases of spastic spinal paralysis occurring in one family. Philad. Medical Journal. Vol. 9, p. 1129.

Spiller (8) beschreibt zwei Fälle, Vater und Sohn, mit spastischer Spinallähmung, in deren Familie in vier Generationen noch zwölf andere Fälle nachweisbar sind.

Simpson (7) beobachtete bei einer Frau, welche im Alter von 50 Jahren erkrankte, gesteigerte Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten; Ataxie und Schwäche; über Taubheitsgefühl wurde von der Pat. geklagt, doch bestand objektiv keine Sensibilitätsstörung. Die Blutuntersuchung ergab normales Verhältnis. Im Verlauf der Krankheit trat eine Aphasie auf, die sich wieder zurückbildete. Gegen Ende des Lebens bestand vollkommene Paraplegie und Paralyse der Spinkteren, Decubitus über dem Kreuzbein, die Sensibilität war nicht gestört. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab eine Degeneration der Pyramidenseitenstränge und der Hinterstränge, welche erst oberhalb des Lumbalmarkes begann. Die Wandungen der Blutgefäße waren verdickt. Als besonders eigentümlich für den Prozeß führt Simpson die Vakuolenbildung im degenerierten Gebiet an. Außerdem fand sich in deu Vorderhornzellen Chromatolyse, und periphere Lagerung des geschwollenen Kernes. Simpson hält diesen Prozeß für frisch und erst kurz vor dem Tode entstanden. *(Peritz.)*

Bischoff (1) skizziert den in seiner zweiten Arbeit ausführlich gegebenen Befund. Es handelt sich um den der typischen spastischen Spinalparalyse bei zwei Brüdern, bei deren einem sich später Lähmung der VII. und XII. Nerven, Atrophie und Abnahme des Tonus der Beinmuskeln einstellte; es fand sich ein in der Med. obl. kaum merkbar beginnender, nach abwärts zunehmend intensiver, bis ins untere Ende des Lendenmarks zu verfolgender Faserschwund der Pybahn; PyVbahn nicht nachweisbar; im Halsmark reicht die Degeneration beträchtlich nach vorn bis in das Bereich des Kleinhirnseitenstranges, was B. im Sinne abnormer Lagerung zu deuten geneigt ist; oralwärts von der Med. obl. keine Degeneration; vom Lendenmark oralwärts zunehmende Faserarmut der Gollschen Stränge; beträchtlicher Schwund der Vorderhornganglienzellen, dem entsprechend die vorderen Wurzeln faserarm, ihr Zwischengewebe reichlicher; Rarefaktion der Pyzellen in der motorischen Hirnrinde. Die Kerne der Med. obl. an Karminpräparaten nicht verändert.

B. betont die sekundäre Erkrankung der Vorderhornzellen **und die** dadurch charakterisierte Übergangsstellung der Fälle gegenüber der **amyotrophischen** Lateralsklerose.

Erb (4) gibt in einer großzügigen Vorlesung eine Geschichte und den gegenwärtigen Stand der Lehre von der spastischen Spinalparalyse, deren von ihm seinerzeit angenommene Grundlage jetzt bestätigt ist. Daran schließt er eine Besprechung der syphilitischen Spinallähmung sowie eine Darlegung seiner neueren Ansichten über die Beziehungen der Syphilis zu den Systemerkrankungen im allgemeinen.

Kühn (5) berichtet ausführlich über drei von ihm seit zehn Jahren beobachtete Brüder mit hereditärer und familiärer spastischer Spinalparalyse und einen gleichen sporadischen Fall; bemerkenswert ist, daß der Vater dieselbe Affektion zeigte, während die Mutter und drei Töchter frei sind.

Poliomyelitis.

Referent: Professor Dr. Hermann Schlesinger-Wien.

1. *Babinski, J., Etude d'un cas de paralysie infantile. Journ. de méd. int. VI, 14—15.
2. Batten, J. C., Paralysie infantile. Ann. de Méd. et Chir. infant. VI, 154—160.
3. Derselbe, A lecture on acute poliomyelitis and encephalitis. The Lancet. II, p. 1677.
4. Bury, A case of complete and temporary paralysis of the limbs in a child. The Brit. med. Journ. p. 1259.
5. *Cappelli, L., Trapianto tendineo nella cura di un caso di paralisi di poliomielite anteriore acuta. Qualche considerazione sull'argomento. Suppl. al Policlin. VIII, 289—294.
6. *Carroll, E. D., Acute anterior Poliomyelitis. Charlotte Med. Journ. Juli.
7. *Dane, John, Remarks on arthrodesis of the ankle for infantile Paralysis. Amer. Medecine. Aug.
8. Davidson, David, A case of acute anterior Poliomyelitis; recovery. The New York Med. Journ. LXXV, p. 416.
9. Debray, Poliomyélite chronique. Journ. de Neurol. No. 24, p. 496.
10. Dupré, E., et Huet, E., Paralysie spinale infantile localisée aux muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial. Revue neurol. No 8, p. 321.
11. Förster, Otfried, Ein Fall von Poliomyelitis im oberen Halsmark. Allgem. Mediz. Central-Ztg. No. 2, p. 13.
12. *Fry, Frank R., Acute anterior poliomyelitis in a youth of 18 years. Remarks on the sensory symptoms. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 21, p. 1357.
13. Giertsen, Akut poliomyelit. Norsk. Mag. f. Lägeridensk. 4. R. XVII, 11. Forh. p. 121.

13a. Gossage, Alfred M., The etiology of infantile paralysis. The Am. Journ. of the Med. Sciences CXXIII. p. 798.

14. Hoche, A., Über spinale Kinderlähmung. Arch. f. öffentl. Gesundheitspfl. i. Elsass-Lothringen. XXII, p. 97.
15. Huet et Cestan, Paralysie infantile avec disposition radiculaire. Archives de Neurol. XIII, p. 88.
16. *Léon, J. de, Paralysis infantil con topografia périphérica radicular. El Siglo illustrado. Montevideo.
17. Mac Kenzie, D. H., Epidemic Poliomyelitis, with a report of ten cases. Medical Record. Vol. 62, p. 528.
18. Marie, P., Sur la scoliose tardive dans la paralysie spinale infantile. Internationale Beiträge zur inneren Medicin. Festschrift für Leyden. Berlin. A. Hirschwald.
19. Pearce, F. Savary, A case of poliomyelitis with increased knee-yerk. The Journ. of nerv. and mental diseases. p. 234. (Sitzungsbericht.)
20. *Perrin, Maurice. Poliomyélite antérieure subaigue progressive. Archives de Méd. des enfants. V, No. 10.
21. Schwalbe, Ernst, Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis acuta infantum im Stadium der Reparation. Beitr. z. patholog. Anatom. Bd. 32, p. 485.

22. *Starr, Clarence L., Treatment of results of infantile spinal paralysis. Canada Lancet. Juli.
23. Taylor, E. W., Poliomyelitis of the adult. The Journ. of nerv. and mental diseases. August.
24. Triboulet et Lippmann, Poliomyélite antérieure aiguë. Gazette des hopitaux. No. 8, p. 177. (Sitzungsbericht.)
25. Williamson, R. T., Acute anterior poliomyelitis infantile Paralysis and acute atrophic paralysis of the adult. The Practitioner. LXVIII, p. 525.

Über eine Epidemie in Dutchess County, New York berichtet **Mackenzie** (17). Die Erkrankung dauerte den ganzen Sommer und Herbst des Jahres 1899. In einem Umkreise von zehn Meilen waren etwa 30 Fälle zur Beobachtung gelangt, welche sowohl Erwachsene, als auch Kinder betrafen. Alle tödlich verlaufenden Fälle ereigneten sich bei Individuen über zwölf Jahren. Autor gibt kurze Notizen über zehn Fälle. Im ersten, bei einem 23jährigen Manne trat die fieberhafte Erkrankung unter Rücken- und Gliederschmerzen auf. Am dritten Krankheitstage Urinretention; bald darauf Lähmung zuerst der unteren, dann der oberen Extremitäten, schließlich Bulbärlähmung und Exitus am neunten Krankheitstage. In einem anderen Falle, bei einem 35jährigen Manne, begann ebenfalls die unter hohem Fieber verlaufende Erkrankung mit Harnretention. Unter Lähmung des ganzen Körpers auch der Atmungsmuskulatur erfolgte der Tod am dritten Krankheitstage.

In allen tödlich verlaufenden Fällen war die Lähmung eine aszendierende; in den Fällen, welche zur Heilung kamen, blieb zumeist durch längere Zeit Lähmung und Atrophie zurück. In den von der Epidemie befallenen Städten Washington und Amenia betrug die Mortalität 41%. Unter 17 in diesen Städten Erkrankten boten nur zwei das typische Bild der P., ein Fall das der Cerebrospinalmeningitis dar. Zu gleicher Zeit mit der Epidemie von P. waren Fälle von multipler Neuritis in diesen Orten zur Beobachtung gelangt.

Die Mehrzahl der im abgelaufenen Jahre veröffentlichten Arbeiten beschäftigt sich mit den klinischen Erscheinungen der P. a.

Dupré und **Huet** (10) beschreiben einen Fall von Poliomyelitis acuta, bei welchem die Verteilung der gelähmten Muskeln analog der bei oberer Plexuslähmung war. Die Erkrankung hatte ein elfmonatliches Kind unter den typischen Allgemeinerscheinungen betroffen. Die Lähmung war degenerativen Charakters, bildete sich aber später teilweise zurück. Die vom unteren Plexus versorgten Muskeln des Vorderarmes und der Hand blieben bis auf den M. abductor pollicis brevis von Lähmung und Atrophie verschont. Die Paralyse hatte nur die rechte obere Extremität betroffen.

Huet und **Cestan** (15) demonstrierten in der Pariser Société de Neurologie ein Gegenstück zu dem soeben erwähnten Falle. Bei einem fünfjährigen Knaben war durch eine Poliomyelitis acuta eine Lähmung des l. Armes hervorgerufen, welche sich bis zu einem gewissen Grade zurückbildete. Dauernd gelähmt und atrophisch blieben aber diejenigen Muskeln, welche auch bei einer unteren Plexuslähmung betroffen werden. Es waren aber nicht bloß die entsprechenden Muskeln der Hand, des Vorder- und Oberarmes atrophisch, sondern auch die untere Partie des Pectoralis major.

Hoche (14) hebt den infektiösen Charakter der Poliomyelitis ant. acuta hervor. Er konnte durch arterielle Embolie (von Coccen nebst körperlichem Material) in das Rückenmark von der Bauchaorta aus echte myelitische Herde erzeugen, die sich wegen des größeren Kalibers, vorwiegend in dem

Gebiet der Art. spinalis anterior d. h. in den grauen Vorderhörnern lokalisieren. Aseptische Embolie erzeugt Erweichung; Coccenembolie, ohne begleitende körperliche Elemente, wird ohne Reaktion im Rückenmark ertragen. Die körperlichen Elemente schaffen erst die für die Ansiedelung der Mikroorganismen notwendigen Bedingungen. Es muß also eine Art Trauma zum Zustandekommen der Poliomyelitis der Kinder beitragen und den im Blute kreisenden Coccen günstige Bedingungen bringen. Daß die Erkrankung jenseits des fünften Jahres selten ist, kann daran liegen, daß der vorher offene Zentralkanal, ein längsleitender großer Lymphweg im Rückenmark, dann zu obliterieren anfängt und dadurch die Chancen für die Ausbreitung des Prozesses verringert. Vielleicht kann die Serumbehandlung später bei der Poliomyelitis etwas leisten; bei den chronischen Fällen ist die moderne Methode der Sehnenplastik zu empfehlen und führt oft zu überraschenden Resultaten. *(Bendix.)*

Schwalbe (21) hat einen Fall von Poliomyelitis anterior eines 1½ j. Kindes dreieinhalb Monate nach dem Beginn der Erkrankung pathologisch-anatomisch zu untersuchen Gelegenheit gehabt und gliedert seine Darstellung in drei Teile: I. Beschreibung des Ausgangsfalles (klinisch und anatomisch). II. Fragestellung und Literaturvergleich (tabellarisch). III. Besprechung und Beantwortung der aufgeworfenen Fragen. Sch. faßt die Ergebnisse seiner Arbeit dahin zusammen, daß die morphologische Untersuchung über einen etwa vorhandenen ursächlichen Zusammenhang der parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen nicht zu entscheiden vermochte. Wahrscheinlich löst eine gemeinsame Ursache die parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen aus. Über die Ätiologie der Poliomyelitis ist nichts Sicheres bekannt, sie ist wahrscheinlich nicht einheitlich. *(Bendix.)*

Batten (3) bespricht in einer Vorlesung eine Zahl von Fällen von P. a. mit verschiedener Lokalisation. Der zuletzt mitgeteilte Fall, der unter dem Bilde der Brown-Séquardschen Lähmung, Hyperidrosis und Sensibilitätsstörungen, sowie Sympathicuslähmung auf der einen, der motorischen Parese der anderen Körperhälfte verlief, dürfte, wie auch B. annimmt, durch eine Hämatomyelie veranlaßt sein.

B. erwähnt auch kurz eigene anatomische Befunde, darunter einen, welcher in frischen Fällen von P. erhoben wurde. Bei einem vier Tage nach Beginn der Erkrankung verstorbenen Kinde sieht man um die zum Vorderhorn ziehenden Gefäße herum eine perivaskuläre ausgedehnte Injektion, stellenweise Blutaustritt und extreme Blutüberfüllung der erkrankten Abschnitte der grauen Substanz.

Savary Pearce (19) berichtete in der Philadelphia Neurological Society über einen Fall von P. a. mit gesteigerten Patellarreflexen. Der M. Quadriceps war nicht atrophisch. Details nicht angegeben.

Giertsen's (13) Fall von akuter Poliomyelitis betraf ein 14 Jahre altes Mädchen, bei dem nach der Krankheit eine Skoliose mit nach links ausgebuchtetem, zusammengesunkenem Thorax zurückgeblieben war. Die Rückenmarksmuskulatur an der linken Seite erschien nicht paretisch, die Muskulatur des linken Beines mit Psoas und Iliacus war vollständig paralytisch, die Muskulatur des rechten Oberschenkels schwach, der rechte Quadriceps erschien weniger kräftig, die Flexoren waren etwas kräftiger. Nachdem bei Extension an den Beinen ein Gipskorsett angelegt worden war, wurde dieses später mit einem das Rückgrat stützenden Apparat vertauscht, der mit einem Schienenhülsenapparat für das paralytische Bein verbunden war. Die Achillessehne wurde in 3 Teile geteilt, von denen einer mit dem

Tibialis anticus, ein anderer mit dem Peroneus longus verbunden wurde, die Sehnen des Biceps femoris wurden vom Capitulum fibulae abgelöst und dicht oberhalb der Patella an die Quadricepssehne genäht. Nach einiger Übung lernte Pat. ziemlich gut gehen. *(Walter Berger.)*

Marie (18) beschreibt spät einsetzende Thoraxdeformitäten mit Skoliose nach P. a. In dem einen Falle begann die spontan und allmählich auftretende Skoliose 16 Jahre, in dem anderen 29 Jahre nach der akuten Erkrankung. In beiden Fällen war nach Überstehen der P. a. eine normale Entwicklung des Thorax erfolgt. M. ist der Ansicht, daß in den alten Herden und um dieselben herum sich neuerlich krankhafte Prozesse etabliert hätten, da klinisch mehrere Zeichen für ein neuerlich progredientes Leiden sprachen (fibrilläre Zuckungen, progrediente Amyotrophien).

Den Beziehungen zu anderen klinisch nahestehenden Affektionen sind mehrere Mitteilungen gewidmet.

Bury (4) erörtert die Diagnose eines Falles von sehr ausgebreiteter Lähmung bei einem neunjährigen Mädchen. Die Paralyse war sehr rasch unter Fieber aufgetreten und verschwand binnen einer Woche vollkommen. B. neigt eher zur Annahme einer Polyneuritis als P.

Batten (2) betont in einem Vortrage die nahen Beziehungen zwischen Polioencephalitis acuta (superior und inferior) und P. acuta und hebt die den Erkrankungen gemeinschaftlichen Erscheinungen allgemeiner Natur hervor. Im ersten der mitgeteilten Fälle von Polioencephalitis handelt es sich vielleicht um eine Erkrankung des Frontalhirnes(?). Beginn mit den gewöhnlichen Allgemeinsymptomen und achttägiger Bewußtlosigkeit; nachher Unmöglichkeit zu gehen, jedoch war das Stehen möglich. Das Kind wurde unrein, lärmend.

Der zweite Fall betraf einen neunjährigen Knaben, bei dem plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie, bald nachher Aphasie, eintrat. Tod am dritten Krankheitstage. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand B. zahlreiche kleine Hämorrhagien und Thrombose der kleineren Gefäße, namentlich in der motorischen Region der linken Großhirnhemisphäre.

Der dritte Fall war wahrscheinlich Encephalitis des Cerebellum.

Sodann folgt eine Gruppe von Fällen, welche B. als Polioencephalitis inferior bezeichnet; es sind dies Beobachtungen, in welchen die Lähmung einen oder mehrere motorische Hirnnerven betrifft und das anatomische Substrat eine Kernerkrankung darstellt. (Es deckt sich also diese von B. als Polioencephalitis inferior bezeichnete Affektion nicht mit dem, was die deutschen Autoren unter derselben Bezeichnung verstehen.) B. teilt je eine Beobachtung von Lähmung des 6., 7. und 8. Hirnnerven infolge von Encephalitis mit.

B. betrachtet Encephalitis und Poliomyelitis als pathologisch identische Krankheiten. Die Affektion ist nach B. bedingt durch primäre Gefäßthrombose. Auffällig ist und spricht gegen einen allein infektiösen Ursprung dieser Thrombose der Umstand, daß bei Bakterieninvasion auf dem Wege der Gefäßbahn im Gegensatz zur P. weiße und graue Substanz in gleicher Weise affiziert werden.

Taylor (23) erzählt die Krankengeschichte eines 28jährigen Mannes. Vier Monate vorher war der (vordem luetisch infiziert gewesene) Patient unter starken Parästhesien und Schwäche in den Extremitäten erkrankt. Es bestanden heftige Schmerzen in den Vorderarmen und Hüften, heftige Kopfschmerzen, namentlich Nachts, Doppelsehen.

Die Untersuchung ergab eine leichte Atrophie in der Schultergürtelmuskulatur, Paralyse im linken Schultergelenke, in beiden Vorderarmen,

Lähmung der Hüftgelenksbeuger und Kniestrecker. Unter Jod Besserung der Symptome.

Ref. meint, daß in diesem Falle eher Lues cerebrospinalis zu diagnostizieren gewesen wäre.

Den Beobachtungen über P. adultorum und P. bei älteren Kindern wurden eine Zahl weiterer angereiht; ebenso gibt er neu mitgeteilte Beobachtungen von Progredienz einer P. infantum im späteren Lebensalter.

Williamson (25) erwähnt in einer zusammenfassenden Darstellung der P. einen Fall, bei dem im dritten Lebensjahre linker Arm und linkes Bein plötzlich gelähmt wurden, und bei welchem im zehnten Jahre plötzlich eine Lähmung der rechtsseitigen Hüftmuskulatur auftrat. Die Lähmung war eine atrophische.

Förster (11) berichtet über eine unter Fieber und Kopfschmerz akut einsetzende Lähmung bei einem 10jährigen Knaben. Gleich im Beginne der Erkrankung bestanden Schluckbeschwerden, Sprachstörungen, Zungenlähmung und Facialisparalyse vom peripheren Typus. Bald entwickelte sich auch eine Lähmung der den Kopf fixierenden Muskeln und des rechten Beines. Noch nach mehreren Monaten persistierte ein großer Teil der Paralysen namentlich im Bereiche der oberen fünf Cervikalnerven, des N. accessorius, und war in den gelähmten Muskeln Atrophie eingetreten.

Debray (9) teilt folgende Beobachtung mit: Der 60jährige Kranke stürzte ohne Veranlassung und ohne vorhergegangene Erkrankung zu Boden und wurde von da an stets schwächer; acquirierte auch Atrophien der kleinen Handmuskeln (Typus Aran-Duchenne). Spontane Schmerzen entlang der Wirbelsäule. Keine Steigerung der Sehnenreflexe, kein Babinskisches Phänomen. Fibrilläre Zuckungen der Zunge.

D. meint, daß bei der Muskelatrophie Typus Aran-Duchenne öfters eine Gefäßalteration die Ursache der Ganglienzellendegeneration sei.

Taylor (23) beschäftigt sich in einer umfangreichen Arbeit mit der P. adultorum und teilt sechs Beobachtungen mit. Der erste Fall gelangte zur Autopsie. Er betraf einen 25jährigen Mann, bei dem die Krankheit unter fieberhaften Erscheinungen begann und in wenigen Tagen zur Lähmung der unteren, später der oberen Extremitäten führte. Blasenstörungen waren nur vorübergehend vorhanden. Die Hirnnerven waren frei. Die Lähmung war eine atrophische und schlaffe.

Die histologische Untersuchung ergab im wesentlichen Beschränkung des Krankheitsprozesses auf die Vorderhörner. Die Entzündung war anscheinend das primäre, die Degeneration und Destruktion der Nervenzellen das sekundäre. An den peripheren Nerven war ausgesprochene Degeneration nachweisbar.

Im zweiten Falle, der ein 17jähriges Mädchen betraf, ist das häufige Erbrechen, die Retentio urinae et alvi bemerkenswert; außerdem bestanden mitunter exzessive Schmerzen von lanzinierendem Charakter in den Beinen. Die Lähmung befiel beide Beine und den rechten Arm und ging allmählich zurück.

Der dritte Fall (14jähriger Junge) ist ausgezeichnet durch schwere cerebrale Symptome. Im Krankheitsbeginne stellte sich ein stuporöser Zustand ein, welcher durch acht Wochen anhielt und erst allmählich verschwand. Zu dieser Zeit oft unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang, aber keine Hirnnervenlähmungen. Nach dem Schwinden der Somnolenz erinnerte sich Pat. an kein Ereignis dieser Krankheitsperiode. Nach der letzteren entwickelte sich eine atrophische Lähmung aller vier Extremitäten.

T. nimmt wohl mit Recht an, daß in diesem Falle die P. mit Polioencephalitis kombiniert war.

T. erzählt, daß im Massachusetts General Hospital P. anterior sechsundsiebzigmal diagnostiziert wurde. Unter diesen Fällen waren fünf über sechzehn, zehn über zwölf Jahre alt. Er bespricht sodann eingehend die Symptomatologie, die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Polyneuritis und erörtert ausführlich die Differentialdiagnose gegenüber anderen Affektionen unter Beibringung mehrerer Beispiele.

In den Schlußsätzen betont Autor die Neigung zur Heilung, aber auch den häufigen Exitus infolge Respirationslähmung. Als anatomische Basis ist eine primäre Entzündung im Verteilungsgebiete der ventralen Arterien anzusehen, welche öfters über die Vorderhörner hinausgreift und auch manchmal die Medulla oblongata erfaßt. P. ist nicht scharf von Encephalitis, Poliencephalitis und von Poliencephalomyelitis zu trennen.

Der Arbeit ist ein sehr umfangreiches Literaturverzeichnis beigegeben.

Gossage (13 a) führt mehrere Beispiele verschiedener Formen von spinaler Kinderlähmung an und erwähnt bezüglich der Ätiologie der Erkrankung die Befunde von Hämorrhagien in den Vorderhörnern, von Embolien und von einem spezifischen Organismus, einem Diplococcus, welcher dem Weichselbaum-Jägerschen sehr ähnlich ist. Der Befund von akuten Entzündungserscheinungen an den ventralen Hörnern mit Thromben in den Art. spinal. ant. scheint für eine spezifische Einwirkung eines Mikroorganismus an gewissen Prädilektionsstellen zu sprechen. *(Bendix.)*

Davidson (8) beschreibt als Poliomyelitis acuta adultorum einen Fall bei einem 28 jährigen Manne, welcher Lues durchgemacht hatte und eine sich langsam von den Beinen auf die Arme ausbreitende Parese der Extremitäten bekam. Starke Schmerzen in den Armen, keine Sensibilitätsstörungen, nächtliche Kopfschmerzen, Doppeltsehen. Mäßige Atrophien der Schultermuskeln. Nach Jodkali-Gebrauch gingen die Lähmungserscheinungen wieder gänzlich zurück, Patient wird wieder arbeitsfähig. *(Bendix.)*

Progressive Muskelatrophie. Spinale Muskelatrophie. Dystrophia musculorum progressiva. Muskelhypertrophie, arthritische und traumatische Formen der Muskelatrophie. Myositis.

Referent: Prof. Dr. Heinrich Lorenz-Graz.

1. Allard, Félix, Un cas de myopathie avec réactions électriques normales. Nouv. Iconogr. de la Salp. No. 1. p. 28.
2. Bacialli, P., Contribuzione allo studio della patogenesi e delle alterazioni istologiche del tessuto muscolare nella polimiosite acuta primaria. Policlinico. IX—M. 16—26.
3. Ballet, Gilbert, Hemihypertrophie congénitale. Archives de Neurol. XIV, p. 176. (Sitzungsbericht.)
4. Derselbe, Facies de Sphinx dans la myopathie. ibidem. XIV, p. 64. (Sitzungsbericht.)
5. *Batut, Des ostéomes musculaires. Bull. Soc. méd.-chir. de la Drône. III, 57—62.
6. Beevor, E., A case of congenital spinal muscular atrophy (family type) and a case of haemorrhage into the spinal cord at birth, giving similar symptoms. Brain. CXVII, p. 85.

7. Bender, Otto, Zur Kenntniss des erworbenen Hochstandes der Skapula. Münchener Med. Wochenschr. No. 9.
8. Derselbe, Ein Fall von einseitigem, fast vollständigem Fehlen des Musculus cucullaris. Münchener Med. Wochenschr. No. 10.
9. Bing, Robert, Ueber angeborene Muskeldefekte. Arch. f. pathologische Anatomie. Bd. 170, p. 175.
10. *Biro, Ueber die thatsächliche und scheinbare Paralyse des Musculus serratus anticus major. Medycyna (polnisch). No. 46—47.
11. *Bolli, O., Contributo allo studio clinico delle amiotrofie progressive. Il Morgagni. I, p. 1.
12. Boulenger, Un cas de myopathie atrophique progressive. Annales de la Soc. Belge de Neurol. No. 8, p. 203.
13. Brauer, Ludolph, Perimyositis crepitans. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. X, p. 758.
14. Brissaud, Myopathie avec conservation de la contractilité électrique. Archives de Neurol. XIII, p. 87.
15. Broadbent, Walter, Three cases of paralysis of muscles of the hand and forearm. The Brit. Med. Journ. II, p. 1643.
16. *Brower, Daniel R., A neurological clinic. Muscular atrophy. Medical Standard. Febr.
17. Burke, Charles V., Congenital absence of pectoral muscles. Medical Record. Vol. 62, p. 976.
18. Cade, Atrophie myopathique. Lyon méd. XCVIII, p. 684. (Sitzungsbericht.)
19. Cassirer, R., Ueber myogene Wirbelsteifigkeit. Berliner klin. Wochenschr. No. 10, p. 210.
20. Cestan, Myopathies familiales. Archives de Neurol. XIII, p. 85.
21. Derselbe et Huet, Contribution clinique à l'étude de la topographie des atrophies musculaires myélopathiques. Nouv. Icon. de la Salp. No. 1, p. 1.
22. *Dieselben, Note à propos de la topographie radiculaire des atrophies musculaires myélopathiques. ibidem. No. 2, p. 182.
23. Derselbe et Lejonne, Une myopathie familiale avec rétraction. ibidem. No. 1, p. 39.
24. Cohn, Toby, Spinal-neuritische und myopathische Muskelatrophie. Neurol. Centralblatt. No. 11 u. 12.
25. *Craig, Joseph D., Muscular anomaly: complete absence of the long tendon of the biceps muscle of the left arm. Albany Med. Annals. Juni.
26. *Crocq, Un cas de myopathie primitive en voie d'amélioration. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 6. année. No. 4.
27. *Cullerre, E., Contribution à l'étude des myopathies progressives. Thèse de Toulouse. Imp. Saint Cyprien.
28. *de Buck, D. en de Moor, L., Een merkwaardig geval van spieratrofie. Handel van het s. Vlaam. nat. en geneesk. Congres te Brugge. 1901. 29. Sept.
29. *Demoor, Un cas d'atrophie musculaire myélopathique. Ann. de la Soc. Belge de Neurol. 6. année. No. 4.
30. *Deutsch, J., Eine nach Myositis serosa auftretende Myositis ossificans circumscripta. Ungar. Med. Presse. p. 176.
31. Durante, G., Du processus histologique de l'atrophie musculaire. Archives de Méd. expérim. XIV, p. 658.
32. Eshner, Augustus A., Two cases of progressive muscular Dystrophy in brother and sister. Philad. Med. Journ. Vol 9, p. 1023.
33. Flatau, G., Muskelatrophie nach Frakturen, Luxationen und arthritischen Gelenkerkrankungen. Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. No. 8—9, p. 306 u. 350.
34. *Foustanos, J., Μυϊασις. Ἰατρικὴ Πρόοδος. Σύρον. Ζ' 177—181.
35. Gantz, Angeborener Mangel der rechten m. serratus anterior, m. pectoralis major et minor. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
36. *Garrett, R. Edward, Report of a case of progressive muscular atrophy (spinal) with mental symptoms. Maryland Med Journ. Oct.
37. Geelvink, Beitrag zur Anatomie der Dystrophia musculorum progressiva. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 744. (Sitzungsbericht.)
38. *Glaser, Kurt, Ueber die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der progressiven spinalen Muskelatrophie und einem Trauma. Inaug.-Diss. München.
39. Gowers, W. R., A lecture on myopathy and a distal form. The Brit. Med. Journ. II, p. 89.
40. *Griffith. T. Wardrof, Note on a case of muscular abnormality observed during life. Journal of Anat. and Physiol. XXXVI, p. 387.
41. Grüneberg, Fall von Dystrophia muscularis progressiva. Münchener Med. Wochenschrift. p. 1770. (Sitzungsbericht.)

42. *Haelst, A. van, Un cas d'amyotrophie myopathique. Belgique méd. IX, 163—169.
43. Hasebrock. Fall von isolirtem totalem Muskelschwund im linksseitigen Musculus deltoides. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 50. (Sitzungsbericht.)
44. Derselbe. Defekt des schrägen Bauchmuskels bei einem Manne. Aerzte-Verein in Hamburg. 4. Nov. (Sitzungsbericht.)
45. *Hawthorne, C. O., A case of pseudo-hypertrophic paralysis. Polyclinic. VI. 432—435.
46. Heller, Myositis gonorrhoica. Monatshefte f. prakt. Dermatol. p. 252.
47. Henking, Ein Fall von progressiver Atrophie der Schulter- und Armmusculatur. Verein. St. Petersb. Aerzte.
48. Hoffmann, J., Fall von progressiver (neuritischer) Muskelatrophie. Münchener Med. Wochenschr. p. 901. (Sitzungsbericht.)
49. *Illing, Ludwig, Ueber Dystrophia musculorum progressiva. Inaug.-Diss. München.
50. Kaiserling, Otto, Zur Lehre der chronischen Myositis. Inaug.-Diss. Leipzig.
51. Klimowicz-Drzewina, Mlle, Contribution à l'étude des fausses contractures dans l'atrophie musculaire progressive. Thèse de Paris. Boyer.
52. *Kollarits, J., Die myasthenischen Symptomengruppen. Orvosi Hetilap. No. 3—4.
53. Korányi, Alex v., Ein Fall von Atrophia muscularis progressiva (Duchenne-Aran). Ungar. Med. Presse. p. 501. (Sitzungsbericht.)
54. Körmöczi, Emil, Durch Streptokokkeninfektion verursachte Polymyositis (Polymyositis streptomycotica). Centralbl. f. Bacteriologie. XXXI, p. 688.
55. Köster, Combination von Myotonia congenita mit spinaler progressiver Muskelatrophie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 262. (Sitzungsbericht.)
56. Kramer, Franz, Muskeldystrophie nach Trauma. Monatsschr. f. Psychiatrie. XII, p. 199.
57. Krause, Paul, Beitrag zur Kenntniss der posttyphösen Muskelerkrankungen. Centralblatt f. Nervenheilk. p. 513.
58. *Kremer, Otto. Die Pathogenese der arthritischen Amyotrophien. Inaug.-Diss. Greifswald.
59. Kusumoto, C., Ueber die Dystrophia muscularis progressiva. Neurologia. Bd. I, Heft 4.
60. Lawrie, Duncan, Peroneal type of progressive muscular atrophy. The Brit. Med. Journ. I, p. 21. (Sitzungsbericht.)
60a. Lawyer, James E. H., A rare form of muscular Dystrophy. The Brit. med. Journ. II p. 1644.
61. *Leblanc, E., Etude de la myosite infectieuse primitive. Bull. méd. d'Algérie. XIII, 241—244.
62. Lengsfelder, Maximilian, Ueber einen angeborenen Defekt des Musculus pectoralis. Wiener klin. Wochenschr. No. 49, p. 1306.
63. Léri, André, Atrophie généralisée de la musculature de tous les viscères dans une amyotrophie progressive type Aran-Duchenne. Revue neurol. No. 9, p. 394.
64. Lion et Gasne, Deux cas de myopathie atrophique progressive non familiale. Gaz. des hôpitaux. No. 5, p. 44.
65. Long, E., Une variété peu commune de myopathie atrophique progressive. Nouv. Icon. de la Salp. No. 1, p. 32.
66. Maggioni, V., Di un caso di pseudo-ipertrofia muscolare progressiva, associata ad atrofia della coscia destra ed arto superiore destro. Gazz. degli ospedali. No. 129.
67. Magnus, Vilhelm, Et tilfaelde af herpes zoster efterfulgt af muskelatrofi. Norsk Mag. for Laegev. No. 5, p. 517.
68. Mally et Richon, De la fracture de Dupuytren. Moyens de contention. Amyotrophies réflexes. Déviation secondaire. Revue de Chirurgie. No. 8, p. 196 u. 377.
69. Marie, P., Documents iconographiques relatifs aux myopathies. Nouv. Icon. de la Salp. No. 1, p. 27.
70. *Mathyás, A., Ueber die spinale progressive Muskelatrophie. Mitteil. aus der med. Klinik Maixner's. II, p. 96.
71. Matzenauer, Rudolf, Muskelsyphilis im Frühstadium. Monatshefte für praktische Dermatol. Bd. 35, p. 465.
72. Ménard et Tillage, P., Sur un cas de myosite ossifiante progressive. Revue d'Orthop. III, 199—216.
73. Meunier, Henri, Atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne) avec contracture intermittente et passagère. Revue Neurologique. No. 12, p. 545.
74. *Montgomery, D. W., Myositis syphilitica. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. p. 605.
75. *Mügge, Felix, Zwei Fälle von Dystrophia musculorum progressiva. Inaug.-Diss. Berlin.

76. Müller, Albert, Zur Lehre der Dystrophia muscularis progressiva, juvenile Form mit Beteiligung der Gesichtsmuskulatur und hereditäre Form. Inaug.-Diss. Kiel.
77. Neustädter, M., A case of progressive muscular atrophy and one of pseudohypertrophic paralysis in young children. The New York Med. Journ. LXXVI, p. 13.
78. Obersteiner, H., Rückenmarksbefund bei Muskeldefecten. Wiener klin. Rundschau. No. 16.
79. Oddo, C. et Audibert, V., La paralysie périodique familiale. Archives gén. de Méd. p. 284.
80. Overmann, Ueber Myositis ossificans traumatica. Deutsche Militärärztl. Zeitschrift. No. 11, p. 553.
81. Ponfick, Der „steinerne Mann". Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 272. (Sitzungsbericht.)
82. Potts, C. S., A case of progressive spinal muscular atrophy in which the atrophy began in the extensors of the hand and fingers. The Journ. of nerv. and mental disease. p. 233. (Sitzungsbericht.)
83. *Rager, Progressive Myositis ossificans. The Boston Med. and Surg. Journ. No. 3, p. 67.
84. Rapin, Sur une forme d'hypertrophie des membres. Dystrophie conjonctive myélopathique. Archives de Neurologie. XIII, p. 85.
85. Raymond, F. et Philippe, Cl., Atrophie musculaire et poliomyélite. ibidem. XIV, p. 537. (Sitzungsbericht.)
86. Derselbe et Sicard, Trophonévrose hémiatrophique totale et familiale. ibidem. XIV, p. 175. (Sitzungsbericht.)
87. *Reinstädter, Wilhelm, Ueber Gicht mit hochgradigen Muskelatrophien. Inaug.-Diss. Leipzig.
88. Riesman, David and Wood, A case of unusual development of the platysma myoides. Univ. of Penna. Med. Bull. XV, No. 3, p. 96.
89. *Rivalta, F., Sulla polimiosite ossifiante progressiva e morbo di Münchmeyer. Policlin. IX--M, 161-174.
90. Roth, W., Demonstration von 5 Fällen von progressiver Muskelatrophie und typische Form der Wirbelsteifigkeit. Neurol. Centralbl. p. 130. (Sitzungsbericht.)
91. Derselbe, Sieben Fälle von Atrophie der Muskeln der Hand nach dem Typus von Aran-Duchenne. ibidem. p. 730. (Sitzungsbericht.)
92. *Russel, Risien, Idiopathic muscular atrophy. The Brit. Med. Journ. I, p. 1088. (Sitzungsbericht.)
93. Sainton, Paul, Existe-t-il une variété-péronière de l'amyotrophie, type Charcot-Marie? Nouv. Icon. de la Salp. No. 5, p. 466.
94. Sarbó, Arthur von, Fall von Dystrophia musculorum progressiva. Centralbl. f. Nervenheilk. XVI, p. 247. (Sitzungsbericht.)
96. Schüller, Fall von Polymoysitis. Wiener klin. Wochenschr. p 1236. (Sitzungsbericht.)
97. Schulz, Friedrich, Beiträge zur Kenntniss der sog. Myositis ossificans traumatica an der Hand zweier Fälle von cystöser Knochenneubildung im Muskel. Beiträge z. klin. Chirurgie. Bd. 33, p. 541.
98. *Schwickerath, Theodor, Myositis ossificans progressiva. Inaug.-Diss. Würzburg.
99. Senator, H., Zur Kenntniss der familiären progressiven Muskelatrophie im Kindesalter. Charité-Annalen. Bd. 26, p. 81-88.
100. Soca, Sur un nouveau cas d'amyotrophie à type Charcot-Marie. Nouvelle Icon. de la Salp. No. 1, p. 53.
101. Sorgo, J., Progressive spinale Muskelatrophie in Folge chronischer Bleivergiftung. Wiener klin. Wochenschr. p. 690. (Sitzungsbericht.)
102. Souques, A., Absence congénitale des muscles grand et petit pectoral. Nouv. Icon. de la Salp. No. 2, p. 131.
103. Steinhardt, Zwei Brüder mit Pseudohypertrophie der Muskeln (Dystrophia musculorum progressiva, Erb). Münchener Med. Wochenschr. p. 1163. (Sitzungsbericht.)
104. Tilmann, Angeborener Defekt des linken Musculus cucullaris und sternocleidomastoideus. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 195. (Sitzungsbericht.)
105. Torild, Johannes, Et Tilfaelde af progressia Muskelatrofi af den Werding-Hoffmannske Type. Hospitaltidende (dänisch). No. 47—48.
106. Trömmer, Vier Fälle von progressiver Muskeldystrophie. Neurol. Centralbl. p. 622. (Sitzungsbericht.)
107. Tubenthal, Myositis ossificans oder Osteosarcom? Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 9, p. 179.

108. Uhlrich, Paul, Ein Fall von isolirter Atrophie des M. supra- und infraspinatus. ibidem. No. 6, p. 329.
109. Ulacia, Francisco de, Atrofia muscular progressiva y paralysis bulbar. Gaz. med. d. Norte. VIII, 625—630.
110. Upmann, Heinrich, Ein Fall von pes equinus paralyticus und pes calcaneus paralyticus. Inaug.-Diss. Leipzig.
111. Vulpius, Oscar, Zur Kenntniss der intramuskulären Knochenbildung nach Trauma. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67, p. 715.
112. Wolter, Otto, Ueber Myositis ossificans traumatica mit Bildung von Lymphcysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 64, p. 318.
113. Zappert, Fall von neuritischer Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. p. 874. (Sitzungsbericht.)

Myositis.

Körmöczi (54) beobachtete bei einem 23jährigen Diener eine innerhalb 14 Tagen zum Exitus führende Muskelentzündung, welche nach einander die linke Oberschenkelmuskulatur, den linken Unterschenkel, das untere Drittel des rechten M. triceps brachii, den Flexor carpi ulnaris, die linke Vorderarmmuskulatur und den rechten Sternocleidomastoideus ergriff. Die Symptome bestanden in Fieber (39,5 °), schmerzhafter Schwellung, Spannung der darüber liegenden Haut, welche an einzelnen Stellen eine umschriebene, auf Fingerdruck verschwindende Rötung zeigte.

Aus der Vena mediana konnte in vivo ein Streptococcus pyogenes gezüchtet werden. Die affizierten Muskeln zeigten sich bei der Obduktion in größerer oder kleinerer Ausdehnung erweicht, verblaßt, manchenorts beinahe zerfließend und mit einem trüben Saft durchtränkt. Ausgesprochene eitrige Herde waren nirgends sichtbar. Aus dem trüben Saft wurden Reinkulturen von demselben Streptococcus erhalten. Im mikroskopischen Präparat fanden sich die Coccen da und dort in dünnen Streifen zwischen den Muskelfasern angeordnet. Die Muskelfasern zeigen die verschiedensten Veränderungen (Verlust der Querstreifung, angefressenen Saum, Vakuolisierung, Schollenbildung). Der Ausgang der Pyämie war weder in vivo noch post mortem festzustellen. Interessant ist, daß es trotz 14tägiger Dauer zu keiner eigentlichen Eiterung kam.

Kaiserling (50) berichtet über einen Fall von Myositis mit chronischem Verlauf, der einer Polymyositis ähnlich sah, doch in keine der bekannten Formen der Muskelentzündung eingereiht werden konnte.

Ein 16jähriges Mädchen erkältete sich durch Einbrechen beim Schlittschuhlaufen im Eise, bekam bald darauf Schmerzen im linken Oberarm durch drei Jahre. Nach Überanstrengung, Ausbreitung derselben über Brust, Rücken und rechten Oberarm mit nächtlichen Exazerbationen. Handrücken und Dorsalseite der Vorderarme blaurot mit roten Flecken. Drüsenschwellung am Außenrande des M. pectoralis. Schmerzen in den Oberarmen, auf der Brust und am Rücken in der Ruhelage mit Steigerung bei aktiver Bewegung. Druckschmerz der erkrankten Muskel. Das darüber gelegene subkutane Gewebe ödematös. Die Konsistenz der der Palpation zugänglichen Muskeln vermehrt, die Elastizität derselben verringert. Normale elektrische Reaktion. Keine Sensibilitätsstörung. Rohe Muskelkraft erhalten. Menstruationsstörungen. Keine histologische Untersuchung.

Krause (57) beobachtete bei einem 14jährigen Tischlerlehrling eine posttyphöse, hochgradige Motilitätstörung, welche 10 Tage nach der definitiven Entfieberung beim ersten Gehversuche (auffallend watschelnder Gang) bemerkt wurde. Dieselbe bestand in einer muskulären Parese der Mm. ileopsoas, glutaei und der Flexoren des Unterschenkels ohne Schmerz und ohne Druck-

empfindlichkeit der Nervenstämme. Steigerung der Sehnenreflexe. Nervenerkrankung konnte ausgeschlossen werden. Heilung nach vier Wochen. K. supponiert als Ursache dieser Parese Zenkersche Degeneration der betroffenen Muskulatur.

Heller (46) berichtet über eine Myositis gonorrhoica exsudativa gravis bei einem 24jährigen Kaufmann, der zirka 6 Wochen nach der Infektion neben doppelseitiger Omarthritis eine schmerzhafte Schwellung in der linken Oberarmmuskulatur bekam. Das rasch bis 12 : 4 cm an Größe angewachsene Infiltrat ging ohne scharfe Grenze in die Bicepsmuskulatur über, wurde im Verlaufe weniger Tage steinhart, erweichte sich aber ebenso rasch auf innere Darreichung weniger Gramm Jodkali. Gegen einen syphilitischen Prozeß (Myositis syphilitica) — Patient hatte zwei Jahre vorher Syphilis acquiriert — spricht nach H. der Anschluß der Erkrankung an eine typische gonorrhoische Gelenkerkrankung, die rasche Entwicklung und Rückbildung schon nach kleinen Jodkalidosen und endlich die starke Schmerzhaftigkeit.

Matzenauer (71) sichtet die als Myositis syphilitica diffusa in der Literatur niedergelegten Fälle und bereichert die Kasuistik durch weitere 11 Beobachtungen. In den bekannten 37 Fällen trat die Myositis 22 mal innerhalb des ersten Krankheitsjahres auf. Die 11 beschriebenen Fälle zeigen klinisch die bekannten Symptome der Myositis, bestehend in diffuser Schwellung mit mehr oder weniger ausgesprochener Schmerzhaftigkeit, Funktionsbehinderung etc.

In zwei Fällen von Erkrankung im Frühstadium wurde wegen Übergangs des Gewebes in Erweichung die Inzision gemacht, und es konnte dabei histologisch festgestellt werden, daß die im Frühstadium auftretende Myositis in einem proliferierenden interstitiellen Infiltrat (Wucherung intermuskulärer Bindegewebszellen, zum geringen Teile Exsudation von Leukocyten) besteht, das sich zwischen dem eigentlichen Muskelparenchym auf größere oder kleinere Strecken in diffuser Weise ausbreitet. Je nach der Intensität des Infiltrates kann restitutio ad integrum oder Untergang des Muskelparenchyms (Gewebsnekrose) eintreten, oder es kann zur narbigen Schrumpfung des Infiltrates und zur Bildung einer Muskelcirrhose kommen.

Nach M. ist kein histogenetischer Unterschied zwischen Myositis syphil. diffusa und Gummabildung vorhanden, da in beiden Fällen das Muskelinfiltrat von einer interstitiellen Zellproliferation seinen Ausgangspunkt nimmt und nur die Ausbreitung eine verschiedene ist.

In einem Fall von akuten Polymyositis, welcher im Laufe von fünf Monaten Besserungen und Verschlechterungen des Prozesses gezeigt hatte, fand **Bacialli** (2) während des Lebens und nach dem Tode Staphylococcus pyogenes albus. In den betroffenen Muskeln waren verschiedene Stadien der Veränderung zu sehen: 1. Vermehrung der Kerne ohne Veränderung der kontraktilen Substanz; 2. Vermehrung der Kerne, Homogeneisierung und Vakuolisierung der kontraktilen Substanz; 3. fast totaler Schwund der Kerne und hyaline oder wachsartige Degeneration der Muskelsubstanz.

(Lugaro.)

Ménard und **Tillage** (72) befaßten sich eingehend mit dem klinischen Verlauf einer Myositis ossificans progressiva bei einem $5^1/_2$ jährigen Mädchen. Es fanden sich an verschiedenen Körperstellen teilweise symmetrisch gelagerte Verknöcherungszonen, so am vorderen Rand der Achselhöhlen, an den Oberarm-, Pectoral-, Rücken-, Lumbosakralmuskeln. Mikrodaktylie an Händen und Füssen. Leichte Schädeldifformität. Verf. beobachteten die Entstehung neuer Verknöcherungszonen, ohne dafür jedoch neue ätiologische Gesichtspunkte zu gewinnen. Die Affektion beginnt mit Muskelschwellung,

prallem Odem mit violetter Verfärbung der darüberliegenden Haut, auch lokal entzündlichen Erscheinungen in der Art einer Lymphangoitis diffusa. Nach Abschwellung bleibt die Verknöcherung zurück.

Overmann (80) stellt eine Statistik der Beobachtungen von Myositis ossificans nach einmaligem Trauma auf und erwähnt, mit Einrechnung der eigenen, 56 Fälle (bei 11 Fällen konnte das Trauma jedoch nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden). Von diesen betrafen 42 Fälle Leute unter 30 und nur 7 Leute über 30 Jahre. In erster Linie war der Quadriceps (26 mal), dann der Brachialis internus (16 mal,) viel seltener schon der Biceps brach. (5 mal) und Ileopsoas (3 mal), nur je 1 mal der Triceps, Glutaeus, Digastricus und das Zwerchfell befallen. Overmanns Beobachtung betraf einen Husaren, der 12 Tage nach einem Hufschlage eine diffuse, harte Geschwulst am Oberschenkel bekam. Nach 9 Monaten wurden 3 Knochenbildungen operativ entfernt. Zwei derselben saßen in der Faszie, die dritte von 16 cm Länge und 4 cm Breite stellte eine Verknöcherung des M. vastus externus dar und war an einer kleinen Stelle mit dem Knochen verwachsen. Als Ursprung der Verknöcherung nimmt O. für seinen Fall neben dem durch das Trauma auf den Muskel ausgeübten formativen Reiz auch die Mitwirkung des gleichzeitig gereizten Periosts an.

Vulpius (111) operierte 2 Fälle wegen traumatischer Knochenbildung im M. quadriceps femoris.

Im 1. Falle hatte sich 2 Monate nach einem Trauma (Auffallen eines Brettes aus ziemlicher Höhe) ein knochenharter 9 cm langer, 4 cm breiter, etwas druckempfindlicher, am Femur fest aufsitzender Tumor in der Streckmuskulatur des Ohrschenkels ausgebildet. Periostaler Ursprung.

Im 2. Falle handelte es sich um eine knochenharte, nicht druckschmerzhafte Resistenz in der Streckmuskulatur des l. Oberschenkels, die sich bei einem 21jährigen Tagelöhner innerhalb 4 Wochen nach Sturz auf eine Eisenschiene entwickelt hatte. Kein Zusammenhang mit dem Knochen. Es fand sich bei der Operation in der Muskulatur eingebettet eine von straffem sehnigen Gewebe umgebene und von einer verschieden dicken Knochenschale umschlossene Cyste mit blutähnlichem Inhalte. Im schwieligen Gewebe Ossifikationskerne. Ausgang vom intramuskulären Bindegewebe.

Wolter (112) stellte bei 2 Fällen von Myositis ossificans traumatica mit Bildung von Lymphcysten eingehende histologische Untersuchungen an.

1. Fall. Ein 44 Jahre alter Fabrikarbeiter bekam 5 Tage nach einem Trauma (Sturz von der Pferdebahn, wobei er mit dem rechten Oberschenkel auf den Boden aufschlug) einen deutlich fluktuierenden Tumor am rechten Oberschenkel. Die Punktion ergab eine klare bernsteingelbe Flüssigkeit von synoviaähnlicher Beschaffenheit, welche kleine Fibrinflocken, aber weder rote Blutkörperchen noch Hämatoidinkristalle enthielt. Sie war steril, reagierte alkalisch und war sehr reich an Eiweiß. 4 Wochen nach dem Unfall hatte der Tumor eine festere Konsistenz angenommen, und konnte man in der Tiefe eine knollige, stellenweise knochenharte Masse fühlen. Die exstirpierte Geschwulst präsentierte sich als eine Cyste mit einer harten, unregelmäßigen, sich ohne scharfe Grenze in das umgebende Muskelgewebe verlierende Wand, welche im wesentlichen aus Muskel und Bindegewebe und dazwischen gelagertem, schon makroskopisch erkennbarem jungen Knochengewebe bestand. Die Wand war fest mit der Corticalis des Femur verwachsen, sodaß sie abgemeißelt werden mußte; ihre Innenfläche war spiegelnd.

2. Fall. Einem 25jährigen Schlossergesellen war 12 Wochen vorher ein 35 Pfund schwerer Eisenblock auf den rechten Oberschenkel gefallen. Es entwickelte sich ein dem Knochen fest aufsitzender Tumor, der auf der

Höhe deutliche Fluktuation zeigte und eine etwas blutig tingierte, klare, gelbliche, sterile Flüssigkeit mit reichlichen Lymphocyten und fettig degenerierten Zellen enthielt. Die Wand bestand aus gelblich verfärbter mit sehnigen Streifen durchzogener Muskulatur mit Inseln und Bälkchen von Knochengewebe in den inneren Schichten. Die Innenfläche war glatt. An der Knochenbildung war vorwiegend das intermuskuläre Bindegewebe aktiv beteiligt.

Schulz (97) sucht auf Grund der histologischen Untersuchung eines Falles von traumatischer Knochenbildung den Beweis für die Auffassung zu erbringen, daß die Knochenbildung in diesem und ähnlichen Fällen (namentlich wird der Fall von Rammstedt angeführt) nicht vom intermuskulären Bindegewebe, sondern vom Periost ausgeht, daß also der Name „Myositis ossificans" nicht berechtigt ist. Der beobachtete Fall stellt die Bildung eines Knochentumors mit zentral gelegener Zyste dar, der bei einem 18jährigen Knecht nach einem Hufschlag in der Region des M. quadriceps entstanden war. Wie viele andere derartige Tumoren, saß auch dieser dem Femurknochen fest auf, und es war das Femur unter dem Tumor vom Periost entblößt. Die Verallgemeinerung dieser Befunde und die Tatsache, daß abgerissene Perioststücke Knochentumoren hervorrufen können, führen Sch. zur Schlußbemerkung, daß alle in der Literatur beschriebenen Fälle von Myositis ossificans traumatica periostalen Ursprunges wären und das rapide Wachstum sowie der oft nur kleinbasige Zusammenhang mit dem Knochen kein Beweis dagegen sei.

Tubenthal (107) beschreibt einen durch Sturz auf das Gesäß entstandenen, rasch zu bedeutender Größe angewachsenen knochenharten Tumor, der, mitten in der Glutäalmuskulatur gelegen, mit dem Knochen nur in loser Verbindung stand und seiner Natur nach als eine Mittelform zwischen Neubildung (Osteochondroidsarcoma cysticum) und formativem Reizzustand infolge des Traumas aufzufassen war.

Cassirer (19) macht auf 2 Fälle aufmerksam, die zufolge der charakteristischen Haltung der Wirbelsäule und des watschelnden Ganges den Eindruck einer Affektion der Wirbelsäule und der Hüftgelenke machten, aber als Muskelerkrankungen u. zw., da es in keinem der Fälle zu Schwielenbildung gekommen ist, als rein rheumatische Muskelaffektionen anzusehen sind. Charakteristisch war in diesen Fällen eine allmählich zunehmende Wirbelsteifigkeit, weshalb diese Erkrankungsform dem allgemeinen Typus der Spondylose rhizomélique gegenüberzustellen ist. Jedenfalls erscheinen beide Fälle geeignet, an der Meinung, daß die Wirbelsäulensteifigkeit als keine Erkrankung sui generis, sondern nur als Symptomenkomplex aufzufassen sei, festzuhalten, wobei unter den verschiedenen pathologischen Ursachen auch die myogene berücksichtigt werden muß.

Bezüglich der interessanten Krankengeschichten muß auf das Original verwiesen werden.

Brauer (13) beschreibt einen Fall von Perimyositis crepitans, den er bei einem 39jährigen Manne beobachtete. Im Anschluß an nach Überanstrengung entstandene Gonitis und Tendovaginitis entwickelte sich über der Oberschenkelmuskulatur auch an Stellen, wo sich weder Sehnen, noch Sehnenscheiden finden, ein Krepitieren bei aktiven und passiven Bewegungen, das palpatorisch und auskultatorisch wahrnehmbar war. Es verursachte Schmerz und Bewegungsbehinderung und trat nach längerer Ruhe stärker hervor. Druckschmerz der Muskulatur, ohne daß Verdickungen oder Schwielen fühlbar gewesen wären. B. nimmt einen von der Tendovaginitis

auf die Muskelscheiden übergreifenden entzündlichen Prozeß mit fibrösen Auflagerungen als Ursache an und zitiert eine analoge Beobachtung von Pauzat bei französischen Soldaten bei langen Märschen.

Muskelatrophie.

Flatau (33) publiziert ein Sammelreferat über Muskelatrophie nach Frakturen, Luxationen und arthritischen Gelenkserkrankungen, worin er die diversen Ansichten der Autoren über diese trotz ihrer Häufigkeit genetisch noch sehr unklare Erkrankung in kurzen Zügen kennzeichnet.

Durante (31) schildert des Genaueren den histologischen Vorgang bei der Muskelatrophie. Er unterscheidet streng zwischen Degeneration und einfacher Atrophie. Die erste zeigt einen eminent toxischen Charakter und wird überall dort angetroffen, wo die Muskelsubstanz durch ein Gift geschädigt wird, welches entweder durch die Blutbahn kreist oder lokal entsteht und nicht eliminiert wird. Die einfache Atrophie ist die progressive Verschmälerung bis zum schließlichen Verschwinden der Muskelfaser und ist vollkommen unabhängig von Degeneration. Die Verschmälerung geht unter Verminderung der Fibrillen vor sich, wogegen jedoch im ersten Stadium der Atrophie eine totale oder partielle Vermehrung des Protoplasmas auftritt, welche zur Entstehung hypervoluminöser Fasern Veranlassung gibt. Letztere wurden früher als vikarierende Hypertrophie aufgefaßt; in neuerer Zeit erkennt man in ihnen das Vorstadium der Atrophie. Sie kommen bei allen Formen von Muskelatrophie vor und sind nicht für einzelne Arten der progressiven Muskelatrophie charakteristisch. Die hypervoluminösen Fasern gehen Längsteilung ein und können dadurch weiterhin zur Bildung schmaler Muskelfasern beitragen, obgleich in anderen Fällen Längsteilung auch ein reparatorischer Vorgang sein kann. Ein weiteres Stadium ist der Rückgang zum embryonalen (cellulären) Zustand, wobei die Muskelzellen durch Aufnahme von Fett eine fettige Transformation (Pseudohypertrophie) oder auch eine bindegewebige Umwandlung erfahren können.

Alle diese Vorgänge führt D. auf eine abnorme, gesteigerte und aus ihren Bahnen gelenkte Tätigkeit des Sarkoplasmas (anarchie intracellulaire) zurück.

Ein junges Mädchen von 16 Jahren, welches von **Broadbent** (15) untersucht wurde, zeigte eine deutliche Atrophie der Muskeln der Hand und eine geringere Entwicklung der Vorderarmmuskulatur, kein fibrilläres Zucken, keine Sensibilitätsstörung. Die Störung bestand seit zwei Jahren. Verf. nimmt eine Poliomyelitis anterior acuta an.

Im 2. Falle beobachtete er eine Neuritis im Medianus und Ulnaris der rechten Hand, der Rest einer Polyneuritis, die zwei Monate lang bestanden hatte, und die unmittelbar nach einem Wurstgericht entstand. Die Kranke wie ihre Schwester erkrankten, die Glieder waren geschwollen und schmerzhaft; allmähliche Besserung.

Der 3. Fall betraf einen Mann, bei dem durch eine Bleivergiftung der Deltoideus, der Extensor digitorum communis gelähmt waren, während der Extensor indicis und digiti minimi verschont geblieben waren.

(Peritz.)

Progressive Muskelatrophie.

Spinale Formen.

Meunier (73) beschreibt bei einem typischen Falle von Aran-Duchennescher Muskelatrophie mit Beginn an den kleinen Extremitäten-

muskeln, langsam progredientem, symmetrischem Verlauf, fibrillären Zuckungen, einer der Atrophie entsprechenden Parese ohne Sensibilitätsstörungen eine intermittierende und vorübergehende Kontraktur der rechten unteren Extremität. Diese entwickelt sich während des Schlafes; beim Erwachen ist das Bein im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, kann nur schwierig gestreckt werden. Nach dem Aufstehen kann Pat. eine Stunde lang die Ferse nicht auf den Boden setzen, muß auf der Fußspitze gehen. Allmählich verschwindet diese Kontraktur. Muskuläre Retraktion besteht nicht. Zur Erklärung der Kontraktur, für die die Schwäche der Antagonisten nicht genügt, nimmt M. ein Übergreifen des Prozesses auf den Seitenstrang, analog einzelnen Befunden bei der Poliomyelitis anterior, an.

In einem anderen Falle von myelopathischer progressiver Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne teilt **Léri** (63) eine ausgebreitete Atrophie der Muskulatur der inneren Organe (Magendarmtraktus, Harnblase, Herz, Gallenblase) mit, die bisher noch nicht beobachtet worden ist. Die Krankengeschichte des 66jährigen Mannes (Krankheitsdauer 16 Jahre) bietet nichts besonderes. Bei der Obduktion finden sich überall im Darme, namentlich aber in den ersten 2 Meter des Jejuno-Ileum, erbsen- bis nußgrosse hernienartige Ausstülpungen der Darmwand, welche an dieser Stelle zwar normale Schleimhaut besitzen, aber keine Muskelschichten erkennen lassen. 3—4 ähnliche Hernien zeigt die Harnblase. Am Herzen besteht Atrophie der Vorhofmuskulatur namentlich der Herzohren. Die Herzmuskulatur ist im allgemeinen stark erweicht sowie die des Zwerchfells. Dieser Fall lehrt, daß die myelopathische Muskelatrophie auch die Herzmuskulatur und die glatte, organische Muskulatur befallen kann.

Beevor (6) publiziert einen Fall von familialer kongenitaler spinaler Muskelatrophie mit Ea.R., in welchem die Muskeln des Rumpfes und sämtlicher Glieder mit Ausnahme des Diaphragmas schon bei der Geburt gelähmt und atrophiert waren. Es fand sich eine starke Degeneration und Atrophie der Vorderhornganglienzellen.

Unter 8 Geschwistern waren außerdem 3 an einer gleichartigen, aber weniger akut verlaufenden Erkrankung, die in den ersten Lebenswochen eingesetzt hatte, gestorben.

Die Erkrankung ähnelte am meisten den von Werdnig und Hoffmann beschriebenen Fällen, unterschied sich jedoch durch die gleichzeitige Degeneration der Hinterstränge, welche schwere Sensibilitätsstörungen hervorgerufen hatte.

An die Besprechung dieses Falles schließt B. wegen der ähnlichen Symptome die Mitteilung einer Beobachtung von Geburtsverletzung mit Rückenmarkshämorrhagie und vollständiger Zerstörung des Dorsalmarkes.

Senator (99) huldigt der einheitlichen Auffassung aller der verschiedenen Formen von progressiver Muskelatrophie und teilt 2 Fälle mit, die wie Erbs „einfach atrophische" Form der infantilen progressiven Muskelatrophie aussahen aber in Anbetracht der in solchen Fällen häufigen positiven Rückenmarksbefunde zu dem von Werdnig und Hoffmann beschriebenen spinalen Typus der familiären progressiven Muskelatrophie im Kindesalter zu rechnen sind.

Bei 2 Geschwistern, einem 8jährigen Knaben und einem $5^1/_2$jährigen Mädchen begann die Erkrankung im Alter von 2 Jahren mit Unsicherheit im Gange, worauf Atrophie der Lenden- und Rückenmuskulatur, des Schultergürtels und der Oberarmmuskulatur auftrat. Langsames Fortschreiten der Erkrankung nach der Peripherie hin. Fibrilläre Zuckungen, Herabsetzung

der elektrischen Erregbarkeit, keine Patellarreflexe, keine Sensibilitätsstörungen, Fehlen von Pseudohypertrophie.

Die Erkrankung beruht bei allen Formen von progressiver Muskelatrophie auf einer Affektion des ersten motorischen (spino-muskulären) Neurons und zeigt, je nachdem der eine oder der andere Abschnitt des Neurons zuerst oder vorzugsweise befallen wird, verschiedene Krankheitsbilder. In dem ersten Falle war mehr der atrophische, in dem zweiten der dystropische Typus ausgebildet.

Soca (100) schidert einen neuen Fall von Muskelatrophie nach dem Typus Charcot-Marie, der nur die unteren Extremitäten betroffen hatte und durch eine interessante Form von Astasie ausgezeichnet war.

Sainton (93) verwahrt sich gegen den Vorwurf von Soca, er habe das Vorkommen einer familiären Amyotrophie nach dem Typus Charcot-Marie, welche sich auf das Peroneusgebiet beschränke, geleugnet.

Auf Grund des Socaschen Falles sowie einer eigenen Beobachtung, betreffend zwei junge Offiziere, deren Großmutter an derselben Affektion litt, mit Amyotrophien, welche nur die unteren Extremitäten betrafen und bereits mehrere Jahre bestanden, sei man berechtigt, die Existenz einer Amyotrophie nach dem Typus Charcot-Marie, welche auf das Peroneusgebiet beschränkt bleibe, anzunehmen.

Cestan und **Huet** (21) besprechen auf Grund mehrerer instruktiver Fälle von Syringomyelie und akuter Poliomyelitis anterior die Topographie der myelopathischen Muskelatrophien und illustrieren die bereits von Déjérine entdeckte, den vorderen Wurzeln entsprechende, nicht aber segmentäre Verteilung der Atrophien.

Myopathische Formen.

Neustädter (77) beschreibt zwei Fälle von progressiver Muskelatrophie, eine juvenile Form Erbs bei einem sechsjährigen Mädchen und eine Pseudohypertrophie bei einem achtjährigen Knaben. Typische Fälle. In beiden fand sich weder hereditäre noch familiäre Belastung.

Auch **Maggioni** (66) teilt einen Fall von Dystrophia muscularis progressiva ohne hereditären oder familialen Charakter mit, der mit starker Pseudohypertrophie der Waden und Atrophie des rechten Oberschenkels und der rechten oberen Extremität verbunden war.

Der Patient, den **Grüneberg** (41) im Juni d. J. in einer Situng des Altonaer ärztlichen Vereins vorstellte, bildet einen kasuistischen Beitrag zu der Erkrankung der „Dystrophia muscularis progressiva. Es handelt sich um einen achtjährigen Knaben, der gesunden Eltern entstammt, dessen Großvater mütterlicherseits an Tuberkulose gestorben ist, der aber sonst keine hereditäre Belastung aufweist. Vier Geschwister des Patienten leben und sind gesund, in der Familie sonst keine Nervenerkrankungen. Die Geburt des Pat. war schwer und dauerte lange. In den ersten beiden Lebensjahren fiel der Mutter die abnorm stark entwickelte Adipositát des Kindes und dessen krumme Rückenhaltung auf. Im 3. Lebensjahre fing der Knabe zu laufen an. Weder Kinderkrankheiten noch sonstige Erkrankungen in der Zwischenzeit. In den letzten beiden Jahren wurde der Gang immer schlechter und unsicherer, sodaß er schließlich nicht mehr zur Schule gehen konnte. Er wird deswegen am 9. April ins Altonaer Kinderhospital aufgenommen.

Der Aufnahme-Status ergibt: Der Intellekt des Pat. ist für sein Alter herabgesetzt. Die Patellarreflexe sind beiderseits nur schwach vorhanden.

Die Muskulatur der oberen Extremitäten des Rückens und der Oberschenkel hochgradig atrophisch, an beiden Waden hypertrophisch. Die muskuläre Kraft an allen Muskeln bedeutend herabgesetzt. Pat. geht breitbeinig, watschelnd mit starker Lendenlordose und kann sich nur mit großer Mühe aus der horizontalen Lage erheben, indem er mit den Händen in typischer Weise an den Beinen heraufklettert. Die Füße zeigen beiderseits leichten Grad von Spitzfußstellung, durch Kontraktur der Flexoren hervorgerufen. Nirgends fibrillare Zuckungen. Die faradische Erregbarkeit erweist sich an den oberen Extremitäten als sehr herabgesetzt, an allen übrigen Körperteilen erloschen. Die Prüfung mit dem konstanten Strom ergibt nirgends Entartungsreaktion.

Wenn auch die familiäre Ausbreitung fehlt, so bietet der Pat. doch das typische Bild der progressiven Muskelatrophie. *(Autorreferat.)*

Eshner (32) beobachtete in einer hereditär nicht belasteten Familie zwei an progressiver Muskeldystrophie leidende Geschwister. Bei dem 13-jährigen Knaben waren hauptsächlich die unteren Extremitäten ergriffen, während bei einer 32jährigen Schwester die oberen Extremitäten besonders atrophisch waren. Bei der Schwester waren die ersten Symptome nach einem Fall von der Treppe im achten Lebensjahre beobachtet worden. Eine andere, 25 Jahre alte Schwester, ist völlig gesund. *(Bendix.)*

In einer klinischen Vorlesung bespricht **Gowers** (39) die verschiedenen Formen der primären Myopathie, welche er als Folgezustand mangelhafter Vitalität (Abiotrophie) auffaßt und teilt die Befunde zweier Fälle mit, die er wegen ihrer Eigenart als „distale Myopathie“ bezeichnet. Der eine derselben war eine Einzelerkrankung, der andere eine familiale Form. Beim ersten, einem 18jährigen Knaben, begann die Erkrankung im 10. bis 12. Lebensjahre mit Schwäche in den Füßen und Händen. Langsam und allmählich entwickelte sich neben Schwäche in der Gesichtsmuskulatur eine Parese und Atrophie der Streckmuskeln der Unterschenkel und Schwäche der Vorderarm- und Handmuskulatur bei relativ gutem Erhaltensein der proximalen Teile. Der M. sternocleidomastoideus war bis auf ein kleines Bündel im sternalen Teile so stark atrophiert, daß man an einen angeborenen Defekt denken konnte. Retraktion der Waden wegen der Erkrankung der Strecker. Verringerung der Patellarreflexe. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit entsprechend der Lähmung. Der zweite Fall stellt eine typische skapulohumerale Form (Landouzy-Déjérine) mit gleichzeitiger starker Beteiligung der distalen Muskulatur an den Armen dar. Namentlich waren der Supinator longus, die Streckmuskeln des Vorderarmes und die Interossei der Hände atrophiert.

Toby Cohn (24) illustriert die Schwierigkeit der Diagnose bei einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie und die Unmöglichkeit der Einordnung dieser unter die bekannten Gruppen durch die Mitteilung eines atypischen Falles.

Bei einem 15jährigen Mädchen besteht eine seit drei Jahren zunehmende Lähmung der gesamten Peroneusmuskulatur beiderseits mit Equinovarusstellung der Füße, Steppergang, partieller EaR. der beiden Mm. extens. hallucis long. und Schwäche der Beckenmuskulatur. Daneben entwickelte sich eine Pseudohypertrophie der Waden. Dieser Fall zeigt demnach gleichzeitig Symptome der spinalneuritischen Form (Charcot-Marie-Hoffmann) und der Dystrophie und läßt sich, trotzdem für jedes der atypischen Symptome bereits Fälle aus der Literatur beigebracht werden können, in der vorliegenden Kombination keiner Klasse einreihen.

Marie (69) veröffentlicht in einer lehrreichen Tafel charakteristische Bilder von mehreren Myopathikern: den myopathischen Gesichtsausdruck kombiniert mit Schwäche der Masseteren, die Abplattung der Occipitalregion, die Wespentaille und die durch Atrophie des M. sternocleidomastoideus bedingte myopathische Halsform.

Kusumoto (59) teilt die mikroskopischen Muskelbefunde zweier Fälle von Dystrophia muscularis progressiva mit. Der erste Fall betrifft eine Pseudohypertrophie von 6jähriger Dauer bei einem 13jährigen Knaben ohne Heredität. Typische Umwandlung der Muskeln in Fettgewebe, namentlich der Glutaeal-, Oberschenkel- und Wadenmuskulatur. Der zweite Fall, eine juvenile Form bei einem 16jährigen Mädchen mit Schulter-Oberarmerkrankung seit früher Kindheit, ohne Heredität, zeigt den Muskel mehr in sehnig aussehendes Gewebe umgewandelt. Hypertrophie und Atrophie einzelner Muskelfasern mit Spaltung und Vakuolenbildung. Kernvermehrung in der Form endloser Kernreihen. Vollständiges Verschontbleiben der Muskelspindeln in beiden Fällen.

Long (65) beschreibt bei einem 23jährigen Mädchen eine etwas ungewöhnliche Form von progressiver Myopathie, die im 15. Lebensjahre begann und sich von Anfang an durch eine auffallend starke Beteiligung der tiefen Nacken- und Rückenmuskulatur, welche die Aufrichtung der Wirbelsäule und des Kopfes besorgt, von den gewöhnlichen Formen unterschied. Infolge dieser Lokalisation war das Sitzen und das Aufrechthalten des Kopfes unmöglich. Die übrigen Symptome waren für die primäre Myopathie typisch.

Cestan und **Lejonne** (23) teilen die Beobachtungen einer familialen Form der Myopathie bei zwei Brüdern der Familie Laer (25 und 13 Jahre alt) mit, bei welchen muskuläre Retraktionen (Pseudokontrakturen) ein hervorragendes Symptom darstellen. Diese Retraktionen sind namentlich wegen ihres familialen Charakters, ihres frühzeitigen Auftretens und ihrer Generalisation bemerkenswert.

Der ältere der Patienten wurde durch seine Erkrankung rigid, wie zusammengelötet und sitzt in sich zusammengekauert. Die Wirbelsäule ist lordotisch und steif, der Kopf kann wegen Retraktion des Trapezius nicht nach vorn gebeugt werden, die Arme stehen in halber Beugung, der Bauch ist retrahiert, die Beine sind ans Becken, die Unterschenkel an die Oberschenkel in maximaler Beugung fixiert. Die elektrische Erregbarkeit der erkrankten Muskel ist dabei so ziemlich erhalten. Als Ursache dieser Difformitäten wird das Vorwiegen der Myopathie in einzelnen Muskeln und die Neigung des Bindegewebes der atrophischen Muskel zur Sklerose angenommen.

Die gleichen Fälle bespricht **Klimowicz-Drzewina** (51) in ihrer These über Pseudokontrakturen bei der progressiven Muskelatrophie und berücksichtigt darin die vorhandene Literatur über ähnliche Fälle.

Brissaud (14) und **Allard** (1) besprechen einen im allgemeinen typischen Fall von Myopathie bei einem achtjährigen Knaben, in welchem neben rascher Entwicklung der Erkrankung, starker Parese der betroffenen Muskulatur und Fehlen der Sehnenreflexe die vollständige Intaktheit der elektrischen Erregbarkeit auffällig war. Auch die atrophischen Muskeln zeigten normale galvanische und faradische Reaktion mit exzeptioneller Amplitude.

Kramer (56) teilt eine Beobachtung mit, nach welcher bei einem Taglöhner im Anschluß an einen geringen Hufschlag auf den Vorderarm eine progressive zunehmende Schwäche in beiden Armen und kurz darauf

in beiden Beinen auftrat; namentlich waren der M. glutaeus maximus, deltoides und quadriceps befallen, und zeigten die beiden letzteren auch fibrilläre Zuckungen. K. hält diesen Fall für Dystrophia muscularis progressiva und sucht die traumatische Ätiologie, die bisher für diese Erkrankung nicht angenommen wird, durch seinen und ähnliche Fälle aus der Literatur zu erweisen, wobei er auch die Fälle von Rose (s. Jahresb. 1901, S. 529) als Dystrophie aufgefaßt wissen will.

Trotz der Vielgestaltigkeit der bisher bekannten Dystrophiefälle dürfte es jedoch gewagt sein (Ref.), bloß aus der Parese und Herabsetzung der elektr. Erregbarkeit ohne Atrophie und namentlich bei einem so abnorm raschen, bloß vierwöchentlichen Verlauf eine Dystrophie zu diagnostizieren.

Der von **Torild** (105) mitgeteilte Fall von progressiver Muskelatrophie von Typus Werdnig-Hoffmann betraf ein 11 Jahre altes Mädchen, bei dem die ersten Zeichen von Krankheit im Alter von sechs Jahren, die ersten Zeichen des Muskelleidens im Alter von sieben Jahren zuerst in den Beinen, dann später auch am Rücken aufgetreten waren, symmetrisch von den zentralen nach den peripherischen Teilen fortschreitend. Die atrophischen Muskeln zeigten Entartungsreaktion. Ein Bruder der Pat. hatte an demselben Leiden gelitten und war an einer Lungenaffektion gestorben.

(Walter Berger.)

In einem von **Magnus** (67) mitgeteilten Falle folgte einige Wochen nach einem Herpes zoster an der Ulnarseite des rechten Unterarmes eine Atrophie des Infraspinatus, Deltoideus und der Flexoren der Finger an der Ulnarseite. Die atrophischen Muskeln ergaben Entartungsreaktion. Durch Elektrizität, Massage und passive Bewegungen wurde Heilung erzielt, bis auf die kleinen Muskeln der Hand. — Nach M. hatte dasselbe Virus, das den Herpes zoster hervorgerufen hatte, sich auch im ersten dorsospinalen Ganglion lokalisiert und die graue Rückenmarksaffektion affiziert, wie bei einer gutartigen Poliomyelitis. *(Walter Berger.)*

Lawyer (60a) sah einen Fall von Dystrophie, die den Schultergürtel betraf, daneben bestand eine Hypertrophie des unteren Teils des r. Deltoideus, der sternalen Portion des linken Pectoralis major, des Infraspinatus beiderseits. Ob es sich um echte oder Pseudohypertrophie handelte, konnte Verf. nicht entscheiden. *(Peritz.)*

Oddo und **Audibert** (79) beschreiben einen typischen Fall des von Westphal zuerst mitgeteilten, später namentlich von Goldflam in mehreren Publikationen genau geschilderten Krankheitsprozesses, der periodischen familialen Paralyse und widmen dieser im allgemeinen seltenen Erkrankung, von welcher bisher zwar 64 Fälle mitgeteilt, aber nur 21 von den betreffenden Autoren selbst beobachtet worden sind, eine ausführliche klinische Besprechung. Die Erkrankung tritt nach vollständig freien Intervallen anfallsweise auf, am häufigsten während der Nacht. Die Kranken erwachen nach einer oft schon zweistündigen vollständigen Ruhe der Glieder im Schlafe mehr oder weniger hochgradig gelähmt, nachdem sie sich gesund zu Bett gelegt hatten (vorhergegangene erhöhte Muskelarbeit provoziert zuweilen den Anfall). Die Lähmung ist zumeist generalisiert und geht mit Verlust der Sehnenreflexe und tiefen Störungen der elektrischen Erregbarkeit, namentlich der direkten Muskelerregbarkeit einher, ohne solche der Sensibilität oder der Intelligenz. Ein wesentliches Merkmal der Erkrankung, die (allerdings nur auf den ersten Blick) der Hysterie ähnelt, ist die gleichartige Heredität. In dem vorliegenden Falle waren Großmutter, Mutter und Tochter von der gleichen Krankheit befallen. Die Lähmung ist eine vollständig schlaffe und dauert bei schweren Anfällen 12 bis 24 Stunden, um darauf allmählich

zu verschwinden. Zumeist wechseln schwere mit abortiven Anfällen in verschiedener Häufigkeit. O. und A. unterscheiden tägliche, wöchentliche und monatliche Anfälle. In den anfallsfreien Stadien sind Motilität und elektrische Erregbarkeit normal. Nur selten finden sich Ernährungsstörungen der Muskulatur (leichte Atrophie oder Hypertrophie). Die Erkrankung wird als myogen, als eine Myoplegie aufgefaßt und der Myotonie an die Seite gestellt.

Boulenger (12) teilt die Beobachtung einer progressiven Muskelatrophie bei einem 45jährigen Manne mit, welche Erkrankung durch das Auftreten ohne hereditäre Belastung in relativ spätem Alter (mit 25 Jahren) und den Beginn an einer ungewöhnlichen Stelle (rechte Schulter) bemerkenswert ist. Im übrigen zeigt der Fall typische Symptome: Atrophie der Rückenmuskeln (Lordose), des Schultergürtels und der Oberarme mit starkem Hervorspringen der an ihren unteren Partien hypertrophischen Deltoidëi. Starke Abmagerung der Oberschenkel, Hypertrophie der Waden, Steppergang, Fehlen der Patellarreflexe, der Atrophie entsprechende Verminderung der elektr. Erregbarkeit, keine Sensibilitätsstörungen.

Besserung unter elektrischer Behandlung.

Muskeldefekte.

Souques (102) beschreibt bei einem 20jährigen Zimmermaler einen angeborenen Defekt des rechten Pectoralis major und minor, welcher mit einer Bildungsanomalie der rechten Hand, mit Syndaktylie, dann Fehlen des Panniculus adiposus, Verringerung der Behaarung und Pigmentierung der rechten Pectoralisgegend vergesellschaftet war. Auch die rechte Clavicula war bei normaler Länge im inneren Drittel etwas verschmälert, in den zwei äußeren Dritteln gegenüber links stärker entwickelt. Vom rechten Pectoralis major waren nur die etwas hypertrophisch erscheinende äußere Chavicularportion und einzelne Fasern der kostalen Portion erhalten. Funktionsstörungen traten nur bei bestimmten Verrichtungen zu Tage. Bezüglich der Ätiologie verweist S. auf die Theorie Froriep s, nach welcher dieser Muskeldefekt intra uterum durch Kompression des Thorax vonseiten der oberen Extremität entstehen soll.

Ebenso schildert **Lengsfelder** (62) einen angeborenen Defekt des rechten M. pectoralis bei einem Schuhmacher. Es fehlt die Sternokostal- und Abdominalportion des M. pect. major vollständig; die Klavikularportion dieses Muskels ist hypertrophisch. Über den M. pect. minor läßt sich nichts bestimmtes aussagen. Neben dem Muskelschwunde besteht auch Atrophie des Fettgewebes und der Haare dieser Region. Die Muskulatur des rechten Armes ist schwächer. Pat. erlitt wiederholt Affektionen der rechten Thoraxhälfte, welche durch eine erhöhte Disposition für entzündliche Prozesse infolge der mangelhaften Ventilation der rechten Lunge erklärt werden.

Gantz (35) berichtet über einen Fall von angeborenem Mangel der rechten M. serratus anterior, pectoralis major et minor. Bei dem 55jährigen Mann ist in der r. Brusthälfte eine Aushöhlung vorhanden, welche nur mit glatter Haut bedeckt ist. Die r. Brustwarze steht 2 cm höher als die linke. Die VI. und V. Rippen besitzen keinen Knorpel, die IV. endet blind (5 cm vom sternum). Die III. und II. r. Rippen enden ebenfalls blind (wie die falschen Rippen). Vom M. serratus dexter sind nur die untersten Zacken vorhanden, welche an den VI., VII. und VIII. Rippen befestigt sind. Es ist ferner zu konstatieren: deutliches Abheben der r. scapula vom Brustkorb, Verminderung des Abstandes des inneren Scapularandes von der Wirbelsäule, Erhebung des unteren Scapulawinkels um 2 cm. Pat. kann

den r. Arm nur bis zur Horizontallinie bringen. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, daß der Vater des Pat. denselben Mangel gezeigt hatte.

Burke (17) beobachtete einen Fall von linksseitigem Defekt des Pectoralis major und minor, wobei nur die klavikulare Portion des ersteren erhalten geblieben war, die jedoch die Funktion im vollen Maße übernommen hatte, sodaß Pat. selbst bei verschiedenen sportlichen Übungen keinerlei Funktionsausfall bemerkte.

Bender (8) beobachtete bei einem 14 jährigen Mädchen einen fast vollständigen Defekt des linken M. cucullaris, der im Pubertätsalter ohne nachweisbare Ursache aufgetreten war. Es blieben nur noch kleine Reste von den untersten, zur Skapula ziehenden Fasern dieses Muskels erhalten. Vollständiger Schwund der galvanischen und faradischen Erregbarkeit, keine EaR, keine fibrillären Zuckungen. Trotzdem ergab die Funktionsprüfung normale Bewegung des Armes, die durch eine kompensatorische Hypertrophie eines Teiles der Schultermuskulatur (Levator scapulae, Rhomboideus, Splenius) erklärlich wird. Keine Knochenveränderung. Abnorme Stellung (Drehung) der Skapula, statische cerviko-dorsale Skoliose. Dunkle Ätiologie. B. nimmt eine rein myopathische Affektion, eine Dystrophia muscularis progressiva juvenilis an, welche jedoch nicht progressiv geworden ist, sondern frühzeitig Halt gemacht und sich auf den Cucullaris beschränkt hat.

Bender (7) beobachtete bei einem 12 jährigen Mädchen einen Hochstand der rechten Skapula und konnte mit Hülfe der Röntgenuntersuchung die Ansicht von Kölliker und Groß bestätigt finden, daß es sich um eine rachitische Deformität handelt, welche auf einer vermehrten Flächenkrümmung der Skapula, hakenförmiger Bildung des inneren oberen Winkels, Vergrößerung der Proc. coracoïdeus und Drehung der Gelenkpfanne nach vorn beruht. Das Schulterblatt bleibt infolge der Difformitäten beim Wachstum des Thorax durch den vergrößerten Proc. coracoïdeus in einer abnormen Stellung fixiert *(Bendix.)*

Obersteiner (78) hat das Rückenmark eines Falles von höchst wahrscheinlich angeborener, fast vollständiger Atrophie des rechten Sternocleidomastoideus, der Klavikularportion des rechten Cucullaris, des Pectoralis major (mit Ausnahme der Klavikularportion) der Supra- und Infraspinati und der Rhomboidei einer gründlichen methodischen Untersuchung unterzogen und trotz der ausgebreiteten Muskeldefekte keine positiven Befunde im Rückenmark erheben können. Im Anschluß an die Besprechung dieses Ergebnisses macht er auf die Wichtigkeit der genauen Kenntnis der normalen individuellen Variationen in den Rückenmarksbefunden aufmerksam.

Bing (9) bringt den Obduktionsbefund von einem angeborenen rechtsseitigen Pectoralisdefekt. Der Pect. major war bis auf die klavikulare Portion, der Pect. minor vollständig verschwunden. Der atrophische Teil des Pect. major enthielt noch einzelne blaßrosa Fasern zwischen gelblichem fettähnlichem Gewebe. Diese waren verschmälert, maßen im Mittel 33 μ und zeigten mäßige Kernvermehrung. Übrigens zeigten auch andere Muskeln, der Triceps brachii, Teres minor und Deltoideus gelbe Streifen, geringe Kaliberwerte der Fasern mit Kernreichtum und Vermehrung des interstitiellen Binde- und Fettgewebes. Im Infraspinatus fanden sich dagegen in ziemlich großer Anzahl hypertrophische Fasern. Keine Veränderung der Ganglienzellen des Rückenmarks. B. stellt weiterhin in übersichtlicher Weise die in der Literatur bekannten angeborenen Muskeldefekte zusammen und bespricht die verschiedenen Theorien über das Zustandekommen dieser Erkrankung. Aus der Tabelle ist vor allem die überwiegende Häufigkeit des Brustmuskeldefektes (102 mal) ersichtlich. Diesem zunächst kommt, wenn

auch viel seltener, der Defekt des Cucullaris (18 mal) und des Serratus anticus (14 mal). Im allgemeinen betreffen die kongenitalen Muskeldefekte am häufigsten diejenigen Muskeln, die häufig und frühzeitig bei der Dystrophia muscularis progressiva befallen werden.

Uhlrich (108) veröffentlicht einen seltenen Fall von isolierter Lähmung des Nerv. suprascapularis mit Atrophie des Musc. supra- und infraspinatus. Die Erkrankung war bei einem 20 jährigen Beamten während des Turnens am Querbaum ganz plötzlich unter heftigen Schmerzen aufgetreten und führte bald darauf zu zunehmender Schwäche und Muskelatrophie ohne Sensibilitätsstörungen.

Riesman und **Wood** (88) beobachteten bei einem Taglöhner eine besonders starke Entwicklung des Platysma myoides. Dasselbe reichte bis zur 4. Rippe und zur vorderen Achselfalte. Bei einer Kontraktion runzelte sich die darüber gelegene Haut, und wurden Pectoralis und Mamma hinaufgezogen.

Krankheiten der peripherischen Nerven.

Referent: Prof. Dr. Bernhardt-Berlin.

1. Adler, Fall von Klumpke'scher Lähmung. Prager Med. Wochenschr. No. 18, p. 214. (Sitzungsbericht.)
2. Aldrich, Charles J., A case of puerperal neuritis. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 369.
3. *Derselbe, Puerperal and gestational paralyses. Amer. Journ. of Obstetr. II, p. 326.
4. *Derselbe, A case of isolated neuritis complicating typhoid fever. Medical News. Vol. 81, p. 295.
5. Alexander, G., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sog. „rheumatischen" Facialislähmung. Arch. f. Psych. Bd. 35, p. 778.
6. Derselbe, Über einen Fall rheumatischer Facialislähmung mit anatomischer Untersuchung. Wiener klin. Wochenschr. No. 4, p. 110. (Sitzungsbericht.)
7. *Alurralde, M., Consideraciones fisio-patologicas sobre un caso de neuritis sensorial (anosmia). Rev. Soc. méd. argent. X, 322—327.
8. *Amigues, Mathieu, Etude de quelques symptômes de la paralysie faciale dans leurs rapports avec l'anatomie et la physiologie. Toulouse. G. Berthoumieu.
9. Arloing, Effects de la section du facial. Lyon méd. p. 867. (Sitzungsbericht.)
10. *Aronstam, Noah E., A contribution to the study of herpes zoster. Medical Times. August.
11. *Atkin, J. M., Facial Paralysis. South Med. Journ. April.
12. Atlee, L. W., Report of a case of alcoholic multiple neuritis. Amer. Journ. of med. Sc. Bd. 123, No. 5.
13. Atlee, L. M., Report of a case of alcoholic neuritis. Amer. Journ. of Med. Sciences. CXXIII. p. 811.
14. Aubertin, Ch., et Labbé, R., Tumeur de la protubérance; hémiplégie croisée avec participation du facial supérieur. Gaz. hebd. de Méd. No. 65.
15. Derselbe et Babonneix, L., Paralysies unilatérales du voile, consécutives à des angines diphthériques unilatérales. Gazette des hôpitaux. p. 1285.
16. *Babinski, J., Paralysie faciale et lésion de l'oreille décelée par une modification du vertige voltaïque. Journ. de Méd. interne. VI, 13.
17. Babonneix, L., Monoplégies diphtériques expérimentales. Gaz. hebd. de Méd. p. 1031. (Sitzungsbericht.)
18. *Bailie, Francis, Tubercle a probable cause of peripheral neuritis. The Brit. Med. Journ. II, p. 1707. (Sitzungsbericht.)
19. Ballance, Charles A., and Purves, J., The regeneration of peripheral nerves. The Lancet. I, p. 591. (Sitzungsbericht.)
20. *Baller, Reinhard, Zwei Fälle von Neuritis alcoholica, ein kasuistischer Beitrag. Inaug.-Dissert. Leipzig.

21. *Balzer, Paralysie faciale syphilitique. Soc. franç. de Dermat. 5. Juni.
22. *Barbe, Deux paralysies du bras causées l'une par le paludisme, l'autre par le plomb. Archives de Méd. navale. No. 7, p. 59.
23. Barnard, Facial Paralysis. The Brit. Med. Journ. I, p. 394. (Sitzungsbericht.)
24. Barnes, St., Toxic degeneratien of the lower neurones simulating peripheral neuritis. Brain. Part 4.
25. *Bayet, Cas de névrodermite généralisée à forme lichénoide. Soc. Belge de Dermat. p. 62.
26. *Bernhardt, M., Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Nothnagels Spec. Pathologie u. Therapie. Bd. XI. Wien. A. Hölder.
27. Derselbe, Neuropathologische Beobachtungen. Internationale Beiträge zur inneren Medicin zu dem 70. Geburtstag E. v. Leydens. II. Bd.
28. *Derselbe, Lähmungen der peripheren Nerven. Teil I u. II. Die deutsche Klinik am Eingang des XV. Jahrhunderts. Bd. VI. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.
29. *Bianchini, Des névrites d'origine périphérique. Gaz. hebd. de Méd. p. 1123. (Sitzungsbericht.)
30. *Bienfait, A., Un cas de paralysie faciale. Gaz. méd. belge. XIV, 503—504.
31. *Biro, L., Über die thatsächliche und scheinbare Paralyse des Musculus serratus anticus major. Medycyna. No. 46. (Polnisch.)
32. *Bisch, Louis, Paralysie radiale consécutive à une fracture de l'humérus. Bull. Soc. anatom. de Paris. IV, p. 604.
33. Bloch, Ernst, Über eine Affektion des plexus brachialis. Wiener klin. Rundschau. No. 47, p. 897.
34. *Bochroch, Max H., and Gordon, Alfred, A case of multiple lesions of the spinal cord and cranial nerves with Amyotrophy, due probably to syphilitic-infection. Journ. of nerv. and mental disease. April.
35. *Boeteau, Paralysie radiale grave; électro-diagnostic sur le nerf nu sous chloroforme. Arch. méd. d'Angers. VI, 180—182.
36. *Bolton, Percival R., Subcutaneous injury of the brachial plexus. Annals of Surg. Mai. p. 582.
37. Bowlby, A., Two lectures on injuries of nerves. Lancet. July 19.
38. Briele, G. van der, Ein Fall von isolirter Durchschneidung des N. sympathicus bei Stichverletzung.
39. Brissaud, E., et Bruandet, De l'exagération des réflexes tendineux dans les névrites périphériques. Journal de Neurol. p. 284.
40. *Bristow, A. T., A case of traumatic neuritis of the median nerve. Brooklyn Med. Journ. XIII, 97—100.
41. *Brophy, Paralysie radiculaire du plexus brachial droit (type supérieur de Erb) a frigore. Journ. de Méd. int. VI, 77—78.
42. *Brower, Daniel R., Multiple neuritis. Medical Record. Vol. 61, p. 997.
43. Bruns, L., Über die Verschiedenheit der Prognose der Plexus- und Nervenstammlähmungen der oberen Extremität. Neurolog. Centralbl. No. 22, p. 1042.
44. *Buhe, Zwei seltene anatomische Befunde. 1. Fall von 35jähriger Facialislähmung. 2. Defect des bulbus venae jugularis und des sinus sigmoideus. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 57, p. 101.
45. Burr, Charles W., and Mc Carthy, Daniel J., Acute alcoholic multiple neuritis with peculiar changes in the Gasserian ganglion. The Journ. of nerv. and mental disease. No. 2, p. 101.
46. Buzzard, Farquhar, Uniradicular palsies of the brachial plexus. Brain. XCVIII. p. 299.
47. *Cadiot, Sur la paralysie radiale du cheval. Rec. de méd. vét. IX, 5—12.
48. *Caron, M., Etude sur les accidents paralytiques postchloroformiques. Thèse de Paris. Boyer.
49. *Carrière, G., Sur un cas de névrite périphérique chez un enfant. Le Nord médical. No. 191.
50. *Cassé, Robert, Zona de la troisième branche du trijumeau. Paris. Soc. franç. d'imp. et de librairie.
51. Cassirer, R., Über ein selten beschriebenes Symptom bei peripherer Facialislähmung. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 150, p. 438.
52. *Cassuto, Polynévrite puerperale. Journ. de méd. et de chir. prat. p. 111.
53. *Castex, A., Paralysies faciales opératoires (causes et suites). Bullet. de Laryng. V, p. 279.
54. Cestan, R., La polynévrite syphilitique. Nouvelle Iconographie de la Salp. Separatabdruck. 1901.
55. *Chaigneau, A., Paralysie faciale d'origine traumatique. Journ. de Méd. de Bordeaux.

56. Concetti, Luigi, Verallgemeinerte Polyneuritis. Allgem. Wiener Med. Ztg. No. 17, p. 173.
57. Daus, Siegfried, Zur Pathologie der Peroneuslähmung. Inaug.-Dissert. Berlin.
58. Debove, Phlegmatia alba et névrite péripherique. Gaz. hebd. de Méd. p. 505.
59. *Derselbe, Les paralysies saturnines. ibidem. p. 85.
60. De Buck, Les paralysies post-anesthésiques. Journ. de Neurol. No. 2.
61. Decroly, Diplégie faciale congénitale. Journ. de Neurol. 1902. No. 23.
62. Déjerine, J., et Armand-Delille, P., Un cas de Paralysie radiculaire supérieure bilatérale du plexus brachial à symptomatologie surtout sensitive, par côtes cervicales supplémentaires. Archives de Neurol. XIV, p. 534. (Sitzungsbericht.)
63. Derselbe et Thomas, Préparations d'un cas de névrite hypertrophique. ibidem. XIV, p. 64. (Sitzungsbericht.)
64. *Dekeyser, L., Cas de polynévrite syphilitique. Bull. de la Soc. Belge de Dermat. No. 2, p. 73.
65. *Delehanty, Edward, Report of two unusual cases of multiple neuritis in children. Denver Med. Times. Aug.
66. Delfosse, Sur un cas de névrome plexiforme. Gaz. hebd. de Méd. p. 633. (Sitzungsbericht.)
67. Diax-Delgarde, Un cas intéressant de paralysie faciale double, d'origine périphérique. Archives de Neurol. XIII, p. 372.
68. Diller, Theodor, Multiple Neuritis in Verbindung mit Basedowscher Krankheit. Neurolog. Centralbl. No. 16, p. 740.
69. *Dubois, Radiculaire Lähmung im Bereiche der Sacralwurzeln. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 12, p. 366.
70. Erben, S., Gaumenlähmung. Wiener klin. Rundschau. No. 16, p. 300.
71. Eshner, Augustus A., Three cases of paralysis of the Serratus magnus and the Trapezius. Alar Scapula. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. 38, p. 300.
72. Eversmann, J., Beitrag zur Frage der Aetiologie der Entbindungslähmungen der oberen Extremität. Arch. f. Gynäcol. Bd. 68, p. 143.
73. Faber, Knud, Polyneuritis alcoholica. Hospitaltidende. No. 51. (Dänisch.)
74. Fage, La névrite consécutive à la rougéole. Gaz. hebd. de Méd. p. 474. (Sitzungsbericht.)
75. Faidherbe, Deux cas de paralysie post-coquelucheuse. ibidem. p. 502. (Sitzungsbericht.)
76. *Ferrari, Camillo, Su di un caso raro di varici acquisite ad un arto superiore da neurite traumatica dell'ulnare. Gaz. med. Lombarda. p. 301.
77. Fieux, Paralysie obstétricale. Gaz. hebd. de Méd. p. 1137. (Sitzungsbericht.)
78. *Fleming, R. A., The peripheral theory of nerve regeneration with special reference to peripheral neuritis. Scottisch Med. and Surg. Journ. XI, 193—211.
79. *Flister, Willi, Über Schussverletzungen peripherer Nerven. Inaug.-Diss. Leipzig.
80. *Frank, Louis, Paresis following typhoid fever with discussion. Medical Times. Februar.
81. Frankl-Hochwart, Z. v., Ein Fall von acuter exteriorer Oculomotoriuslähmung auf neuritischer Basis. Arb. a. d. neurolog. Iust. a. d. Wiener Universität. IX. Heft.
82. Fränkel, B., Fall von von Schulter-, Gaumen-, Kehlkopflähmung. Gesellschaft der Charité-Aerzte. 27. Nov.
83. *Gaugele, Karl. Ein Fall von Polyneuritis alcoholica, kompliciert mit Hysterie. Inaug.-Dissert. München.
84. Gebhardt, Franz, Ein Fall von Polyneuritis alcoholica. Ungar. Med. Presse. p. 516. (Sitzungsbericht.)
85. Giani, Raffaello, A proposito di un caso di macrodattilia lipomatosa associata a pseudoipertrofia del nervo mediano. Clin. mod. VIII, 110—115.
86. Goldblum, Ein Fall von Basisfractur mit beiderseitiger Lähmung der n. n. olfactorii, optici, oculomotorii, trochlearis, I. Trigeminusäste und des rechten abducens. Czasopismo lekarskie. p. 526. (Polnisch.)
87. *Goldsmith, Perry G., A case of facial paralysis due to chronic suppuration of the middle ear. Dominion Med. Monthly. Juli.
88. *Grivot, Otite chronique et Cholesteatome. Paralysie faciale de Bezold, abscès de la nuque et ostéïte de l'occipital. Ann. des mal. de l'oreille. XXVIII, p. 47—56.
89. Guillain et Crouzon, Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial avec atrophies osseuses et troubles de la pression artérielle dans le membre paralysé. Arch. de Neurol. XIV, p. 174. (Sitzungsbericht.)
90. Gumpertz, Karl, Zur Geschichte und Diagnose der multiplen Neuritis (v. Leyden). Deutsche Med. Presse. No. 8, p. 62.
91. Hagelstam, Jarl, Fall af utbredda perifera förlamningar efter abdominal tyfus. Finska läkaresällsk. handl. XLIV, 6, p. 591.

92. *Haggard, G. D., Post-diphteritic paralysis. Northwestern Lancet. Januar.
93. *Harlingen, Arthur van, Recent views of the origin and nature of herpes zoster. Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXIII, p. 141.
94. Harmer, Aetiologie der Zungen-, Gaumen- und Nackenmuskellähmung. Wiener klin. Rundschau. No. 24—25.
95. Hartmann, Fr., Isolierte Lähmungen des N. suprascapularis. Mitteil. des Vereins der Aerzte in Steiermark. No. 6.
96. Hess, Bericht über den Fall von symmetrischer Polyneuritis mit Fehlen der elektrischen Reaktion beider Faciales. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 5. (Sitzungsbericht.)
97. Hezel, Fall von infantiler centraler Facialislähmung. Neurolog. Centralbl. No. 11. (Sitzungsbericht.)
98. Hirtz, Atrophie musculaire par névrite probablement tuberculeuse. Gaz. hebd. de Méd. p. 1195. (Sitzungsbericht.)
99. Hofbauer, Ludwig, Recurrenslähmung bei Mitralstenose. Wiener klin. Wochenschr. No. 41, p. 1065.
100. Hoffmann, Neuritis hypertrophica interstitialis. Neurolog. Centralbl. p. 567. (Sitzungsbericht.)
101. Holzknecht, G., Einseitige Phrenicuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 854. (Sitzungsbericht.)
102. *Höynck, Paul, Ein Fall von ischämischer Lähmung nach Arterienverschluss mit anatomischen Untersuchungen der Nerven und Muskeln. Inaug.-Dissert. Bonn.
103. *Hughes, C. H., Extra-neural or adneural nervous disease. The Alienist and Neurol. August.
104. Jaboulay, Névrite du cubital, troubles trophiques. Lyon méd. No. 3, p. 82.
105. Derselbe, Névromes multiples. ibidem. p. 334. (Sitzungsbericht.)
106. Jacoby, Paralyse der Gesichtsäste des Facialis bei bereits abgelaufener Otitis media acuta bilateralis. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 153. (Sitzungsbericht.)
107. Jaffé, Max, Isolirte Lähmung des musculus quadratus menti (depressor labii inferioris) durch Verletzung der Anastomosis-mandibularis (Nervi VII). Archiv f. klin. Chir. Bd. 67, p. 736.
108. Jannowski, W., Drei Fälle von Neuritis arsenicalis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 46, p. 60.
109. *Jeanne, A., Paralysie du nerf cubital, déformation du pouce dans cette affection. Normandie méd. XVIII, 259—262.
110. Jolly, F., Über einen Fall von Kopftetanus mit Facialislähmung. v. Leyden-Festschrift.
111. Joly, Névrite alcoolique à localisation spéciale. Lyon médical. XCIX, p. 835. (Sitzungsbericht.)
112. Jones, L. H., A case of recurrent alcoholic peripheral neuritis. Brit. med. Journ. 13. April.
113. Josserand, Névrites périphériques. ibidem. p. 49. (Sitzungsbericht.)
114. *Karwowski, Adam v., Ein Fall von Neurofibromatosis mit starker Beteiligung der Haarbälge. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 35, p. 409.
115. Kast, Fall von traumatischer Facialislähmung. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 272. (Sitzungsbericht.)
116. *Kienböck, R., Die gonorrhoische Neuritis und ihre Beziehungen zur gonorrhoischen Myositis und Arthritis. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. No. 315. 1901.
117. Koch, H., Ein schwererer Fall von Keuchhusten mit nachfolgender Polyneuritis. Münch. Med. Wochenschr. p. 1551. (Sitzungsbericht.)
118. Köster, Georg, Angeborene doppelseitige Facialislähmung. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 60. (Sitzungsbericht.)
119. Derselbe, Zwei Fälle von atypischer Bleilähmung. ibidem. p. 60. (Sitzungsbericht.)
120. Derselbe, Ein Fall von veralteter traumatischer Facialislähmung. ibidem. p. 262. (Sitzungsbericht.)
121. Derselbe, Eine bisher noch nicht beschriebene Lokalisation der Bleilähmung. Münch. Med. Wochenschr. No. 15, p. 601.
122. Derselbe, Ein zweiter Beitrag von der Facialislähmung, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 72, p. 327 u. p. 518.
123. *Krafft-Ebing, v., Über Polyneuritis. Allgem. Wiener Med. Ztg. No. 29, p. 303.
124. Kramer, Franz, Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis. Inaug.-Diss. Breslau.
125. Kron, J., Ein Fall von Arseniklähmung. Neurolog. Centralbl. p. 930.
126. Kronenberg, Fall von rechtsseitiger Rekurrenslähmung und Posticuslähmung. Münch. Med. Wochenschr. No. 15. (Sitzungsbericht.)

127. *Kuttner, Arthur, Bemerkung zu dem J. Möller'schen Aufsatz: Ein Fall von sog. Posticuslähmung mit Sectionsbefund. Archiv f. Laryng. Bd. 12, p. 461.
128. *Lacroix, Jean Auguste, Des paralysies périphériques d'origine ourlienne. Bordeaux.
129. Langley, The regeneration of peripheral nerves. The Brit. Med. Journ. I, p. 656. (Sitzungsbericht.)
130. Lannois, Névrite professionnelle du cubital palmaire chez un verrier diabétique. Lyon médical. XCIX, p. 785.
131. Lannois, M., et Pautet, G, De l'asymmétrie de la mimique faciale d'origine otique en pathologie nerveuse. Revue de Méd. No. 2, p. 158.
132. Derselbe et Vacher, P., Surdité et diplégie faciale par fracture double des rochers. Annales des maladies de l'oreille etc. Mai.
133. Derselbe et Pautet, De l'asymmétrie de la mimique faciale d'origine otique en pathologie nerveuse. Revue de Méd. No. 2.
134. *Laureys, Névrite du membre inférieure et physiologie du réflexe patellaire. Ann. de la Soc. de Méd. d'Anvers. 1901. p. 195.
135. *Leblanc, Paralysie du plexus brachial par compression. Bull. méd. de l'Algérie. XIII, 188—189.
136. Lépine, Paralysie faciale. Lyon méd. p. 868. (Sitzungsbericht.)
137. Derselbe, Réflexes tendineux et névrites alcooliques. ibidem. p. 119. (Sitzungsber.)
138. *Levings, A. H., Peripheral anesthesic paralysis, with a report of three cases. Amer. Medecine. Febr.
139. Lévy, Albert Joseph, Contribution à l'étude des diplégies faciales totales. Thèse de Paris. Vigot frères.
140. Liepelt, K., Ulnarislähmung nach Typhus. Berliner klin. Wochenschr. No. 27, p. 636.
141. Londe et Phulpin, Paralysie spinale antérieure aiguë de polynévrite avec paralysie faciale. Gazette des hôpit. p. 352. (Sitzungsbericht.)
142. Lortat, Jacob, Névrite motrice généralisée avec signe de Babinski. Archives de Neurol. März. p. 243. (Sitzungsbericht.)
143. Luzzatto, A. M., Ein Fall von Polyneuritis nach Malaria mit Autopsie. Berliner klin. Wochenschr. No. 17, p. 375.
144. Macand, Sur un cas de pseudo-paralysie du voile du palais. Rev. hebd. de Laryng. p. 614.
145. Marfan, A. B., et Armand-Delille, Paralysie faciale congénitale du côté droit. La Parole. No. 2, p. 96.
146. *Masoin, P., Bradycardie par compression du nerf pneumogastrique droit; autopsie Bull. de l'Acad. de Méd. 1901.
147. *Massei, F., L'anestesia del vestibolo laringeo nella paralisi del ricorrente. Bull. delle mal. delle Orecchio. No. 12, p. 261.
148. *Mathis, C., Deux cas de polynévrite palustre. Revue de Méd. No. 4, p. 412.
149. Derselbe, Trois cas de polynévrites palustres. ibidem. No. 2.
150. Męczkowski, Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit nachträglicher Lähmung des n. trochlearis. Gazeta lekarska. No. 29. (Polnisch.)
151. Méry et Hallé, J., Névrite périphérique chez un scarlatineux. Gaz. hebd. de Méd. p. 617. (Sitzungsbericht.)
152. *Mettler, L. Harrison, Sciatic neuritis and its treatment. Therapeutic Gazette. XXVI, p. 293.
153. Milchner, Fall von rechtsseitiger Sympathicuslähmung und doppelseitiger Posticuslähmung. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 237. (Sitzungsbericht.)
154. *Mingazzini, G., Contributo allo studio delle nevriti radicolare del plesso cervicale. Suppl. al Policlin. 1901. VII, 1171—1174.
155. *Morse, F. L., Un cas de polynévrite palustre. Ann. d'Hyg. et de Méd. colon. V, 684—685.
156. *Mouchet, Un cas de paralysie radiculaire produite au moment de la naissance; les paralysies de la naissance; traitement. Journ. de Méd. int. VI, 175—177.
157. *Mygind, Holger, Die doppelseitige totale Recurrensparalyse. Archiv f. Laryngol. Bd. 12, p. 406.
158. *Naunyn, Fall von Erb'scher Plexuslähmung mit gleichzeitiger Sympathicuslähmung. Arch. f. öffentl. Gesundheitspfl. i. Elsass-Lothringen. No. 2, p. 236.
159. Derselbe, Klumpke'sche Lähmung. Münch. Med. Wochenschr. No. 2, p. 83. (Sitzungsbericht.)
160. Nethleship, Birth palsy of the sixth and seventh nerves of the same side. The Lancet. II, p. 1128. (Sitzungsbericht.)
161. *Nimier, Lésions du nerf spinal (branche externe) par coup de feu. Caducée. II, 37—38.

162. Oberthür, J., Cancer bronchique primitif suivi de carcinose miliaire avec syndrome polynévritique. Revue neurolog. No. 11, p. 485.
163. Derselbe et Mousseaux, Des localisations cancéreuses sur le système nerveux. Gaz. des hôpitaux. p. 947. (Sitzungsbericht.)
164. Obrastzoff, Fall von Arsenicalparalyse. Neurolog. Centralbl. p. 279. (Sitzungsbericht.)
165. Oppenheim, H., Zur Differentialdiagnose der Neuritis (und Neuralgie). Journ. f. Psychol. u. Neurol. I, p. 129.
166. *Orga, Uneguma, Über die traumatische Lähmung des Plexus brachialis. Inaug.-Dissert. München.
167. *Orlipski, Über strichförmiges Ekzem im Versorgungsgebiet des Nervus cutaneus brachii externus im Anschluss an eine Verletzung. Therapeutische Monatshefte. No. 11, p. 568.
168. Pański, Ein Fall von Lähmung eines Radialiszweiges. Czasopismo lekarskie. p. 272. (Polnisch.)
169. *Parker, Charles A., Case of double abductor paralysis with swelling of the arytenoids in a man aet. 38. Proc. of the Laryng. Soc. of London. 7. Nov. p. 5.
170. *Perrin, Les polynévrites. Paris. Baillière et fils.
171. *Derselbe, Le pronostic des polynévrites. Rev. méd. de l'Est. XXXIV, 565--573.
172. *Derselbe, Des polynévrites chez les enfants. Arch. de méd. des enfants. No. 12.
173. Petit, Paralysie du musculo-cutané. Gaz. hebd. de Méd. p. 369. (Sitzungsbericht.)
174. Philippe, Cestan et Oberthür, Sarcome et Sarcomatose du système nerveux. Gaz. des hôpitaux. p. 946. (Sitzungsbericht.)
175. Piollet, Paul, Neuro-fibromatose généralisée, avec énorme tumeur royale, du poid 5 K. 600, et 602 tumeurs satellites beaucoup plus petites. ibidem. No. 137, p. 1345.
176. *Potel, Gaëtan-Hugues, Amnésie continue associée aux névrites périphériques. Thèse de Paris. Asselin et Houzeau.
177. *Provera, C., Contributo alla casuistica delle paralisi del plesso brachiale consecutive a lussazioni della spalla. Morgagni. 1901. XLIII, 628.
178. *Prunet, René, Etude sur les paralysies radiales d'origine centrale. Thèse de Paris. L. Boyer.
179. *Raymond, F., La paralysie faciale périphérique. Sur un cas de paralysie faciale périphérique avec paralysie associée de la VI• paire. Presse méd. I, 3—7.
180. Derselbe et Cestan, R., Sur les affections traumatiques du cone terminal de la moelle. Gaz. des hôp. No. 79.
181. Redlich, Emil, Zur Casuistik der traumatischen Neuritis. Wiener klin. Rundschau. No. 16, p. 319.
182. Reik, H. O., Catarrhal otitis media (non-suppurative) as a factor in the etiology of facial paralysis. Bull. of the John Hopkins Hosp. XIII, p. 83.
183. Riedinger, J., Über sogenannte ischämische Lähmungen und Contraktionen. Vereinsbeilage Deutsche Med. Wochenschr. p. 242. (Sitzungsbericht.)
184. Rille, Ein ausgebreiteter Herpes zoster brachialis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1127. (Sitzungsbericht.)
185. *Ritzo, Un cas de polynévrite cérébropathique post-infectieuse survenue après une attaque de peste. Gaz. méd. d'Orient. XLVIII, 105—111.
186. Rockwell, A. D., Current differentation illustrated by a case of peripheral neuritis due to parenchymatous degeneration of the cord. Medical Record. Vol. 62, p. 475. (Sitzungsbericht.)
187. Rossolimo, G., Bemerkungen über recidivirende Paralyse des Gesichtsnerven. Neurolog. Centralbl. p. 36. (Sitzungsbericht.)
188. Rudinger, Carl, Ein Fall von Polyneuritis der Gehirnnerven. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 22, p. 141. (Sitzungsbericht.)
189. Sarbó, A., Medianuslähmung. Ungar. Med. Presse. p. 132. (Sitzungsbericht.)
190. Schroeder, W. E., and Green, F. R., Phrenic nerve injuries. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. 123, p. 196.
191. Schüller, Arthur, Drei Fälle von Entbindungslähmung am Arme. Bemerkungen über die Beziehung dieser Lähmungsform zum angeborenen Schiefhals. Wiener klin. Wochenschr. No. 37, p. 937.
192. Schulz, Zur Frage der Innervation des Musculus cucullaris. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII.
193. *Schupfer, F., Contributo allo studio dei disturbi nervosi e delle nevriti malariche. Riforma med. II, 402—403.
194. *Derselbe, Ulteriore contributo allo studio dei disturbi nervosi e delle nevriti malariche con particolare riguardo alla loro patogenesi. Policlin. IXM, 193—216.
195. Schwarz, Leo, Fall von doppelseitiger Lähmung der Stimmritzenerweiterer. Vereinsbeilage Deutsche Med. Wochenschr. p. 304. (Sitzungsbericht.)

196. Derselbe; Polyneuritis alcoholica mit Stereoagnosie. ibidem. p. 304. (Sitzungsber.)
197. Schwenkenbecher, Zwei Fälle von Geburtslähmung (Neuritis puerperalis traumatica). Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 74, p. 503.
198. Serenin, W., Über durch Eiterung bedingte Lähmungen. Allgem. Wiener Med. Ztg. No. 7, p. 67.
199. *Severeano, Monoplégie brachiale, suite de traumatisme. Bull. Soc. de Chir. de Bucarest. V, 69—70.
200. Simerka, V., Zur Pathologie des n. accessorius. Centralbl. f. inn. Med. No. 52. (Referat.)
201. *Sneve, H., Median nerve palsy. St. Paul Med. Journ. IV, 182—184.
202. Speiser, P., Ueber die Prognose der Nervennaht. Sammelreferat über die neuere Casuistic. Fortschr. d. Med. No. 5.
203. Starr, M. Allen, The causation of multiple neuritis. Medical News. Vol. 80, p. 145.
204. Stein, Ludwig, Über einen Fall von Sympathicuslähmung bei Herpes zoster. Zeitschrift f. Augenheilk. VIII, p. 334.
205. Steinhaus, F., Ein Fall von luetischer doppelseitiger Postikuslähmung mit Ausgang in Heilung. Münch. Med. Wochenschr. No. 45, p. 1884.
206. Stilling, H., Ein Fall von Neuritis der Nn. splanchnici. Arch. f. klin. Med. Bd. 73, p. 409.
207. Stolper, L., Ueber Entbindungslähmungen. Eine kritisch-experimentelle Studie. Monatsschr. f. Geburtshülfe etc. Bd. 14, p. 49.
208. Stransky, Erwin, Segmentäre Neuritis. Wiener klin. Wochenschr. p. 756. (Sitzungsbericht.)
209. Derselbe, Über Entbindungslähmungen der oberen Extremität beim Kinde. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. p. 497—502.
210. *Strominger, L., Cate-va consideratiuni asupra unui caz de polinevrita difterica. Spitalul. XXIII, 426—432.
211. Suchier, R., Ein Fall von partieller Radialisparese. Deutsche Med. Wochenschr. No. 5, p. 81.
212. *Sydney Kuh, Symptomatology, diagnosis and differential diagnosis of neuritis. Amer. Medecine. Mai.
213. Tautz, K., Ueber Gaumensegellähmung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
214. *Taylor, John J., Rheumatic neuritis, Neurasthenia, report of a case. Medical Fortnightly. Oct.
215. *Taylor, Seymour, Bilateral facial palsy. The Brit. Med. Journ. I, p. 271.
216. Thibierge et Ravaut, Paralysie faciale au début de la syphilis. Lymphocytose considérable du liquide céphalo-rachidien. Gaz. hebd. de Méd. p. 1125. (Sitzungsbericht.)
217. Thompson, H. Campbell, Some paralysis of the arm and hand. The Edinburgh Med. Journ. No. 6, p. 554.
218. Touche, Atrophie consécutive à une ligature artérielle. Archives de Neurol. XIII, p. 418. (Sitzungsbericht.)
219. *Traversier, Névrite périphérique sur intoxication arsénicale (Pseudo-tabes arsenical). Loire méd. XXI, 187—190.
220. *Triantophyllidès, T., Des névrites dans le paludisme. Grèce méd. XXI, 187—190.
221. Tuffier, Paralysie faciale double à l'exstirpation d'une tumeur maligne des deux parotides. Bull. Soc. de Chir. de Paris. XXVIII, p. 26.
222. Uhlrich, P., Ein Fall von isolirter Atrophie des M. supra- und infraspinatus. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. H. 6.
223. Urban, Schulterluxation mit vollständiger motorischer Lähmung, sensibler Parese des rechten Arms. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 129. (Sitzungsbericht.)
224. Vacher, Sur un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial. Lyon méd. No. 11, p. 407. (Sitzungsbericht.)
225. Vanysek, R., Das Verhalten der Zunge bei Facialisparalyse. Referat im Centralbl. f. inn. Med. No. 52.
226. Variot, M. G., Paralysie des membres inférieurs chez un garçon de huit ans, causée par l'usage d'une trompette à embouchure de plomb. Gaz. des hôp. No. 49.
227. Vaschide, N., et Vurpas, Cl., Recherches sur l'occlusion des paupières pendant la veille et le sommeil dans la paralysie faciale. Compt. rend. Soc. de Biol. p. 722.
228. Veneziani, A., Alterazioni della sensibilità tattile termica e dolorifica in seguito del lesione del nervo ulnare. Gazz. deggli osped. No. 147.
229. Viannay, Charles, Essai sur la systématisation des nerfs périphériques; applications à l'étude des paralysies de quelques-uns de ces nerfs. Thèse de Lyon. P. Legendre.
230. Derselbe, Les paralysies des nerfs périphériques et la systématisation de ces nerfs. Paris. J. B. Baillière et fils.

231. *Wahl, Camile, Kasuistische Beiträge zur Kenntniss der Facialisparalysen. Inaug.-Dissert. Strassburg.
232. Wallerstein, Ein Fall von traumatischer isolirter Lähmung des N. axillaris. Monatsschrift f. Unfallheilk. No. 8, p. 265.
233. Wersiloff, N., Tumor des plexus brachialis. Neurolog. Centralbl. p. 181. (Sitzungsbericht)
234. *Willcocks, Case of paralysis of the left vocal cord. Proc. of the Laryng. Soc. of London. 7. März. p. 80.
235. *Wilp, Johannes, Zur Kasuistik der Cucullarislähmungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
236. *Wingrave, Wyatt, Case of paralysis of left vocal cord in a female. Proc. of the Laryng. Soc. of London. 11. April. p. 110.
237. Wladimirow, Ueber die anatomischen Veränderungen im centralen und peripherischen Nervensystem bei diphtherischen Lähmungen. Inaug.-Dissert. Moskau.
238. *Wood, C. Martin, Alcoholic neuritis with the report of a case. Illinois Med. Journ. August.

I. Lähmungen.

A. Lähmungen der Hirnnerven.

I. Facialislähmung.

Nach dem Vorgang von Lannois und anderen weist **Reik** (182) mit Nachdruck darauf hin, daß einer großen Zahl sogenannter rheumatischer oder refrigeratorischer Gesichtsnervenlähmungen eine nicht eitrige Otitis media vorausgehe resp. dieselbe bedinge. Der Nerv wird entweder direkt durch die Ausdehnung des entzündlichen Prozesses auf seine mehr oder weniger exponierte Scheide beteiligt oder durch den Druck, welchen ein in die Paukenhöhle gesetztes Exsudat auf ihn ausübt. Hiernach empfiehlt Verfasser dringend die Paracentese des Trommelfells. Jedenfalls solle man bei einer Facialislähmung nie versäumen, das Ohr genau zu untersuchen.

M. Jaffé (107). Verletzungen der untersten, am Halse verlaufenden Facialisverzweigungen sind häufige, kaum vermeidbare Nebenverletzungen bei Operationen in der Submaxillargegend. Mit diesen Paralysen stand nun, wie Verfasser sich an eigenen Fällen überzeugen konnte, der ramus marg. mand. (Ast des n. subcutan. mandib. nach Henle, Ref.) in keinerlei Beziehung. Verfasser fand weiter, daß der m. quadratus menti, der Niederzieher der Unterlippe, sich nur von Punkten erregen läßt, welche sehr erheblich unterhalb des äußeren Drittels des horizontalen Kieferastes liegen, am besten vom oder unterhalb des äußeren Endes des Zungenbeinhorns. Während Verletzungen des ramus marginalis mandib. allein (ohne Quadratuslähmung) geringere Erscheinungen machen, bedingen gerade die Paralysen des m. quadratus sehr unangenehme Störungen beim Mundöffnen, Lachen etc.

Genauere Präparationen dieses Facialisanteils ergaben nun, daß die für den m. quadratus bestimmten Nervenfasern nicht vom ramus mandibularis geführt werden, sondern zunächst im ramus colli (für das Platysma) enthalten sind, also im tiefsten Facialiszweig, und erst durch eine Anastomose dem peripheren Teil des ram. marg. mand. zugeführt werden. Man vermeidet diesen Zweig sicher, wenn der Hautschnitt vom Proc. mast. nach einem Punkt etwas seitlich vom großen Zungenbeinhorn geführt wird. Da ein derartiger Schnitt für Operationen in der Submentalgegend unbequem ist, so kann man, wie Verf. zeigt, den Hautschnitt vom Übertritt der art. maxill. ext. an am unteren Kieferrand nach innen und vorn bis auf die andere Seite hinüberführen, ohne einen zur Unterlippenmuskulatur führenden Zweig zu verletzen. Die Prognose der Quadratuslähmungen richtet sich danach, ob nur die ganz peripheren Teile dieses Nerven oder die Anastomose selbst verletzt war, in letzterem Falle sind die Aussichten auf vollständige Heilung nur unsicher.

R. Cassirer (51). Bei peripheren Facialislähmungen mit vollständiger oder partieller Entartungsreaktion konnte C. eine schon vor Jahren beschriebene und nach dem ersten Autor, Hitzig, von C. „Hitzigsches“ Phänomen benannte Erscheinung nachweisen, welche darin bestand, daß sich im gelähmten Gesicht durch energisches Reiben oder durch tetanisierende Schläge mit dem Perkussionshammer eine oft eine Minute anhaltende tonische Anspannung der gelähmten Muskeln erzeugen ließ, welche sich allmählich wieder löste. Auf sensible Reize, Nadelstiche, faradische Reizung oder vom Nerven aus, ließ sich die Erscheinung dieser mechanischen Entartungsreaktion nicht hervorrufen. Bei leichten Gesichtslähmungen oder in Fällen, wo eine Kontraktur bestand, oder in ganz frischen Fällen wurde das Phänomen vermißt; es trat erst nach etwa 14 Tagen mit der trägen galvanischen Entartungsreaktion zusammen auf, obgleich der Parallelismus beider Erscheinungen kein vollkommener ist.

Es ist vorläufig noch nicht mit Bestimmtheit zu behaupten, daß das frühe und starke Auftreten des Hitzigschen Phänomens prognostisch auf eine künftige Kontrakturbildung hindeutet. Bei anderen peripheren Lähmungen hat C. etwas Ähnliches nicht finden können.

Aubertin und **Labbé** (14). Es handelt sich um einen käsigen Tumor bei einem 12jährigen Kinde, welcher das Pyramidenbündel in der oberen linken Brückenhälfte zerstört hatte. Es bestand während des Lebens eine rechtsseitige Extremitätenlähmung und eine vollkommene Facialislähmung auf derselben Seite. Die Orbiculo-Frontaläste der rechten Gesichtshälfte waren ebenso ergriffen, wie die Nasolabialäste; die elektrische Erregbarkeit des rechten Facialis war aber durchaus erhalten. Derartige Fälle sind in der Literatur nach der Meinung des Referenten nicht unbekannt, ebensowenig das Befallensein auch des oberen Facialis bei rein zentralen Paralysen, wie Coingt und andere es schon vor längerer Zeit auseinandergesetzt haben.

Jolly (110). Bei einem 9jährigen Knaben trat kurze Zeit nach der Verheilung einer Kopfwunde eine vollständige linksseitige Facialislähmung und Trismus ein, auch eine geringe Starre in den Nacken-, Brust- und Bauchmuskeln. In der Charité, wo seine Aufnahme 1 Monat nach der Verletzung erfolgte, wurden dann häufig auftretende allgemeine tetanische Anfälle beobachtet. Neben der völligen Facialislähmung zeigte sich schon sehr früh eine Kontraktur der unteren Äste und ein anhaltender Kontrakturzustand des rechten Facialis. Nach einigen Wochen bildete sich eine Kontraktur in den oberen und mittleren Muskeln des gelähmten Nerven aus. Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse waren normale.

Die Bedeutung des Falles erkennt J. in dem Auftreten der Kontraktur des unteren Facialis neben der Lähmung des oberen und in dem Einsetzen der Kontraktur im ganzen Facialisgebiet sofort beim Nachlassen der Lähmung in der 6. Woche. Diese Besonderheiten der Facialisläsion nach Tetanus differenzieren sie von den gewöhnlichen peripherischen Gesichtslähmungen, und es ist zu vermuten, daß dies nicht nur auf dem ätiologischen Moment der Intoxikation, sondern auch auf der Lokalisation des Prozesses beruht; es handelt sich wahrscheinlich um die Einwirkung der Toxis auf den Kern des Nerven, vielleicht auch gleichzeitig anf den Stamm desselben.

In drei von **Vanysek** (225) beobachteten Fällen von Facialislähmung wich die Zunge auch nach Aufhebung der Asymmetrie nach der gesunden Seite hin ab. Wahrscheinlich bestand eine Lähmung des m. styloglossus, welcher manchmal vom Facialis einige Fasern erhält; vielleicht war aber auch die Muskelgruppe des stylo-chondro-palatoglossus beteiligt.

Lannois und **Vacher** (132). Ein 51jähriger Mann hatte nach einer starken Quetschung des Kopfes zwischen der Erde und einer Querstange eines Wagens zwar keinen Bewußtseinsverlust, aber neben Tage lang anhaltenden Blutungen aus Ohren, Mund und Nase eine vollkommene Paralyse beider Gesichtshälften und Taubheit auf beiden Ohren zurückbehalten. Betreffs des Ohrenbefundes vgl. man das Original; die gelähmten Gesichtsmuskeln zeigten ziemlich vollkommene Entartungsreaktion; der Geschmack war auf der ganzen vorderen Zungenhälfte verschwunden. Nach den Auseinandersetzungen der Verfasser ging die Bruchstelle an der Schädelbasis direkt durch den meatus auditor. intern. Der N. abducens war von der Läsion nicht betroffen worden; wo es der Fall war, bestand eine unregelmäßige Schrägfraktur. Hinzuzufügen wäre noch, daß der Kranke seit dem Unfall an Schwindel leidet, einen taumeligen Gang hat, aber die Funktionen und die Bewegungsfähigkeit seiner Augen, des Gaumensegels und des Schlundes nicht gelitten haben.

Nach **Lannois** und **Pautet** (133) kann die bei vielen Menschen und speziell bei Nerven- und Geisteskranken zu findende Asymmetrie des Gesichts oft auf eine alte, unbemerkt gebliebene Mittelohrenentzündung zurückgeführt werden. Man kann also aus dieser Asymmetrie nicht mit Sicherheit einen Schluß auf Degeneration und etwaige Ungleichheit der Hemisphären machen. Jedenfalls ist bei der Untersuchung derartiger Kranken stets das Verhalten des Ohres zu berücksichtigen.

Diax-Delgarde (67). Ein 62jähriger Mann wurde von einer rechtsseitigen peripherischen Facialislähmung befallen; Ursache unbekannt. Die elektrische Erregbarkeit war nur quantitativ vermindert. Heilung. Drei Jahre später trat ebenfalls ohne auffindbare Ursache eine linksseitige Gesichtslähmung ein; es bestand Entartungsreaktion. Nach Verfasser saß die schädigende Ursache das erstemal außerhalb, das zweitemal innerhalb des Fallopischen Kanals.

Tuffier (221) entfernte bei einer 36jährigen Frau beiderseits maligne Tumoren der Parotis. Infolge der Operation kam es zu einer totalen Lähmung beider Faciales, sodaß der Lidschluß ganz unmöglich wurde. Ein Jahr später mußte ein Rezidiv aus der linken Parotis exstirpiert werden. Etwa ein halbes Jahr später ging die Lähmung des linken M. orbicularis langsam zurück, sodaß das linke Auge fast vollständig wieder geschlossen werden konnte. Trophische Störungen waren nicht eingetreten; nur ein leichter Tic war links zu erkennen, welcher sich durch rhythmische Zuckungen des M. levator anguli oris sin. zu erkennen gab. *(Bendix.)*

G. Alexander (5). Bei einem an Oesophaguscarcinom zu Grunde gegangenen 56jährigen Mann, welcher außerdem noch eine linksseitige Gesichtslähmung infolge von Erkältung dargeboten hatte, fand G. Alexander eine degenerative Entzündung des N. facialis und des Ganglion genic., wobei die rein degenerativen Veränderungen (Zerfall der Achsenzylinder und Markscheiden) den ganzen Nervenstamm peripher vom äußeren Knie, die peripheren Äste sowie das Gangl. gen. betrafen, während die entzündlichen Veränderungen (kleinzellige Infiltration) sich auf das Knieganglion und den im Facialiskanal verlaufenden Abschnitt des Gesichtsnerven beschränkten. Hierbei muß ausdrücklich der Mangel irgend welcher Entzündungserscheinungen oder anderer pathologischer Veränderungen im knöchernen Kanal selbst hervorgehoben werden.

N. Vaschide und **Cl. Vurpas** (227). Bei zwei Fällen vollkommner peripherischer Gesichtslähmung beobachteten die Verfasser, daß die Lidspalte

des der gelähmten Gesichtshälfte angehörigen Auges während des Schlafes erheblich enger war als während des Wachzustandes. Während also im wachen Zustande der Tonus des gelähmten m. orbic. palpebr. nicht ausreicht, den vollkommnen Lidschluß herbeizuführen, erreicht während des Schlafes derselbe Muskel unter dem Einfluß des verminderten Tonus des Hebers des oberen Lides und unter dem Einfluß vikariierender Nervenverbindungen oder durch Stärkung seiner Funktion die Fähigkeit, die Lider zum Schluß zu bringen; ist auch dieser Schluß kein vollkommner, so wird dadurch doch der Abstand der Lider erheblich vermindert.

Köster (122). Nach einer eingehenden Beschreibung von 24 neuen Fällen von peripherischer Facialislähmung kommt Köster, was die Störungen der Schweißsekretion betrifft, zur Bestätigung seiner schon früher mitgeteilten Resultate. Betreffs der Speichelsekretion glaubt K., daß zwar die zurzeit zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden nicht ausreichen, bestimmte Aussagen zu machen, daß dieselbe aber in einer ganzen Reihe von Fällen sich auf der Seite der Paralyse als verändert erweisen würde.

In bezug auf die Geschmacksstörungen lehrten die Beobachtungen, daß für jeden Geschmack besondere Nervenfasern resp. Neurone existieren, daß also das wesentliche Moment bei der Unterscheidung der vier Geschmacksqualitäten nicht in der Spezifizität der Endorgane (Geschmacksknospen-Becher), sondern in der Spezifizität der zu den Endorganen gehenden Nerven liegt; die den süßen Geschmack vermittelnden Fasern scheinen die empfindlichsten zu sein. Ganz besonderes Interesse bietet ein Fall dar, bei welchem trotz sicher zerstörter Chorda der Geschmack auf der ganzen Zunge beiderseits für alle vier Qualitäten intakt geblieben war. Hieraus ergibt sich, daß in diesem Falle der Glossopharyngeus der Geschmacksnerv der ganzen Zunge war, oder daß der N. lingualis vom Trigeminus die sonst in die Chorda eintretenden Geschmacksfasern aufnahm.

In bezug auf die bei Facialislähmungen gelegentlich vorkommenden Sensibilitätsstörungen glaubt K. nicht, daß der Facialis sensible Fasern von der Med. obl. direkt zur Gesichtshaut herabführt, sondern daß sensible und vasomotorische Fasern gelegentlich aus dem N. occip. minor oder dem auric. magn. in den Endverlauf des Facialis eintreten.

Anders ist es nach Verfasser mit den zum vorderen Zungenabschnitt in der Chorda ziehenden sensiblen Fasern, diese könnten nach vorn durch den N. petros. superf. maior ziehend sich in das Ganglion sphenopalatinum einsenken oder mit der Facialiswurzel zur Brücke gelangen.

In bezug auf die bei Gesichtslähmungen vorkommenden Hörstörungen handelt es sich nach K. bei den rheumatischen Paralysen nur um Parästhesien, nie um zentrale Gehörstörungen; die Ohrgeräusche täuschen die Schwerhörigkeit vor, während nachweisbare zentrale Hörstörung, verminderte Geschmacksempfindung und Tränensekretionsstörung, wie Verfasser schon früher nachwies, auf die Gegend des Knieganglions als Sitz der pathologischen Veränderung hinweisen. Da sich die tränensekretorischen Fasern bis zum Ganglion genic. herab durch die klinisch pathologische Beobachtung verfolgen lassen, weiter im Facialis hinab jedoch nicht, so bleibt ihnen nur ein Weg übrig, um zur Tränendrüse zu gelangen, der N. superfic. major. In diesem Nerven ziehen die Geschmacksfasern mit den excitolacrymalen zum Ganglion sphenopalatinum, und während die ersteren sich zum Ganglion Gasseri heraufwenden, gelangen die letzteren in den zweiten Trigeminusast resp. den N. subcut. malae und durch die konstante Anastomose dieses Nerven mit dem N. lacrymalis zur Tränendrüse. Abwärts vom Gangl. gen. finden sich mit Bestimmtheit keine excitolacrymalen Fasern im Facialisquerschnitt.

Diese Behauptungen werden durch zwei im Orig. nachzulesende Obduktionsbefunde gestützt resp. bewiesen.

Neben einem Versiegen der Tränen kommt auch eine Hypersekretion vor; es beweist das, daß ebenso wie bei anderen im Facialisquerschnitt verlaufenden Fasersorten auch für die excitolacrymalen Fasern außer einer völligen Lähmung ein paretischer oder ein Zustand erhöhter Erregbarkeit vorkommt.

Ohne auf die besonders den Behauptungen Wilbrands und Sängers gewidmeten Widerlegungen Kösters einzugehen, heben wir nur hervor, daß nach K. der Trigeminus die Tränensekretion nur reflektorisch zu beeinflussen vermag. Was den Sympathicus betrifft, so ist es möglich, daß wie bei den Speicheldrüsen eine doppelte Innervation vorliegt, was zu entscheiden künftigen Beobachtungen vorbehalten bleiben muß.

Decroly (61) berichtet über einen Fall angeborener doppelseitiger Facialislähmung, kombiniert mit Augenmuskellähmung und Schlingstörungen. In dieser Kombination liegt auch das Interessante. Die Facialislähmung war eine vollständige — auch der obere Facialis war betroffen —, von den äußeren Augenmuskeln waren alle mit Ausnahme der Recti ext. gelähmt, dagegen Reaktion auf Licht und Akkommodation intakt, Kaubewegungen vorhanden, Geschmack schien ungestört. Die Schlingstörungen waren sehr ausgeprägt. Zu bemerken wäre noch, daß die Geburt des Kindes eine normale war, ohne Kunsthülfe. Dieser Fall stellt somit eine Kombination des Typus, welchen Möbius als „infantilen Kernschwund“ bezeichnet, mit der von manchen Autoren so benannten kongenitalen pseudobulbären Paralyse.

Marfan und **Armand-Delille** (145) hatten Gelegenheit, ein drei und einhalb Monate altes Mädchen zu untersuchen, welches im 8. Monat der Schwangerschaft geboren war. Es zeigte zunächst eine vollkommne rechtsseitige Facialislähmung. Kein Tränenträufeln. Elektrische Erregbarkeit nach jeder Richtung aufgehoben. Die Kinnmuskeln sind ebenso gelähmt, wie die im oberen Gesichtsabschnitt. Bewegung der Augen- und Irismuskeln normal, kein Schielen. Sensibilität rechts und links im Gesicht gleich. Motilität und Sensibilität der Glieder intakt. Sowohl das äußere wie das mittlere Ohr sind (Einzelheiten siehe im Original) in der Entwicklung erheblich zurückgeblieben. Die Untersuchung nach dem Tode des Kindes ergab, daß der peripherische Facialisstamm sowohl in seinem äußeren Verlauf fehlte als auch in seinem Verlauf durch das Felsenbein. Eine besondere Ohruntersuchung zeigte den vollkommnen Mangel der Paukenhöhle; das foramen stylomast. fehlte, ebenso die Bahn für den N. facialis. Das ganze Felsenbein ist nur durch eine kleine knöcherne Masse repräsentiert, in welcher man keines der normal von ihm eingeschlossenen Organe finden konnte. Die Austrittsstellen rechts der drei Nerven N. acust., N. facialis N. Wrisbergii sind dünner als links; sie scheinen sofort vollkommen atrophiert zu sein, da ihre Bahn an der Schädelbasis nicht aufgefunden werden kann. Die rechte Ponshälfte ist schmäler als die linke; rechts ist der Kern des 6. Hirnnerven dem des linken fast gleich, der Kern des rechten Facialis ist kaum sichtbar; er ähnelt sehr einem solchen, dessen peripherische Fasern schon lange zerstört sind; auch die intrapontinen Fasern des rechten Facialis sind atrophisch. Alle anderen Nervenkerne, besonders die des Akustikus, sind links und rechts ohne Unterschied. Der ursprüngliche Sitz der intrauterinen Störung war nach den Verfassern das Felsenbein; die Atrophie des rechten Facialiskerns und die Schmalheit seiner austretenden Fasern war die Folge der Verbildung des Felsenbeins und der Agenesie der peripherischen Facialisportion. Die Hypothese einer nukleären Läsion des betreffenden

Facialis wird nach den mitgeteilten Befunden von den Autoren verworfen; die beschriebenen Veränderungen, auch die am Ohre, liefern nach ihnen den Beweis, daß der Ursprung der Anomalien ein peripherischer war, nämlich eine Entwicklungshemmung oder eine Osteitis des Felsenbeins.

Goldblum (86) berichtet über einen Fall von Basisfraktur bei einem 52jähr. Mann, welcher vor zwei Monaten ein Trauma in der Gegend der rechten Schläfe erlitten hat. Es entstand beiderseitige Lähmung der n. n. olfactorii, optici, oculomotorii, trochlearis, der rechten abducens, Ophtalmoplegia externa et interna beiderseits mit Ausnahme der erhaltenen Beweglichkeit des linken Auges nach außen und der ersten Trigeminusäste.

(Edward Flatau.)

II. Lähmungen der Nn. vagus, accessorius, hypoglossus.

Simerka (200) beschreibt einen Fall von isolierter Lähmung des N. access. nach Exstirpation rechtsseitiger Lymphome. Das zweite und dritte Drittel des m. cucullaris war vollständig, das erste Drittel und der m. sternocl. nur teilweise gelähmt. Das betreffende Schulterblatt stand statt niedriger, höher, zeigte keine Drehstellung; der untere Winkel stand vom Thorax ab. Nach Verf. wurde die Funktion des Cucull. durch die hypertrophischen Mm. rhomboidei übernommen.

Fall einer 38jährigen Frau, Patientin **Fränkels** (82), bei der seit drei Monaten Schmerzen in der rechten Schulter, Schluckbeschwerden, Übelkeiten und Gefühl eines Fremdkörpers im Halse bestanden. Lähmung und Atrophie des rechten Sternocl. und Cucullaris, Entartungsreaktion, Gaumensegellähmung und rechtsseitige Stimmbandlähmung. Vermutet wird ein krankhafter Prozeß in der Nähe des Foramen jugulare.

Nach einer einfachen Angina sah **Erben** (70) bei einem 27jährigen Mann eine rechtsseitige Gaumenlähmung auftreten, beruhend auf einem Verlust des Tonus der Abwärtszieher. Es war rechts nur der vordere Gaumenbogen zu sehen, der hintere wurde vom vorderen verdeckt. Es erklärt sich dies so: wenn beim Erheben des Gaumensegels der Zug des Abwärtsziehers (Palatopharyngeus), wie in diesem Falle, fortfällt, so wird die gleichmäßige Innervation der beiderseitigen Aufwärtszieher und Spanner an der gelähmten Seite einen größeren Effekt im Emporziehen bewirken, weil hier der Tonus des Abwärtsziehers nicht überwunden werden muß.

Aubertin und **Babonneix** (15) veröffentlichen sechs, darunter 3 neue Fälle halbseitiger Gaumensegellähmung nach einseitiger Angina diphtherica, welche in charakteristischer Weise erkennen ließen, daß die Lähmung der Uvula denjenigen Abschnitt derselben befällt, welcher diphtherisch erkrankt war. Von der teilweisen Lähmung des Gaumensegels breitet sich die Parese jedoch häufig weiter auf die ganze Uvula aus. *(Bendix.)*

Harmer (94). Bei einem 53jährigen Manne hatte, wie sich später bei der Obduktion erwies, ein Plattenepithelcarcinom unter Infiltration der retroaurikularen, supraklavikularen und Hals-Lymphdrüsen der linken Seite folgende pathologische Erscheinungen bedingt. Es bestand eine vollkommene schwere linksseitige Facialisparalyse, linksseitige Zungenlähmung und Atrophie, Geschmacksstörung derselben Seite, linksseitige Gaumen-, Uvula- und Kehlkopfmuskellähmung, ferner Paralyse der Schlundmuskulatur dieser Seite und Lähmung endlich des linken m. sternocl. und cucullaris nebst der prätrachealen Muskeln, des sternohyo- und sternothyreoideus.

Verschlucken fester Bissen war unmöglich: sie blieben im linken sinus pyriformis stecken. Die taktile Sensibilität war links erloschen, sowohl im

Schlunde wie im Kehlkopf. In der Lunge fanden sich sowohl Krebsmetastasen wie grangränöse Herde, was durch das Hineingelangen von Speiseteilen wegen der Unempfindlichkeit der linken Kehlkopf- und Schlundhälfte erklärt wird.

Die histologische Untersuchung der betroffenen Nerven und Muskeln zeigte eine hochgradige Entartung; der n. glossopharyngeus war neben dem Vagus, Accessorius und dem Facialis mit beteiligt, ebenso der n. laryngeus superior. Die Einzelheiten des sehr interessanten, genau beobachteten und post mortem sorgfältig untersuchten Falles sind im Original nachzulesen.

Steinhaus (205) sah bei einem 39jährigen, luetischen Manne, welcher an einer linksseitigen Neuritis N. Ischiadici litt, plötzlich eine doppelseitige Posticuslähmung auftreten, die bei einer eingeleiteten antiluetischen Injektionskur in völlige Heilung überging. *(Bendix.)*

Hofbauer (99). Ein 32jähriger Arbeiter erkrankte an Kurzatmigkeit, Beklemmungen und Heiserkeit. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein einer Mitralstenose und eine linksseitige Rekurrenslähmung. Bei Rechts- und bei Rückenlage war Pat. weniger heiser und sprach besser als bei linker Seitenlage und vornüber gebeugter Stellung. Die Röntgographie erwies am Herzen eine Erweiterung des linken und des rechten Vorhofs mittleren Grades. Der Fall erscheint dadurch besonders interessant, daß die Rekurrenslähmung fast gleichzeitig mit den ersten Symptomen des Herzfehlers in die Erscheinung trat und nicht erst mit dem Auftreten von Kompensationsstörungen. Wahrscheinlich beruhte die Lähmung auf Kreuzung und Schnürung des N. recurrens am Lig. Botalli. Ähnliches wurde auch im Schrötterschen und Kraußschen Falle beobachtet. Nach Verf. wird sich eine Beeinflussung der Intensität der Lähmung resp. der Heiserkeit durch Lageveränderung vielleicht häufiger da nachweisen lassen, wo es sich um eine Rekurrenslähmung handelt, die durch einen im Brustkorb beweglichen, nicht aggressiven, sondern nur durch Druck und Zug wirkenden Körper handelt.

B. Lähmungen des Sympathicus, Phrenicus.

Stilling (206) teilt die Geschichte einer 40jährigen Frau mit, welche bis zum Sommer 1900 stets wohlauf gewesen war. Seit dieser Zeit hatte sie über Atembeschwerden und Herzklopfen zu klagen. Im Oktober desselben Jahres stellte sich eine Anschwellung des Leibes an, die bald mehr und mehr zunahm. Später traten eine Vergrößerung der Leber und auch eine Schwellung der Beine auf.

Bei dem im Februar 1901 erfolgten Eintritt in das Hospital wurde ein bedeutender Ascites und ein geringes Ödem der unteren Extremitäten festgestellt; nur Spuren von Eiweiß in dem Urin, Herztätigkeit schwach und unregelmäßig; keine Abnormitäten an den Respirationsorganen.

Durch eine Probeinzision werden mehrere Liter gelblicher Flüssigkeit aus der Bauchhöhle entleert. Hochgradige gleichmäßige Vergrößerung der Leber. Drainierung der Bauchhöhle.

Bis zum 16. April 1901, dem Tage, an welchem die Kranke an Erschöpfung und unter allgemeinen Ödemen zu Grunde ging, liefen aus dem Drainrohr viele Liter seröser Flüssigkeit aus.

Bei der 7 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Autopsie fanden sich noch 3 Liter klarer Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Dilatation und Hypertrophie des Herzens — namenlich des rechten — keine Klappenveränderungen. Lungenemphysem. Enorme Stauungshyperämie der Leber; venöse Hyperämie der Milz und der Nieren; V. cava und Pfortader ent-

halten flüssiges Blut. Die übrigen Organe ohne wesentliche Veränderungen; das Rückenmark konnte nicht untersucht werden.

Der rechte Splanchnicus fällt durch seine verhältnismäßig beträchtliche Dicke und seine graurötliche Farbe auf. Netze feiner, stark gefüllter Blutgefäße in der Scheide des Nerven, welche an manchen Stellen rosenkranzförmig verdickt ist. Die Anschwellungen finden sich nur an dem gemeinsamen Stamm des Spl. major und minor. Der linke Spl. kaum verändert. Auch der Grenzstrang, Ggl. coel. und Plexus coel. ohne Abnormitäten.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine hochgradige Degeneration des rechten Splanchnicus bis zu seinem Eintritt in das Ggl. coeliac., in welchem die Zahl der dicken Primitivfasern vermindert ist; sonstige Veränderungen sind in dem Ganglion nicht zu bemerken. In dem linken Splanchnicus nur vereinzelte degenerierte Fasern. Der Sympathicus und seine Ganglien, ebenso der zum Vergleich untersuchte linke Vagus und Cruralis normal.

Das frühzeitige Auftreten des Ascites und die Hyperämie der Leber sind in dem referierten Fall nicht durch die bei der Sektion festgestellten, verhältnismäßig unbedeutenden Veränderungen der Lungen und des Herzens, sondern durch die Neuritis der Splanchnici zu erklären. Es handelt sich also um ein Beispiel von neuropathischer Wassersucht, das klinisch und anatomisch wohl charakterisiert ist.

Eine Ursache für die Neuritis der Splanchnici konnte nicht aufgefunden werden. *(Autorreferat.)*

Bei einem 47jährigen Manne stellte **Stein** (204) neben einer Zostereruption, welche dem Gebiete des I., II. und III. Dorsal- und VII.—VIII. Cervikalsegments entsprach, eine Lähmung des Sympathicus fest.

Der Pat. hatte 8 Tage nach der Erkrankung ein Hervortreten des linken Auges bemerkt, und im Anschluß daran sei die linke Lidspalte und Pupille kleiner geworden. Stein nimmt als primäre Erkrankung die Affektion der Spinalganglien (VII., VIII. Cervikal- und I. und II. Brustganglion) an. Das Übergreifen des Prozesses auf den Sympathicus kann entweder vom Rückenmark aus geschehen sein, durch degenerierende Herde in der Gegend des Ursprungs der Sympathicuselemente, oder von den Rami communicantes aus, durch peripherisches Fortschreiten des Prozesses. Es könnte noch eine Infektion, nicht allein der Spinalganglien, sondern auch der Cervikalganglien des Sympathicus vor sich gegangen sein. *(Bendix.)*

Ein 19jähriger Mensch, Patient **v. der Briele**'s (38), erhielt einen bis zur Halswirbelsäule gehenden Messerstich zwischen dem vorderen Rande des M. sternocl. und dem vorderen Rande des äußeren Ohres. Die Verwundung betraf die rechte Seite. Es zeigte sich, daß die rechte, so gut wie die linke auf Licht und Akkomodation reagierende Pupille kleiner war als die linke, und daß das rechte Augenlid tiefer hing als das linke. Injektion der Augenbindehäute gleich, ebenso die Spannung beider Augäpfel; kein Unterschied in der Gefäßfüllung beider Gesichtshälften, keine Verschiedenheit der Hauttemperatur, kein vermehrter Speichelfluß (rechts).

Schroeder und **Green** (190) exstirpierten einem 62jährigen Mann ein Fibrom der linken Halsseite, wobei der n. phrenicus durchriß. Es erfolgte nur eine mäßige Vermehrung der Atemfrequenz. Der Nerv wurde genäht; Husten, Schluchzen, Aufstoßen wurden nicht beobachtet. Eine Untersuchung acht Stunden nach der Operation zeigte die linke Hälfte des Zwerchfells $2^1/_2$ Zoll höher stehend als normal. Verff. haben Versuche an Hunden angestellt, denen der Phrenicus einseitig oder beiderseitig durch-

schnitten wurde. Einige Zeit nach der Operation konnte man deutlich atrophische Zustände an der Muskulatur der betreffenden Zwerchfellshälfte nachweisen; aber stets blieb ein Rand $^1/_4$—$^3/_8$ Zoll breit am Rippensaum frei, welcher normal dick und normal gefärbt war. Die Zwerchfellschenkel blieben stets frei; sie erhalten wahrscheinlich ihre Innervation von anderer Seite.

Mit großer Sorgfalt haben Verff. die hierher gehörige Literatur gesichtet und die oft falschen oder durchaus mißverstandenen Angaben richtig gestellt; in bezug hierauf und auf die Untersuchungen über den Ursprung und den Verlauf des Phrenicus verweisen wir auf das Original.

Verff. kommen zu folgenden Schlußresultaten: Reizungssymptome bei operativen oder experimentellen Phrenicusdurchschneidungen kommen nicht vor, oder sind, wenn vorhanden, der Schädigung anderer Nerven zuzuschreiben. Das Zwerchfell wird zwar auch von Intercostalnerven innerviert, doch ist diese Innervation nicht imstande, die des Phrenicus zu ersetzen. Durchtrennung des Nerven bewirkt einen teilweisen Collaps des entsprechenden unteren Lungenlappens und eine Atrophie der korrespondierenden Zwerchfellshälfte und kann so zu einer sekundären Infektion oder zum Entstehen einer Hernia diaphragmatica Veranlassung geben. — Einseitige Phrenicusdurchschneidung und folgende Lähmung einer Hälfte des Zwerchfells ist kein absolut fatales Ereignis.

C. Lähmungen der Nerven der oberen Extremitäten.

Stransky (209). Aus diesem sehr ausführlichen, alle bisher erschienen Arbeiten berücksichtigenden Referat geben wir die Schlußsätze Stranskys, meist dem Wortlaut nach, wieder.

1. Die Entbindungslähmungen der oberen Extremität sind, von recht geringen Ausnahmen abgesehen, der Typus der durch geburtshülfliche Akte hervorgerufenen Geburtslähmungen. Für die cerebrale Gruppe dieser Lähmungen spielt der Akt der Entbindung nur eine untergeordnete Rolle. Facialislähmungen findet man nach Str. nicht selten auch bei Spontangeburten. Die erstgenannten verdienen daher den Namen der autopathischen Entbindungslähmungen, zu denen nur noch die seltenen, durch grobes Trauma des Rückenmarks zustande gekommenen Lähmungen der Beine zu zählen wären.

2. Sie sind nicht selten (über ihr Häufigkeitsverhältnis zu den cerebralen Lähmungen ist nach Str. nichts sicheres zu ermitteln); jedenfalls sind sie nach unserem Autor seltener als die Facialislähmungen.

3. Sie sind der Regel nach obere, viel seltener untere, ganz selten totale Plexuslähmungen; ausnahmsweise sind nur einzelne Muskeln betroffen.

4. Die Lähmungen können kompliziert sein oder nicht.

5. Bei der Erwähnung der prädisponierenden Momente wird auf die Asphyxie der Kinder oder auch nur einer Extremität derselben Wert gelegt.

6. Die Lähmung, von peripher radikulärem Typhus, beruht wahrscheinlich auf leichten neuritischen Prozessen in den Wurzelstämmen, welche auch zu senkundären Degenerationen führen können.

7. Der spontane Verlauf kann günstig sein, ist aber meist ungünstig; nach Str. kommt es bei zweckentsprechender Therapie meist zur Heilung (? Ref.) oder erheblicher Besserung.

8. Die Prognose ist im ganzen dubia, in bonam vergens; osteale Komplikationen wirken in verschlimmerndem, die Therapie in verbesserndem Sinne ein.

9. Die während der ersten Lebenstage leichte Diagnose kann bei veralteten Fällen sehr schwierig werden.

10. Die Therapie, besonders die prophylaktische, fällt wesentlich in das Bereich des Geburtshelfers; die bestehende Affektion ist nach neurologischen Prinzipien, osteo-artikuläre Komplikationen sind nach chirurgischen, sekundäre Wachstums- und Stellungsanomalien mit orthopädischen Maßnahmen zu behandeln.

Eversmann (72). Bei einem durch Wendung und Extraktion bei nachfolgendem Kopf zu Tage geförderten Kinde wurde eine linksseitige Duchenne-Erbsche Lähmung konstatiert. Dieselbe war, wie durch Untersuchung mit Röntgenstrahlen festgestellt wurde, nicht durch Knochenbruch oder Epiphysenablösung am Humerus der gelähmten Seite zustande gekommen. Wohl aber bestand rechts eine Clavicularfraktur auf der Höhe des Bogens der S-förmigen Krümmung.

Als das Kind $2^1/_2$ Monate später wahrscheinlich durch Glottiskrampf zu Grunde gegangen war, ergab die Sektion an der Stelle des 5. Cervikalnerven, wo derselbe bereits durch die Fasern des 6. verstärkt ist, eine $^1/_2$—$^3/_4$ cm lange, etwa $^1/_4$ cm breite, platte, hart anzufühlende tumorartige Verdickung, die mit dem Phrenicus verwachsen war. Diese Narbe war durch Zerreißung entstanden, es fanden sich in ihr keine Nervenfasern mehr, sondern nur zellreiches Bindegewebe. In seiner Epikrise weist E. auf die von Fieux und anderen gemachten Beobachtungen und Experimente hin, welche diese Zerrung resp. Zerreißung gerade der 5. und 6. Cervikalwurzel für das Entstehen der sogenannten Entbindungslähmungen verantwortlich machen.

Vergebens hat E. versucht, genaue elektrodiagnostische Befunde zu erhalten; namentlich konnte Entartungsreaktion nicht nachgewiesen werden. Daß dies bei so jungen Kindern äußerst schwierig, event. unmöglich sein kann, kann Ref. in Übereinstimmung mit dem Autor aus eigener Erfahrung bestätigen.

Stolper (207). Ein Fall Duchenne-Erbscher Entbindungslähmung bei einem mit der Zange zu Tage geförderten Kinde, bei welchem sich außer einer kleinen Druckspur am Stirnbein keine äußere Verletzung weiter ergab (keine Epiphysentrennung), veranlaßte Verf., der Frage über das Zustandekommen der Lähmung einer oberen Extremität bei eben geborenen Kindern kritisch näher zu treten. Kann Zangendruck eine Plexuslähmung erzeugen, so kommt dieses Moment nur da in Betracht, wo eine äußere Verletzung oder auch nur eine Druckspur vorliegt. Da aber in diesem Falle weder dieses Moment herangezogen werden konnte, auch eine Beckenaustastung keine Anomalie (Exostose) ergab, so konnte vielleicht die sehr gute Entwicklung des Kindes, bei dem in der Tat die Akromialdistanz bedeutend war, als schädigendes Moment herangezogen werden, indem sie zu einem stärkeren Zuge Veranlassung gab und durch die einander genäherten Schlüsselbeine zur Kompression der Nerven geführt hatte. Verf. stellte nun Versuche an unmittelbar nach der Geburt gestorbenen oder todgeborenen ausgetragenen Kindern an, bei denen die Wirkung der Zange bei verschiedenen Kopfstellungen und Haltungen, die Wirkung des Zuges am Kopf auf die Stämme des Pl. brach. und die Wirkung der Schlüsselbeine bei Kompression der Schultern und bei verschiedenen Armhaltungen studiert werden konnte. Die Versuche mit der Zange wurden am geburtshülflichen Phantom angestellt. Es würde zu weit führen, alle Einzelheiten der experimentellen Ergebnisse in einem Referat wiederzugeben. Nach Wiederholung und teilweiser Bestätigung der Ergebnisse Fieuxs und Schömakers zeigt St., wie durch starken Zug und Neigung des Kopfes eine bedeutende Spannung und Zerrung des 5. und z. T. des 6. Cervikalis erzeugt wird,

welche im Nerven schwere anatomische Veränderungen hervorrufen kann. Zweifellos können auch einzelne Fasern, besonders des 5. Cervikalnerven, zerrissen werden; der ganze Nervenstamm aber reißt nie. So erklärt sich auch vielleicht die vorzugsweise Beteiligung des m. delt. an der Lähmung und sein meist intensives Betroffensein. Verf. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Lähmungen im Bereich des Pl. brach. durch die Zange sind nur bei deflektierter Kopfhaltung möglich, wenn entweder die Regeln der Zangenanlegung vernachlässigt oder die Deflexion nicht erkannt wurde. 2. Lähmungen durch Claviculardruck sind möglich, wenn ein Arm und mit ihm die Clavicula stark nach oben und rückwärts gehoben wurde. 3. Lähmungen können bei Früchten in Kopflage erzeugt werden durch Zerrung des 5. und 6. Cervikalis infolge starken Zuges bei Entwicklung der Schultern, bei beträchtlicher Neigung des Kopfes. Die Lähmung betrifft die der Neigung entgegengesetzte Seite. 4. Starker Zug bei deflektierter Kopfhaltung begünstigt die Entstehung der Lähmung. Der Claviculardruck spielt eine Rolle bei Geburten in Beckenendlage, Extraktionen nach Wendungen oder bei Manualhülfe, und zwar dürfte besonders eine schlechte Armlösung nicht allzu selten eine Lähmung herbeiführen. Die Prognose der Lähmungen ist eine zweifelhafte; durch einfachen Zangendruck entstandene Paralysen geben eine bessere Prognose, ebenso wie die durch Schlüsselbeindruck erzeugten. Bei Spontangeburten in Rückenlage der Kreisenden sind die Läsionen meist geringfügiger als bei Entbindungen auf dem Querbett oder dem Operationstisch. Die elektrische Untersuchung ermöglicht (nach Verf.) eine genauere Prognose. Frühzeitige elektrotherapeutische Behandlung ist angezeigt; am wichtigsten ist die Prophylaxe, die den Arzt in die Lage versetzen soll, derartige Lähmungen zu vermeiden.

Schüller (191) bespricht drei Fälle von Entbindungslähmung am Arme. Im ersten Falle, in dem eine typische Duchenne-Erbsche Lähmung zustande kam, war die Geburt in Beckenendlage erfolgt und Manualhülfe geleistet worden. In den beiden anderen Fällen, in denen neben den Muskeln der Erbschen Gruppe noch andere in Mitleidenschaft gezogen waren, erfolgte die Geburt in Kopflage und mußte künstlich mittelst Zange und nachträglicher Extraktion beendigt werden. Im ersten und dritten Fall konnte schon bei der ersten Untersuchung das Vorhandensein eines Caput obstipum auf der Seite des gelähmten Armes festgestellt werden. Der Musculus sternocleidomostoideus dieser Seite war verkürzt, sprang deutlich vor und konnte als ein derber Strang getastet werden. Es ist mehr als wahrscheinlich, daß das Zusammentreffen von Armlähmung und Caput obstipum derselben Seite kein zufälliges ist, daß vielmehr ein inniger Zusammenhang zwischen den beiden Abnormitäten besteht. Dieser Zusammenhang wird, falls man an der traumatischen Genese des Caput obstipum festhält, nur darin gefunden werden, daß die schwere Entbindung einerseits eine Zerreißung des Kopfnickers, andererseits eine Zerrung des Plexus gesetzt hat. Faßt man das Caput obstipum als intrauterin entstandene Belastungsdeformität auf, dann dürfte dem Schiefhals eine prädisponierende Rolle bei der Entstehung von Entbindungslähmungen am Arme zukommen. Wenn nämlich der Schiefhals schon vor der Geburt bestanden hat, dann ist zur Zeit der Entbindung auf der Seite des Caput obstipum eine Verkürzung der Weichteile, welche vom Hals zum Arm ziehen, also auch der Nervenstränge des Plexus brachialis vorhanden. Wenn man nun erwägt, daß — wie experimentell festgestellt wurde — bei symmetrischer Haltung des Schädels eine Neigung des Kopfes um 30° während der Entbindung hinreicht, um eine schädliche

Zerrung des Plexus brachialis zustande zu bringen, so wird man zugeben, daß im Falle des Verhandenseins eines Caput obstipum congenitum schon die bei der Entbindung notwendigerweise eintretende Geradestellung des Kopfes genügt, um eine folgenschwere Dehnung des Plexus brachialis auf der Seite des Schiefhalses zu erzeugen.

Suchier (211) beschreibt eine Schlafdrucklähmung bei einem Manne, bei welchem der ulnare Teil des Ext. dig. commun. und der Ext. dig. minimi propr. am stärksten betroffen waren. In geringerem Grade ist der mittlere Teil des gemeinsamen Fingerstreckers in Mitleidenschaft gezogen. Der Ext. indicis, der Abduktor, die Ext. pollicis sowie die Supinatoren sind ganz frei geblieben. Die Erregbarkeit in den betroffenen Gebieten war zwar herabgesetzt, aber nicht aufgehoben. Während die Sensibilitätsstörungen sich allmählich verloren, blieben die Lähmungserscheinungen bestehen.

Pański (168) berichtet über einen Fall von Lähmung eines Zweiges des linken n. radialis bei einem 16jährigen Mann, bei welchem die Lähmung dadurch entstand, daß er während einer Winterfahrt die linke Hand unter dem Gesäß (zwecks Erwärmung) eine Stunde lang hielt. Unmöglichkeit die linken III., IV., V. Finger zu strecken (Beugung erhalten), Extension der Hand ungestört. Pronation und Supination normal. Adduktion der Finger nicht möglich, Abduktion erhalten. Hypästhesie im Gebiete der III. bis V. linken Finger, Abschwächung der elektrischen Reaktion ihrer Extensoren ohne EaR. Verf. nimmt eine Druckläsion des für den m. extensor digitorum communis bestimmten Zweiges des n. radialis an. *(Edward Flatau.)*

Unter reißenden Schmerzen bildete sich allmählich bei einem 25jährigen Infanteristen, Patienten **Hartmann**'s (95), eine dellenförmige Atrophie des rechten M. Supra- und Infraspinatus. Die Symptome waren die bekannten. Eine nachweisbare Ätiologie war, abgesehen von dem Tragen des Gewehrs, nicht aufzufinden. Einen zweiten Fall sah H. bei einem 20jährigen Kellner an der linken Seite, bei dem anamnestisch das Moment der Verkühlung und Überanstrengung nachgewiesen werden konnte.

Bei einem 43jährigen diabetischen Glasarbeiter, Pat. **Lannois** (130), war allmählich eine lähmungsartige Schwäche und Abmagerung der kleinen, speziell vom N. ulnaris innervierten Muskeln der rechten Hand eingetreten. Um den Glasring am Flaschenhalse zu machen, mußte Pat. eine schwere heiße Zange in Supinationsstellung mit der rechten Hand halten, wobei sich einer der Zangenarme auf die Palmarflächen des rechten Zeige- und Mittelfingers stützte, während der andere die Gegend des Kleinfingerballens, etwa einen Querfinger unterhalb des os pisif. stark drückte. An dieser Stelle findet man auch meist eine derbe Schwiele. Als begünstigende Ursache des Leidens wird vom Verfasser in diesem Falle der Diabetes angesehen; nach einer Zeit der Ruhe, elektrischer Behandlung und innerlich gereichten kleinen Stychnindosen besserte sich der Zustand des Leidenden so erheblich, daß fast von vollkommener Heilung gesprochen werden konnte.

Giani (85) teilt die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung in einem Fall von Makrodaktylie mit, bei welchem der N. medianus in der Hand geschwulstartig vergrößert war. Es handelte sich um ein Lipom des Medianus. Pat. war 4 Jahre alt, und die Krankheit war bei der Geburt schon deutlich. *(Lugaro.)*

Buzzard (46). Indem wir den Leser auf die Originalarbeit betreffs der Einzelheiten verweisen, geben wir hier die Schlußfolgerungen Buzzards mit seinen eigenen Worten wieder: Es existieren Fälle, deren Symptomatologie auf eine mehr oder weniger vollkommene Zerstörung in einer

der den Brachialplexus bildenden Wurzeln hinweist. Die objektiven, hieraus resultierenden Sensibilitätsstörungen stimmen mit denen überein, welche Sherrington bei Durchschneidung hinterer Wurzeln bei Affen erhielt. Sie unterscheiden sich nach bestimmten Richtungen von den anästhetischen Zuständen, welche durch eine Durchtrennung eines peripherischen Nerven erhalten werden. Die Anästhesie zeigt einen dissoziativen Charakter und nimmt nicht den ganzen Hautbezirk ein, in welchem sich die Fasern des Spinalnerven verteilen. Die Kranken übersehen oft die Hypästhesie, da sie nicht mit einem subjektiven Taubheitsgefühl einhergehen! Obgleich einzelne der befallenen Muskeln Fasern von mehr als einem Spinalnerven empfangen, so ist die Atrophie doch oft sehr bedeutend. Die Krankheit befällt meist Personen, welche längere Zeit an Störungen des Herz- und Gefäßsystems litten. Der Krankheitsprozeß ist wahrscheinlich vaskulären Charakters und kann entweder plötzlich oder auch allmählich einsetzen.

Wallerstein (232). Zum Abwerfen einer auf der linken Schulter getragenen schweren Last hatte ein Holzträger seine rechte Hand hinter dem Kopf gegen dieselbe geführt und ihr aus dieser im Schultergelenk überstreckten Stellung heraus einen kräftigen Ruck versetzt. Unmittelbar nach dieser Bewegung trat eine, wie die Untersuchung lehrte, vollkommene Lähmung des rechten Deltamuskels ein. In der rechten Schulter und der Außenseite des rechten Oberarms stellten sich tags darauf Schmerzen ein, welche nach wenigen Tagen verschwanden, während ein Taubheitsgefühl blieb. Nach einigen Wochen erschien der rechte Deltoideus atrophisch: die Hypästhesie (für Berührung, Schmerz, Temperatur) bestand an der Außenseite des rechten Oberarms bis etwas unter die Mitte desselben. Es bestand ausgesprochene Entartungsreaktion. Die Hitzigsche Beobachtung vasomotorischer Anomalien bei galvanischer Reizung konnten in diesem Fall, welcher sich alsbald weiterer Beobachtung entzog, nicht nachgewiesen werden. Die Bemerkungen des Verfassers über die Ersatzbewegungen bei Deltoideuslähmungen siehe im Original.

Schulz (192) studierte die Frage der Innervation des Musculus cucullaris an einem Fall von traumatischer Accessoriuslähmung links bei einem 20jährigen Mädchen. Der Befund ergab eine ungleichartig auf die drei Bündel des Cucullaris verteilte Lähmung und Atrophie; leichte Atrophie der clavicularen, etwas größere des acromialen, bei entsprechend herabgesetzter elektrischen Erregbarkeit ohne EaR., völliger Defekt und Ausfall jeder elektrischen Reaktion im unteren adduktorischen Bündel. Trotz ziemlich gut erhaltener Funktion des acromialen Bündels war Schaukelstellung der Scapula eingetreten. Ferner stand der angulus scapulae vom Thorax ab. Sch. hat eine Tabelle von 36 in der Literatur bekannten Accessoriuslähmungen zusammengestellt und den Sitz der Läsion auf Grund der Lähmungserscheinungen am Cucullaris bestimmt. Auf Grund seiner Beobachtungen kommt er zu dem Resultat, daß der Nervus accessorius ausschließlich das untere skapulare Bündel versorgt; an der Innervation des mittleren, acromialen Bündels ist er nur zu einem kleinen Teil beteiligt, diese fällt vielmehr ganz überwiegend in das Bereich der Cervikalnerven. Das obere, claviculare Bündel wird, entgegen der Ansicht von Duchenne, ganz oder fast ganz vom Accessorius versorgt. *(Bendix.)*

Uhlrich (222) beschreibt die in der Überschrift genannte Affektion bei einem sonst gesunden 20jährigen Rekruten, welcher beim Turnen am Querbaum, als er aus dem Handstütz in Armbeuge übergegangen war und sich aus dieser wieder in den Stütz aufrichten sollte, plötzlich einen heftigen Schmerz in der rechten Schulter empfand. Die allmählich zunehmende

Schwäche des rechten Arms, besonders beim horizontalen Vorstrecken von Lasten und die Atrophie der mm. supra- und infraspin. ließen an der Diagnose „Paralyse und Atrophie im Gebiet des rechten N. suprascapularis" nicht zweifeln. Das Trauma war eine Läsion, vermutlich eine Zerreißung des eben genannten Nerven.

Bruns (43) beschäftigt sich mit der Frage nach der Ursache des ungünstigeren Verlaufes der Plexus brachialis Lähmungen gegenüber den Lähmungen der einzelnen Äste desselben. B. hat unter 8500 Nervenkranken 95 Fälle von Lähmungen einzelner peripherer Nerven und 38 Fälle von Plexuslähmungen beobachtet. Zu seinen Beobachtungen wählte er als geeignet 47 Lähmungen peripherer Nerven und 23 des Plexus brachialis aus. Er macht auf die äußerst günstige Heilungsprognose der Radialislähmung aufmerksam, fast 87 % Heilungen. Von vier Serratuslähmungen heilte nur ein Fall. Von 23 Plexuslähmungen heilten nur 6 Fälle, also 74 % Nichtheilungen. Nach seinen Erfahrungen hatten die traumatischen Lähmungen der peripheren Nervenstämme eine $2^1/_2$ mal so gute Heilungsaussicht wie die der Nervenplexus. Die Luxationslähmungen haben eine besonders infauste Prognose; etwas bessere Heilungsaussicht haben die Entbindungs- und Narkoselähmungen. Die Ursache der schlechteren Prognose der Plexuslähmungen ist nach B.'s Ansicht darin zu finden, daß die zerrende Wirkung an den Plexusfasern nicht halt macht, sondern sich über die Rückenmarkswurzeln bis ins Rückenmark fortsetzen kann unter Läsion der vorderen grauen Substanz. Er glaubt, daß diese Läsionen der Nervenwurzeln am Rückenmark oder des Rückenmarkes bei den sogenannten Plexuslähmungen häufiger vorkommen, als man bisher annahm. *(Bendix.)*

D. Lähmung der Nerven der unteren Extremitäten.

Bei einem 8jährigen Knaben **Variot**'s (226) hatte sich allmählich eine Schwäche der Beine, besonders der Unterschenkel und Fußstrecker, und eine Parese der oberen Extremitäten eingestellt. Man hatte trotz des Fehlens eines Bleirandes Verdacht auf eine Bleivergiftung und behandelte mit Erfolg daraufhin mit Jodkalium, Elektrizität, Schwefelbädern, Massage. Erst später erfuhr man, daß der Knabe etwa einen Monat vor seiner Erkrankung Tage lang auf einer kleinen Trompete geblasen hatte, deren metallisches Mundstück 88 % Blei enthielt.

Daus (57). Sehr gute Zusammenstellung des bisher Bekannten über Peroneuslähmung.

Köster (121). Bei einem 27jährigen Schriftsetzer, welcher wiederholt an Bleikolikanfällen und seit 12 Jahren an Arthralgie gelitten hatte, Tremor und Arteriosklerose darbot, beobachtete Köster als einzige Symptome der Bleilähmung eine Paralyse und Atrophie der mm. interossei und lumbricales beider Füße, besonders des rechten. Die äußerst sorgfältig geführte Krankengeschichte und Beschreibung des durch die genannte Affektion herbeigeführten Zustandes des „Krallenfußes" möge man im Original nachlesen. Die Plantar- und Dorsalflexion des Fußes, die aktive Hebung des inneren und äußeren Fußrandes und die Streckung der Zehen in der Grundphalanx erfolgt ohne Störung. An der Muskulatur des Oberschenkels, an den Armen und Händen bestand keine Störung. Im m. abductor hallucis und im dritten und vierten m. interosseus des rechten Fußes bestand ausgesprochene Entartungsreaktion; in den beiden ersten rechtsseitigen mm. interossei war der Zuckungscharakter nicht ausgesprochen träge, wenn auch nicht blitzartig. In allen übrigen

Muskeln lief die Zuckung blitzartig ab. Die Muskeln der Arme und Hände waren für normale Stromstärken prompt erregbar.

Der Fall ist ein sehr seltener; statt des sonst bei den Bleilähmungen der Beinnerven, welche an sich schon seltene außergewöhnliche Vorkommnisse sind, meist zu beobachtenden Peronealtypus ist in diesem Fall der Prozeß in den isoliert erkrankten mm. interossei und abducentes hallucis beider Füße lokalisiert.

Raymond und **Cestan** (180) hatten Gelegenheit, einen Mann zu beobachten, welcher von einer Höhe von zehn Metern auf das Kreuzbein gefallen war. Sofort traten Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion ein, ferner Anästhesie der Schleimhäute des Anus und der Harnröhre sowie der Haut in der Perineo-Scrotalgegend.

Dieser Zustand hielt sich so fünf Jahre lang. Nach dem Tode fand man eine schwere Läsion des vierten und fünften Sakralsegments und eine vollkommene Unversehrtheit der ersten Sakralsegmente. Mit anderen Autoren glauben sich auch R. und C. zu der Behauptung berechtigt, daß eine Läsion des vierten und fünften Sakralsegments Blasen- und Mastdarmfunktionsstörungen und eigentümliche Veränderungen der Ejakulation bedingen, sowie eine Anästhesie der perineo-analen Region. Die obere Grenze des Conus terminalis wird, wie R. schon früher nachgewiesen hat, durch das dritte Sakralsegment gebildet. Neben der Erschütterung des Conus terminalis durch den Fall glauben die Verf. noch eine durch die gewaltsame Vorwärtsbeugung des Rumpfes bedingte Dehnung desselben annehmen zu sollen; beide Ereignisse haben eine traumatische Myelitis des Conus herbeigeführt: das Auftreten einer Hämatomyelie oder einer Kompression des Markes durch gebrochene Wirbel ist nicht nötig anzunehmen. Mikroskopisch (Genaueres siehe im Original) bestand eine erhebliche Wucherung des normalen Gliagewebes an der lädierten Stelle.

II. Neuritis, Polyneuritis.

Oppenheim (165) warnt vor der irrtümlichen Annahme einer Neuritis einzig auf Grund einer Druckempfindlichkeit eines oder mehrerer Nerven. Er weist nach, daß es sich fast immer um Neuralgien bei neuropathischen Individuen handelt; auch die von F. Franke als Neuritis nach Influenza beschriebenen Fälle sind nicht genügend begründet und erscheinen eher Neuralgien hysterischer Natur zu sein. Oppenheim prüfte nun die Druckempfindlichkeit der Nerven an einer großen Zahl Gesunder und Kranker. Dabei trat die Schwierigkeit hervor, eine exakte Untersuchungsmethode zur Messung der Reizgrößen zu erhalten. Er stellte zunächst an Gesunden fest, wie stark man den N. ulnaris u. a. durch Druck, durch Rollenlassen unter dem Finger reizen kann, ohne Schmerz oder Parästhesien zu erzeugen. Dann manipulierte er in gleicher Weise an den Nerven von 180 Neuropathen. Bei 36 — 23 weiblichen, 13 männlichen — war das Resultat ein positives. Bald war es eine auf die Nervenpunkte lokalisierte Druckschmerzhaftigkeit, bald handelte es sich um ausstrahlende Empfindung in der Nervenbahn. Die krankhaft erhöhte Reaktion der sensiblen Nerven auf mechanische Reize wurde nicht immer an allen Nerven gefunden; sie war oft an einem Nerven mehr ausgesprochen als an einem anderen. Diese Überempfindlichkeit der Nerven führt O. auf eine Erhöhung der Erregbarkeit der Empfindungszentren zurück, welche nach einem Trauma infolge gesteigerter Aufmerksamkeit auf das verletzte Glied entstehen kann. Infektionskrankheiten und erschöpfende Krankheiten anderer Art können in gleicher Weise das Gehirn beeinflussen.

Auch der dauernde Reiz einer Narbe oder eines Fremdkörpers kann durch Erregung des perzipierenden Zentrums einen Schmerzanfall auslösen; ebenso spielt die Suggestion hierbei oft eine Rolle. Deshalb kann die Druckempfindlichkeit des Nervenstammes nicht die Diagnose Neuritis ausreichend begründen. *(Bendix.)*

Gumpertz (90) gedenkt der epochemachenden grundlegenden Arbeiten v. Leydens über die multiple Neuritis und führt die differentialdiagnostischen Merkmale der infektiösen Poliomyelitis ant. acuta adultorum und der Tabes gegenüber den verschiedenen Formen der Polyneuritis an einer Anzahl eigener beobachteter Fälle an. v. Leydens Verdienst ist es, auf die Hygiene und Therapie der in jedem Stadium rückbildungsfähigen peripheren Neuritis (auch der Tabiker) aufmerksam gemacht zu haben. *(Bendix.)*

Starr (203) gibt eine kurze Übersicht der verschiedenen Ursachen der multiplen Neuritis. Er bespricht zuerst die auf Metallvergiftung beruhenden (Arsen, Blei, Quecksilber, Kupfer, Phosphor und Silber) und die nicht metallischen Intoxikationen (Alkohol, Kohlenoxydgas, die Kohlenteerprodukte und Nitrobenzol). Von den toxämischen Polyneuritiden führt er die Beri-Beri an und bezeichnet als die dyskrasischen Neuritiden die bei Tuberkulose, Gelenkrheumatismus, Carcinom und Diabetes auftretenden Nervenentzündungen. Als idiopathische Neuritis-Erkrankungen führt er Fälle an, bei denen eine bestimmte Ursache nicht auffindbar war; doch dürfte häufig eine Antointoxikation der Grund der Krankheit sein. *(Bendix.)*

Faber (73) teilt einen Fall von Polyneuritis bei einer 27 Jahre alten Frau mit, die Alkohol in bedeutendem Maße mißbraucht hatte und außer den Zeichen der peripherischen Neuritis auch psychische Erscheinungen zeigte, die auf chronischen Alkoholismus deuteten. Diese besserten sich bald während des Aufenthalts im Hospital, da Pat. sich des Alkohols enthalten mußte. *(Walter Berger.)*

In dem von **Hagelstam** (91) mitgeteilten Falle hatte sich im direkten Anschluß an einen leichten Abdominaltyphus bei einem 39 Jahre alten Manne eine akute Polyneuritis mit Lähmung der Beine, von den Zehen aus aufsteigend bis in die Schultern und von da aus sich bis in die Finger ausbreitend, entwickelt. In den gelähmten Teilen bestanden Parästhesien und reißende Schmerzen. Nach etwa 4 Wochen begann die Lähmung zurückzugehen. Die Gesichtsmuskeln waren nicht gelähmt gewesen, auch keine Störung der Harnentleerung und der Darmentleerung. Die elektrische Erregbarkeit verschiedener atrophischer Muskelgruppen war herabgesetzt, aber Entartungsreaktion fand sich nicht. Die Sensibilität zeigte keine Störungen, die Schmerzempfindung schien gesteigert zu sein, besonders auch für die elektrische Reizung. *(Walter Berger.)*

Męczkowski (150) berichtet über folgenden Fall von Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung mit nachträglicher Lähmung des n. trochlearis. Der Kranke klagte zunächst über Schmerzen und Abgestorbensein im rechten Bein. Status praesens zeigte Polyneuritis im Gebiete des N. cruralis, saphenus, cutan. femoris post. cutanei clunium inferiores. peroneus, obturatorius (alles rechts). Es ist bemerkenswert in bezug auf den Entstehungsmodus der Polyneuritis bei Kohlenoxydvergiftung (Druck der Intoxikation?), daß erst nach einem Monat (nach der Vergiftung), also zur Zeit, wo von einem Druck nicht mehr die Rede sein konnte, eine rechtsseitige Trochlearislähmung bei dem Kranken aufgetreten ist. *(Edward Flatau.)*

Aldrich (2). Paraplegische Neuritis von ataktischem Typus, Folge eines schon vor der Entbindung vorhanden gewesenen Krankheitsprozesses. Die Möglichkeit des Bestehens einer Syphilis war nicht auszuschließen.

Koch (117) berichtet über einen schweren Fall von Keuchhusten mit nachfolgender Polyneuritis.

Ein 3jähriges Mädchen kam am 30. April d. J. wegen Keuchhusten in Behandlung. Die Erkrankung war keine leichte und hatte einen sehr wechselnden Verlauf, indem sich mehrmals recht schwere Bronchitiden und katarrhalische Pneumonie einstellten.

Schon schien das Kind seit Ende Juli der Genesung entgegenzugehen, als es ganz plötzlich am 16. d. Mts. von neuem mit heftigem Fieber erkrankte. Es hatte sich eine Pneumonie im rechten Unterlappen eingestellt.

Am 18. Morgens zeigte sich bei der Visite eine Parese beider Beine mit Herabsetzung der Sensibilität und Erlöschen der Patellarreflexe, ferner eine vollständige Lähmung beider Arme, nur die Finger konnten schwach gebeugt werden. Die Sensibilität war symmetrisch bis zur Mitte beider Oberarme vollständig erloschen.

Auch die Nackenmuskulatur war gelähmt. Das Kind konnte seinen Kopf nicht mehr halten, er baumelte wie ein lose angebundener Körper am Rumpf.

An den Augen war keine Veränderung. Die Pupillen waren gleich und reagierten auf Lichteinfall. In der Nacht vom 18./19. stellten sich unter großer Unruhe mäßige Anzeichen von Dysphagie ein, die sich rasch so steigerten, daß am 20. Morgens nichts mehr geschluckt werden konnte. Am 20. Abends 8 Uhr trat plötzlich der Tod ein. Das Bewußtsein war bis wenige Stunden vor dem Tode erhalten.

Die Temperatur war stets zwischen 39 und 40,5°. Nur am 19. Morgens war sie normal und bedeutete den kritischen Abfall der Pneumonie.

Am 20. Morgens zeigten sich diffuse Rhonchi über die ganze Lunge verbreitet.

Der Puls war stets entsprechend der hohen Temperatur und zeigte nichts Besonderes. Auch am Herzen war nichts Besonderes nachzuweisen.

Der Urin, der meist ins Bett gelassen wurde, konnte erst am letzten Tag untersucht werden und zeigte einen mäßigen Eiweißgehalt.

Der Stuhlgang war retardiert und mußte durch Klysmen erzielt werden.

Es handelte sich also um eine ziemlich lange dauernde, schwere Erkrankung an Keuchhusten, bei welcher sich plötzlich im Rekonvaleszenzstadium eine schwere Nachkrankheit einstellt.

Dieselbe setzt mit einer Pneumonie ein, die kritisch verläuft. Ihren schweren Charakter bekommt die Erkrankung durch eine aufsteigende Lähmung der peripherischen Nerven. Wir haben es also zweifellos mit einer akuten Polyneuritis zu tun, wie sie ja nicht ganz selten bei anderen Infektionskrankheiten vorkommt, beim Keuchhusten jedoch sicher zu den allergrößten Seltenheiten gehört.

Der Fall, welchen **Diller** (68) mitteilt, betraf eine 46 Jahre alte Frau ohne hereditäre Belastung. Sie erkrankte unter allgemeinen nervösen Erscheinungen mit Erbrechen, welches bis zum Tode anhielt. Anfangs entwickelten sich alle Symptome eines Morbus Basedowii bei ihr. Drei Monate nach dem Beginn der Erkrankung traten Schmerzen im ganzen Körper auf und zur selben Zeit Illusionen und halluzinatorische Verwirrtheit. Die Schmerzen steigerten sich immer mehr, und ebenso magerten die Muskeln ab. Kniephänomene gesteigert, Puls 140. Einige Wochen vor dem Tode wurde die Gesichtsfarbe kupferbraun. D. führt die Erkrankung wegen des rapiden Verlaufs auf ein Toxin zurück, welches wahrscheinlich von der glandula thyreoidea stammte, deren sekretorische Störung als Ursache des Morbus Basedowii und der multiplen Neuritis vielfach beschuldigt wird.

(Bendix.)

Kron (125): Nachdem ein schon längere Zeit an Kopfschmerzen leidendes junges Mädchen in relativ kurzer Zeit eine ganz außergewöhnliche Menge Arsenik genommen, traten Schmerzen in den Beinen, im Rücken und am dritten Tage Lähmungen der oberen Extremitäten und der Bauchmuskeln ein, später Lähmung und hochgradige Atrophie der Beinmuskeln, keine Reflexe; Sensibilität normal. Der N. cruralis und seine Muskulatur war durch sehr starke Ströme erregbar, ebenso der N. tib. sin. Rechts war dieser Nerv und seine Muskeln nur mit sehr starken Strömen zu erregen. Alle anderen Muskeln und Nerven der unteren Extremitäten blieben auf elektrische Reize stumm. Sehr allmählich eintretende Besserung.

Verf. betont die medikamentöse Verabreichung des Arsenik als ätiologisches Moment und weist auf die Gefährlichkeit nachdrücklich hin.

Jannowski (108) teilt drei Fälle von Neuritis arsenicalis mit; der erste betraf einen 22jährigen jungen Mann, welcher 8 Tage nach Arsengenuß einen scarlatinösen Ausschlag bekam mit Schmerzen in den Extremitäten und Schwäche in den Beinen. Muskelatrophien wurden besonders in den Mm. interossei und lumbricales, EaR. wurde sowohl in diesen Muskeln, als auch in den gelähmten mm. peronei, tibialis, Extens. digit. comm. und gastrocnemii gefunden. Die beiden anderen Fälle waren chronische Fälle von Arsenvergiftung bei einem 33jährigen Manne, welcher Arsen medikamentös bekommen hatte, und einem 31jährigen Manne, welcher in seinem Schlafzimmer einen Taubenbalg hängen hatte, welcher große Mengen Arsen enthielt. Aus einer defekten Stelle des Balges war das Arsenpulver in die Umgebung gelangt. In dem letzten Falle war nur die linke obere Extremität erkrankt, welche im ganzen einen hohen Grad von Atrophie, auch an der Fingermuskulatur, erkennen ließ. *(Bendix.)*

E. Redlich (181). Deltoideuslähmungen nach Fall auf die Schulter finden eventuell nach Tandler ihre Erklärung darin, daß bei starker Adduktion des Oberarms der N. axillaris zwischen äußerem Rand der scapula und dem Oberarmkopf eingeklemmt wird. Nicht zu vernachlässigen ist aber dabei auch das Moment der Erschütterung.

Zu einem Fall von Peroneuslähmung durch Umknicken des Fußes bemerkt Verf., daß nach Tandler der N. peron. am Fibulaköpfchen durch eine Art Sehnenbrücke gleichsam fixiert ist. Bei einer extremen plötzlichen Supination des Fußes kommt es so zu einer Zerrung des Nerven. Der N. peron. prof. sei in dieser Hinsicht etwas günstiger daran, indem er dem Fibularköpfchen näher liegt, einen kleineren Radius beschreibt, mithin weniger leicht gezerrt werden kann. Im Anschluß an die Mitteilung über eine nach Fall auf den Ellenbogen sich fast über den ganzen Arm ausbreitende Lähmung bespricht R. die Frage der aufsteigenden Neuritis. Verf. betont hierbei besonders das Moment der Erschütterung und weist darauf hin, daß auch im Rückenmark Erschütterungen ohne Verletzungen der Wirbelsäule schwere anatomische Veränderungen bewirken können. Ähnliches dürfte wohl unter Umständen auch für die peripherischen Nerven gelten.

Mathis' (149) Beschreibung mehrerer Fälle von Polyneuritis palustris, dadurch ausgezeichnet, daß besonders der N. ulnaris affiziert (verdickt) war und daß, was man nicht erwartet haben sollte, konstatiert wurde, daß auch die Neger an Malaria und Malarianeuritis erkranken können.

Die von **Schwenkenbecher** (197) mitgeteilten Fälle von Neuritis puerperalis bieten im wesentlichen nichts Neues. Am meisten affiziert erwies sich das Peroneusgebiet. Interessant ist der Bericht des Verf. über den Ausgang von 30 Fällen von Geburtslähmung aus der Literatur gesammelt;

gesund wurden 4 Patientinnen, nicht völlig geheilt 26 Kranke, von diesen behielten schwere Lähmungen etwa 15. Die Prognose ist also im großen und ganzen nicht günstig.

Wladimirow (237) untersuchte klinisch und pathologisch-anatomisch zahlreich Fälle von akuten und subakuten Fällen von diphtherischen Lähmungen (bei Menschen) und kam auf Grund seiner genauen Studien (mit Zuhülfenahme der modernen Färbetechnik) zu folgenden Schlüssen: 1. die anatomische Grundlage der diphtherischen Lähmungen bildet die peripherische Neuritis; 2. die Veränderungen der peripherischen Nerven treten primär auf (unabhängig von den Nervenzellenalterationen); 3. die Nervenzellenveränderungen treten erst in späteren Krankheitsstadien auf und sind zum Teil sekundärer Natur, zum Teil werden dieselben durch die dauerhafte Giftwirkung auf die Nervenzentren bedingt; 4. außer den bereits vorher beschriebenen Alterationen der Nerven, die wesentlich im Zerfall derselben bestehen, fand Verfasser in den früheren Krankheitsstadien Entzündungssymptome unter der Form einer punktartigen Granulation.

Der Arbeit sind auf 3 Tafeln sehr gute Abbildungen beigegeben, welche, sowohl die peripherischen Nerven, wie auch die Nervenzellen bei diphtherischer Lähmung darstellen. *(Edward Flatau.)*

Brissaud und **Bruandet** (39). In vier Fällen von peripherischer Neuritis (drei bei Alkoholikern, einer bei einem Tuberkulösen beobachtet) sahen Brissaud und Bruandet bei Verschwundensein des Achillessehnenreflexes den Patellarsehnenreflex erhalten und erhöht; dabei bestand noch der kontralaterale Adduktorenreflex und der der Fascia lata. Verfasser schließen daraus, daß die peripherische Neuritis von einem irritativen Prozeß im Mark begleitet ist, einem Prozeß, welcher auch der eigentlichen Neuritis vorangehen kann.

Die Beobachtung **Kramer's** (124) betrifft eine 37jährige Säuferin, bei welcher sich in wenigen Wochen ein durch schwerste Ataxie, Schmerzen fehlende Sehnenreflexe, Hyperästhesie und leichte Paresen charakterisierter Symptomenkomplex ausgebildet hatte. Druckschmerzhaftigkeit der Glieder bei tiefem Druck; Pupillen- und Blasenstörungen verschwanden im Laufe der Krankheit wieder, Motilitätsstörungen der Beine und Ataxie der Arme blieben bis zu dem an Lungentuberkulose nach $^5/_4$ Jahren erfolgenden Tode.

Die histologische Untersuchung des N. ischiadicus und peroneus ergab das Vorhandensein neuritischer Veränderungen; am Rückenmark waren besonders im Hals- und Lendenmark alle vorderen Wurzeln affiziert, im Halsmark auch die intramedullären Anteile. Über den Zustand der Vorderhornzellen war Sicheres nicht zu eruieren. Auch die hinteren Wurzeln waren im Hals- und Lendenmark degeneriert. Weitere Einzelheiten siehe im Original.

Barnes (24) beobachtete eine Reihe von Erkrankungen, Lähmung und Atrophie, speziell der kleinen Handmuskeln, welche sich akuten fieberhaften Erkrankungen anschlossen, progressiven Muskelatrophien ähnlich sind, sich aber selbst noch nach Jahren bessern können. Es handelt sich um eine toxische Degeneration der Neurone zweiter Ordnung, mit besonderem Ergriffensein der motorischen Anteile.

Debove (58.) Die meisten der eine Phlegmasia alba dolens charakterisierenden Symptome beruhen auf einer Neuritis, eventuell der Vergesellschaftung derselben mit einer Venenthrombose.

Oberthür (162) publiziert den höchst interessanten und in seinen bemerkenswerten Einzelheiten im Original nachzulesenden Fall einer 32jährigen Frau, welche seit längerer Zeit scheinbar lungenleidend, sehr

heftige spontane und bei Druck auf Nerven und Muskeln hervortretende Schmerzen hatte, ferner an Tachycardie und Lähmung nebst Abmagerung fast aller Muskeln litt. Da die Kranke auch Alkoholmißbrauch getrieben, wurde die Diagnose auf Polyneuritis alcoholica bei einer Tuberkulösen gestellt. Die Obduktion zeigte, daß Hilus und Basis der linken Lunge ganz und gar von einem glandulären Carcinom mit zylindrischen Zellen eingenommen war und sich fast in allen Körpermuskeln zahllose kleine Herde krebsiger Metastasen nachweisen ließen. Die Nervenfasern zeigten die als periaxile und als Wallersche Degenerationen bekannten Veränderungen; in der Nähe der Krebsmetastasen ist die Destruktion der Nerven fast vollkommen. Die Muskelfasern hatten ihre Querstreifung verloren, färbten sich schlecht, zeigten sich mit Vakuolen versehen, granuliert, nekrotisch. Einzelheiten siehe im Orig.

Serenin (198) beschreibt drei Fälle von Neuritiden, die er bei Eiterungen beobachten konnte. In dem ersten Falle handelte es sich um eine Neuritis des N. peroneus dexter, bei einem 17jährigen Schüler, der im Anschluß an einen Furunkel eine schwere Osteomyelitis acuta infectiosa bekam. Der zweite Fall betraf eine 39jährige Frau, welche an einem eitrigen parametritischen Exsudat litt und eine multiple peripherische Neuritis der unteren Extremitäten, als deren Ursache die Eiterung angenommen wurde, darbot. Der dritte Fall wurde bei einer 31jährigen Frau beobachtet, bei welcher nach Inzision einer vereiterten Drüse in der linken Halsgegend sich eine Lähmung des linken Plexus brachialis entwickelte. S. bringt diese, infolge Eiterung entstandenen peripherischen Neuritiden in Parallele zu den bei Infektionskrankheiten und besonders beim Typhus mitgeteilten Lähmungserscheinungen. *(Bendix.)*

Concetti (56) beschreibt einen Fall von aufsteigender, allgemeiner, subakuter Paralyse bei einem 9jährigen Knaben, welcher die Folge eines toxisch infektiösen Prozesses war. C. weist auf die Ähnlichkeit des Falles mit der Landryschen Paralyse hin, die jedoch viel akuter auftritt und besser als „verallgemeinerte" wie als „aufsteigende" bezeichnet werden dürfte. In dem beschriebenen Falle hält C. eine Polyneuritis für zweifellos vorliegend und erklärt das Zustandekommen der Erkrankung in der Weise, daß die Achsenfortsetzung des motorischen peripherischen Neurons vorzugsweise angegriffen war und die echte Polyneuritis bildete. Aber auch der Zellkörper irgend eines Neurons müsse mit ergriffen gewesen sein, wofür das Andauern der paralytischen und amyotrophischen Formen sprach, trotz des Verschwindens der neuritischen Symptome. *(Bendix.)*

Cestan (54) teilt folgende zwei Beobachtungen mit. Die erste betrifft einen 34jährigen Mann mit schwerer Syphilis. Ein harter Schanker erschien drei Wochen nach dem verdächtigen Koitus; vierzehn Tage später trat Lähmuug der Handstrecker ein mit Muskelatrophie und Entartungsreaktion; Sensibilitätsstörungen und solche der Sphinkteren fehlten. Langsame Besserung unter Jod-Quecksilberbehandlung. In einem zweiten Falle traten die ersten Erscheinungen der Syphilis am 1. Oktober auf; die Paralyse begann am 11. Oktober; Muskelatrophie. Entartungsreaktion, Unversehrtheit der Sensibilität und der Sphinkterenfunktion. Besserung nach Quecksilberbehandlung.

Verfasser gibt zu, daß es häufig unmöglich ist, zu entscheiden, ob man es mit einer merkuriellen oder syphilitischen Lähmung zu tun hat. Wenn aber kurze Zeit nach dem Erscheinen des Schankers und vor Einleitung jeder antisyphilitischen Behandlung die Polyneuritis auftritt, so hat man ein Recht, von einer syphilitischen Polyneuritis zu sprechen. So war es auch

in den mitgeteilten Fällen, bei denen jede andere Quelle der Intoxikation fehlte.

Die Jod-Quecksilberbehandlung ist bei der merkuriellen Polyneuritis schädlich, heilsam bei der syphilitischen; das ist differentiell diagnostisch sehr wichtig.

Burr und **Mc Carthy** (45) berichten über eine 37jährige, an Alkoholneuritis leidende Frau. Außer Respirationsstörungen bestanden noch incontinentia vesicae et recti. Bei der Obduktion fand sich eine weitgehende Degeneration des peripherischen und zentralen Nervensystems. Die Nervenplexus im Becken und am Kreuzbein waren mitergriffen, ebenso Vagus und Phrenicus, in dessen Scheide sich hämorrhagische Extravasate fanden. Im Gasserschen Ganglion fand sich außer einer Degeneration der Nervenfasern auch eine solche der Ganglienzellen; einige derselben waren kalkig infiltriert. Blasen- und Mastdarmlähmung, sowie Amenorrhö und Impotenz können also sehr wohl im Laufe einer peripherischen Neuritis durch das Ergriffensein der betreffenden Nerven bedingt werden.

Ein 31jähriger Mann, Patient **Luzzatto's** (143), bekam kurz nach einer Malariainfektion eine schwere multiple Neuritis mit starker Schmerzhaftigkeit des Nervenstammes, atrophischer Lähmung der Muskeln aller Gliedmaßen und des Rumpfes, Aufhebung der Reflexe usw. Malariaparasiten waren intra vitam nicht nachweisbar. Er erlag einer kroupösen Pneumonie. Bei der Autopsie fand sich Leber- und Milztumor, Hepatisation des linken unteren Lungenlappens, leichte chronische interstitielle und akute parenchymatöse Nephritis, Schwellung und Fragmentation der Markscheiden, Quellung, Varikositäten und Schwund der Achsenzylinder, Chromatolyse der Nervenzellen, spärliche Melaninkörner in den Kapillarendothelien der grauen Substanz, Melanininfiltration des Milzparenchyms, ebenso Melanin in den Kupferschen Zellen der Leber. Malariaparasiten fehlten auch dann noch in den Geweben.

III. Verschiedenes.

de Buck (60) hat nach unter Chloroformnarkose ausgeführten Operationen bei Frauen (3) Lähmungszustände auftreten sehen, welche in zwei Fällen in paralytischen Zuständen je einer oberen Extremität mit unveränderten elektrischen Reaktionen bestanden und im dritten Fall eine rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie und Hyperästhesie der gelähmten Seite darstellte. Verf. betont das vorwiegende Vorkommen derartiger Zustände bei Frauen und glaubt, daß sie zwar mehr funktioneller als organischer Natur sind, daß sie aber doch auf tatsächliche Zirkulations- und Nutritionsstörungen zurückzuführen seien. Es scheint sich um toxische Paralysen zu handeln. In dem dritten der mitgeteilten Fälle bestand das Babinskische Phänomen, was gegenüber der Annahme einer hysterischen Grundlage mehr für die einer tatsächlichen organischen Läsion spricht.

Das Interesse der Beobachtung von **Frankl-Hochwart** (81) liegt auf diagnostischem Gebiete: Bei einem 67jährigen rechtsseitigen Hemiplegiker trat eine rechtsseitige Lähmung der vom Okulomotorius innervierten äußeren Bulbusmuskeln sowie des Levator palpebrae ein, während die rechte Pupille gut auf Licht und Akkommodation reagierte. Die Sektion ergab außer schwerer Atheromatose völlige Intaktheit der Augenmuskelkerne und der Ciliarganglien; der Stamm des rechten Okulomotorius zeigte jedoch das Bild einer akuten interstitiellen Neuritis. Dieser Befund, für dessen Ätiologie die Sektion allerdings keinen Aufschluß gab (kein Zeichen von Lues), be-

weist von neuem, daß eine partielle Okulomotoriuslähmung allein die Diagnose einer Kernaffektion nicht unbedingt sichert; denn im vorliegenden Falle war trotz der peripheren Neuritis die Funktion des Sphinkter pupillae nicht beeinträchtigt.

Die Beobachtungen **Bernhardt**'s (27), obwohl zumeist kasuistisch, sind ihrer Seltenheit wegen doch beachtenswert. Der erste Fall zeigt einen Tabiker mit Leberkrisen, die sich von den Magenkrisen deutlich unterscheiden und nicht oft bei Tabes erwähnt sind. Der zweite Fall zeigt eine Beschäftigungslähmung im Gebiete des N. radialis; die Dorsalflexoren der linken Hand und Finger waren hier gelähmt infolge des häufigen Tragens vieler Teller auf einem Präsentierbrett in der linken Hohlhand. Auch die M. interossei der hinteren Hand waren hier beteiligt, doch in weit geringerem Grade (Kellnerlähmung). Der dritte Fall weist eine rezidivierende Peroneuslähmung auf, die jedesmal durch eine Arbeit in kniehockender Stellung entstanden war. Bisher nicht beobachtet ist die isolierte Lähmung des N. tibialis als Narkosenlähmung (Fall 4). Die Beine ruhten mit der Kniekehle auf Beinhaltern während der Operation.

Piollet's Fall (175) betraf eine 38jährige, wenig intelligente Frau, welche seit einer längeren Reihe von Jahren in ihrer Haut eine größere Anzahl von Tumoren und pigmentierten Flecken bemerkte. Sie fällt durch ihren leeren Gesichtsausdruck und dem prognathen Schädel mit vorspringendem Unterkiefer auf. Die Hände und Füße sind sehr entwickelt, die Finger kurz. Die Patientin hat einen enormen Tumor der rechten Gesäßgegend, welcher bis zur Kniekehle herabhängt und eine breite Basis besitzt. Außerdem sind zahlreiche kleinere und größere Tumoren über die Körperoberfläche verbreitet, welche teils subkutan, teils in der Haut liegen, letztere an einem Stiel nach Art des molluscum pendulum. Ferner fand sich eine Pigmentation der ganzen Haut in unregelmäßigen Formen. Bis auf den rechten N. cruralis scheint kein Nervenstamm mit den Tumoren zusammen zu hängen. Der große Tumor wurde entfernt und erwies sich als ein Neurofibrom. *(Bendix.)*

Vianney (230): Auf Veranlassung seines Lehrers Jaboulay und unter dessen Leitung hat V. durch sorgfältige anatomische und klinische Untersuchungen, welche sich besonders auf die Nn. radialis, medianus, ulnaris und peroneus erstreckten, eine Reihe von Tatsachen eruiert, welche wir im folgenden als die aus dieser Arbeit hervorgegangenen Resultate möglichst mit den eigenen Worten des Verf. wiedergeben. Unter dem Namen der „Systematisation“ der peripherischen Nerven versteht Verf. das topographische Studium der Nervenstämme in bezug auf die relative Lage, welche im Stamm diejenigen Fasern einnehmen, welche sich zu den verschiedenen sensiblen und motorischen Regionen begeben. Im allgemeinen kann man sagen, daß die kurzen Fasern für die Kollateralzweige sich an der Peripherie der Nervenstämme befinden, während die langen, für die Endzweige bestimmten Fasern das Zentrum der Nervenstämme einnehmen. Der Aufbau eines solchen Nervenstammes erinnert also an den eines Pflanzenstieles eher als an den einer Wurzel. Da nun bei der Mehrzahl der Extremitätennerven die längsten Endfasern sich zur Haut begeben, also sensible Fasern sind, so sind sie in der Mitte des Stammes gelegen, während die motorischen die Peripherie einnehmen.

Aber nicht nur die sensiblen Fasern liegen in der Mitte des Nervenstammes, sondern diese Lage ist ein Attribut der langen Fasern überhaupt. Sendet ein Nerv nicht weit von seinem Ende eine sensible Kollaterale aus, so liegen sie als kurze Fasern auch hier an der Peripherie des Stammes.

Die zentrale Lage der sensiblen Fasern bei der Mehrzahl der peripherischen Nerven erklärt die relative Intaktheit derselben bei leichteren Kontusionen oder Kompressionen, ferner die bedeutendere Störung der Empfindlichkeit bei Durchschneidungen eines Nerven und endlich einige Eigentümlichkeiten bei Kompressionslähmungen der nn. medianus und ulnaris. Nur die im Innern eines Nervenstammes gelegenen sensiblen Fasern sind weniger verwundbar; die oberflächlich gelegenen, z. B. der n. cut. ext. des Radialis, der n. cut. dorsalis der Hand vom Ulnaris werden leichter geschädigt als die zentral gelegenen sensiblen Fasern, ja leichter, als die motorischen.

Die sensiblen Nerven sind also nicht etwa weniger leicht zu schädigen, als die motorischen, sondern sie sind durch ihre Lage im allgemeinen weniger den Schädigungen ausgesetzt.

Immerhin sind nicht alle Eigentümlichkeiten der peripherischen Lähmungen durch diese Systematisation der Nerven erklärbar. So kann z. B. das Vorherrschen der Lähmungserscheinungen an den Muskeln des Daumens bei Radialislähmungen nicht allein auf anatomischer Basis erklärt werden; auch wird nicht klar, warum bei einem Zurückgehen der paralytischen Erscheinungen bei einer Radialislähmung zuerst die Streckung der Hand zum Vorderarm, dann die Extension der Phalangen und endlich die Streckung und Abduktion der Daumens (nach Jaboulay) wiederkehrt. Ebensowenig wird die besondere Empfindlichkeit des n. ulnaris gegenüber einer Kompression aufgeklärt.

In bezug auf die anatomischen Untersuchungen V.'s, welche durch eine Reihe von Zeichnungen illustriert werden, wird auf das Original verwiesen.

Hysterie und Neurasthenie.

Referent: Priv.-Doz. Dr. R. Cassirer-Berlin.

1. Abadie, J., et Grenier de Cardenal, H., L'attaque convulsive du toux hystérique. Revue de Médecine. No. 11, p. 972.
2. *Accinelli, F., I racconti imaginari nell'isterismo. Unione med. ital. 1901. V, 178.
3. Aikin, Joseph M., Hysteria, its etiology and management. Medical News. Vol. 80, p. 1136.
4. Derselbe, Neurasthenia. ibidem. Vol. 81, p. 970.
5. Arnheim, Ein Fall von hysterischer Kyphose. Fortschr. d. Med. No. 35, p. 1175.
6. *Arullani, P. F., Il singliozzo isterico. Boll. delle clin. No. 11, p. 497.
7. *Ausset, A propos d'un cas d'astasie-abasie chez un enfant de huit ans. Echo méd. du Nord. VI, 289—291.
8. *Babinski, J., Trouble du vertige voltaïque décelant une otite chez une hystérique. Journ. de Méd. int. IX. 13—14.
9. *Baudouin, Félix, Hystérie saturnine. Touraine méd. II, 57—58.
10. *Bayet, Ulcérations trophiques d'origine hystérique. Bull. Soc. Belge de Dermat. No. 2, p. 67.
11. *Bazerou, J., Essai de psycho-pathologie sur l'amnésie hystérique et épileptique. Thèse de Toulouse. St. Cyprien.
12. Bechterew, W. v., Die Scheu vor fremdem Blick. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 146.
13. *Bebrovsky-Korolko, Un cas d'un état hystérique particulier avec trouble léger de conscience. Moniteur (russe) neurologique. p. 180—185.
14. Bérillon et Maquin, Paul, Présentation d'une grande hystérique. Archives de Neurol. p. 246. (Sitzungsbericht.)
15. Bernheim, De l'élément psychique dans l'hémianaesthésie hystérique. Revue de Méd. No. 8, p. 677.

16. *Bézy, P., et Bibent, V., Die Hysterie im kindlichen und jugendlichen Alter. (Deutsch von Dr. W. Brodtmann.) Berlin. Vogel & Kreienbrinck. 236 S.
17. *Bidlot, F., Diathèse urique et neurasthénie. Scalpel. LIV, 293—294.
18. Binswanger, Über hysterische Skoliose. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 37. (Sitzungsbericht.)
19. *Bishop, Francis H., Hystero-neurasthenic paralysis. Journ. of advanced Therapeut. XX, 81—86.
20. Boinet, Hystérie et paludisme. Presse médicale. 1901. p. 341.
21. *Botschkowsky, P., Ein Fall hereditärer Hysterie bei einem erwachsenen Manne. Woenno Med. Shurnal. Juni.
22. *Boulai, Eruption ortiée chez une hystérique. Bull. Soc. scient. et méd. de l'Ouest. XI, 133—136.
23. *Breton, Observation de sein hystérique. Journ. des Practiciens. XVI, 279.
24. Braun, Ludwig, und Fuchs, Alfred, Über ein neurasthenisches Pulsphänomen. Centralbl. f. inn. Med. No. 49, p. 1209.
25. Brouardel, Georges, et Lortat-Jacob, L., Aerophagie. — Hoquet hystérique. Gaz. des hôpitaux. p. 1191.
26. *Brown, J. K., Neurasthenia. Texas Med. News. Febr.
27. Brügelmann, Das Asthma hystericum und die Asthmatheorie im Allgemeinen. Deutsche Mediz. Ztg. p. 969.
28. *Buchanan, S. A., Neurasthenia. Med. Summary. Sept.
29. *Burchard, E., Ein Fall von hysterischer Hautgangrän. Psych.-Neurol. Wochenschr. No. 47, p. 463. Jahrg. III.
30. Burr, Charles W., The prevention of Neurasthenia after surgical operations. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 713.
31. *Butler, C. A., A study of the association of neurasthenia and hysteria. Med. and Surg. Monitor. V, 192—195.
32. Butler, George F., Neurasthenia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 1066. (Sitzungsbericht.)
33. Buvat, J. B., L'auto-représentation organique ou hallucination cénesthésique dans l'hystérie. Gaz. des hôpitaux. p. 1305.
34. Cade, Myoclonie à type de Chorée de Bergeron et Hystérie. Lyon méd. XCVIII, p. 992. (Sitzungsbericht.)
35. *Carli, A., Di certi alterazioni funzionali della sensibilità del respiro et del circolo riscontrate in un isterico non convulsivo. Gaz. med. Lomb. No. 27, p. 261.
36. *Carrière, G., Sur les vomissements hystériques chez l'enfant. Nord méd. IX, 49—55.
37. Chadbourne, T. L., A case of hysteric hemiparesis and hemianaesthesia with Bell's palsy. The Cleveland Med. Journ. I, p. 89.
38. Charmeil, Gangrène hystérique. Gaz. hebd. de Méd. No. 11, p. 129.
39. *Charpentier, Hystérie; déviation des règles; guérison par suggestion. Bull. méd. XVI, 776.
40. *Chavanne, Fleury, Oreille et hystérie. Paris. 1901.
41. *Derselbe, Surdité hystérique unilatérale datant de cinq ans chez une malade atteinte d'épilepsie jacksonnienne. Annales des mal. de l'oreille. XXVIII, p. 39—46.
42. *Cheptélitch-Kertsesko, Sur le trouble de l'ouïe et de la parole de caractère hystérique. Messager méd. russe. No. 5, p. 13—35.
43. *Claparède, Ed., L'obsession de la rougeur à propos d'un cas d'ereutophobie. Arch. de Psychol. de la Suisse Rom. I, 307—333.
44. *Clemens, J. R., Noctiphobia. The Brit. Med. Journ. II, p. 1247.
45. Coggeshall, Frederick, The relation of local disease to nervous disorders, especially Neurasthenia. The New York Med. Journ. LXXV, p. 532.
46. Colla, Zur Diagnose und Behandlung der Neurasthenie. Reichs-Medizinal-Anzeiger. p. 323 u. 346.
47. Collet, F., et Lépine, J., Hystérie à forme de paralysie générale. Revue de Méd. No. 12, p. 1013.
48. *Combes, J., Contribution au diagnostic de l'hystérie coïncidant avec le syndrome de la sclérose en plaques ou l'hémiplégie. Thèse de Toulouse. St. Cyprien.
49. *Comby, J., Astasie-Abasie, monoplégie brachiale, hystérie infantile. Arch. de Méd. des Enfants. IV, No. 5.
50. Dana, Charles L., Hysteria and organic disease. Medical Record. Vol. 62, p. 441.
51. *Dauchoz, Le doigt mort d'origine hystérique. Bull. off. d. Soc. méd. d'Arrond. V, 615—617.
52. Décsi, Karl, Fall von Hysteria major. Centralbl. f. Nervenheilk. XVI, p. 242. (Sitzungsbericht.)

53. *Déhu, P., Un cas de pélade d'origine dentaire chez une hystérique tuberculeuse. (Sommation péladogène de Jacquet.) Bull. Société méd. des hôpitaux. XIX, 229—231.
54. *Déjerine, Un cas d'hystéroneurasthenie. Journ. de Méd. int. VI, 189.
55. Deléarde, De la cyphose hystéro-traumatique (maladie de Brodie). Gaz. des hôpit. No. 75, p. 749.
56. Delius, H., Beitrag zur Entstehungsart hysterischer Symptome. Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. 10, p. 294.
57. Dercum, F. X., Hypochondria. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 283.
58. Derselbe, Neurasthenoid stage of paresis. Medical News. Vol. 80, p. 228. (Sitzungsbericht.)
59. Diehl, Aug., Neurasthenische Krisen. Münch. Med. Wochenschr. No. 9, p. 363.
60. Derselbe, Über die Angst bei der Hysterie und Neurasthenie. Neurolog. Centralbl. p. 845 u. 890.
61. *Diller, Theodore, Some observations on Neurasthenia. Pennsylvania Med. Journ. September.
62. Donath, Julius, Hystero-Epilepsie durch Spiritismus hervorgerufen. Ungar. Mediz. Presse. No. 34, p. 663.
63. Ducosté, Maurice, Etats neurasthéniques et neurasthénie. Archives de Neurol. XIV, p. 381. (Sitzungsbericht.)
64. Dufour, Oedème hystérique. ibidem. p. 176. (Sitzungsbericht.)
65. Ebstein, Anorexia hysterica. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 8, p. 62. (Sitzungsbericht.)
66. *Eulenburg, Sexuale Neurasthenie. Die Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Bd. VI. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.
67. *Faber, Knud, Achylia gastrica — Hysterie-Hereditaer, tardiv Syphilis. Hospitaltidende. No. 48. (Dänisch.)
68. *Fazio, Fernandino, Vomito stercoraceo di origine isterica. Riforma med. IV, 290—291.
69. *Fleury-Chavanne, Oreille et Hystérie. Lyon. 1901.
70. *Franchini, A., Sopra un caso d'istero-epilessia. Gazz. degli Ospedali. 1901. XXII, 1038—1039.
71. Freund, Paul, Über neurasthenische Neuralgien. (Kurze Erwiderung auf den Aufsatz von Herrn Prof. Dr. Jendrassik in Budapest.) Deutsche Med. Wochenschr. No. 48.
72. *Fruitier, Gaston Arthur, Contribution à l'étude du vertige auriculaire et de ses rapports avec la neurasthénie. Thèse de Paris. L. Boyer.
73. Fry, Frank R., A case of severe hysterical contracture of the leg and its treatment Journ. of nerv. and mental disease. Oct.
74. Fuchs und Braun, Über ein neurasthenisches Pulsphänomen. Neurolog. Centralbl. p. 979. (Sitzungsbericht.)
75. Gallemaerts, Amaurose hystérique double. Policlinique. 1901. 1. Aug.
76. *Galletta, V., Contributo clinico alla conoscenza dell' isterismo viscerali e dell' ipertermia isterica. Gior. internaz. d. Sc. med. 1901. XXIII, 769.
77. Ganser, Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustand. Neurolog. Centralbl. p. 1087. (Sitzungsbericht.)
78. Gauraud, Jean, Etude sur six cas de paralysie hystéro-alcoolique bénigne du membre supérieur. Archives de Neurol. XIII, p. 97.
79. *Gellé, Georges, Un cas d'algie mastoïdienne hystérique. Arch. internat. de Laryng. XV, p. 24.
80. *Gerhard, George S., Astasia-Abasia. Amer. Medicine. Jan.
81. *Gillespie, Robert L., Neurasthenia. Medical Sentinel. Febr.
82. *Gleason, E. B., Neurasthenia and Hysteria in diseases of the nose, throat and ears. Internat. Med. Mag. XI, 90—93.
83. *Grant, Dundas, A case of neurasthenic nerve-deafness. The Journ. of Laryng. XVII, p. 234.
84. Greeff, Über das röhrenförmige Gesichtsfeld bei Hysterie. Berliner klin. Wochenschrift. No. 21, p. 496.
85. *Greenfield, E. J., Neurasthenia gastrica. Amer. Med. Compend. März.
86. *Grenier de Cardenal, Un cas d'anurie hystérique. Journ. de Méd. de Bordeaux. XXXII, 530—531.
87. *Grimaud, Louis Henri, De la neurasthenie sénile. Bordeaux.
88. *Guangiroli, E., Isteria simulante una neurosi organica. Suppl. al Policlin. VIII, 897—900.
89. Guisy, Bartélémy, Trois cas d'haematurie hystérique. Le Progrès méd. No. 18, p. 285.
90. Hagelstam, Jarl, Funktionell neuros. Finska läkaresällsk. handl. XLIV, 6, p. 589.
91. *Hayem, G., De l'aërophagie. Journ. des Practiciens. XVI, 321—328.

92. Hellpach, Willy, Psychologie und Nervenheilkunde. Philosoph. Studien. Bd. XIX, p. 192—242. Beitrag zur Festschrift für Wilh. Wundt.
93. Hirschkron, Johann, Über sexuelle Neurasthenie und deren Behandlung. Reichs-Medizinal-Anzeiger. p. 239 u. 266.
94. *Hobby, C. M., A psychological study of hysteria. Med. Fortbnightly. XXI, 375—383.
95. *Hoffmann, G., Ein Fall von Anorexia hysterica. Die Medizinische Woche. No. 11, p. 112.
96. Hoffmann, F. A., Über hypochondrische Schmerzen und Neurose des plexus coeliacus. Münch. Med. Wochenschr. No. 7, p. 265.
97. Holsti, Hysterisk abasi. Finska läkaresällsk. handl. XLIV, 6, p. 560.
98. *Holthausen, Paul, Zur Lehre von der Kombination organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems mit Hysterie. Inaug.-Dissert. Bonn.
99. *Huber, A., Vergleichende Untersuchungen über den histologischen Bau der Bläschen bei Zoster und bei Herpes zoster gangraenosus hyster. (Kaposi). Leipzig und Wien. 1901. Festschr. f. M. Kaposi. p. 239—242.
100. Hughes, M. R., Sexual neurasthenia. Amer. Journ. Dermat. a. Genito-Urin. Dis. VI, 25.
101. *Humphrey, G. E., Gastric Neurasthenia. Pennsylv. Med. Journ. Sept.
102. Hunt, Catalepsy. The Brit. Med. Journ. I, p. 775. (Sitzungsbericht.)
103. Jannacopoulos, Note sur un cas de surdité hystérique. Egypte méd. I, 502—503.
104. *Janvier, Casimir Paul, Ulcérations et gangrènes provoquées de la peau chez les hystériques. Thèse de Paris. Vigot frères.
105. Jendrassik, E., Über neurasthenische Neuralgien. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 36 u. folg.
106. *Ingegnieros, J., Psicopatologia del lenguage musical; amusia pural total histerica. Arch. de Criminol. I, 257—272.
107. *Johnson, Joseph T., Neurasthenia. Washington Med. Journ. Juli.
108. Joire, Paul, Considérations sur l'hystérie. Archives de Neurologie. XIV, p. 280. (Sitzungsbericht.)
109. Isenberg, C. D., Ein Fall von Astasie-Abasie. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 452. (Sitzungsbericht.)
110. Kaiser, O., Die Stellung der Hysterie zur Epilepsie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XII, p. 248.
111. Derselbe, Beiträge zur Differentialdiagnose der Hysterie und Katatonie; Katatonie mit hysterischen Krämpfen und Dämmerzuständen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 58, p. 1126.
112. Kaplan, Pseudoptosis hysterica. Wiener klin. Wochenschr. p. 757. (Sitzungsber.)
112a. Karplus, Fall von Pseudoptosis hysterica. Wiener klin. Wochenschr. 757.
113. *Kennes, Hystéro-épilepsie et réflex utérine. Ann. de la Policlin. centr. de Brux. II, 17—18.
114. Keown, T. W., Neurasthenia. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 1053.
115. *Kernéis, Jerôme, Etude sur la cécité hystérique ou amaurose hystérique totale ou bilatérale. Thèse de Bordeaux.
116. Korányi. Alex v., Hysteria virilis. Ungar. Med. Presse. p. 501. (Sitzungsbericht.)
117. Kornhold, Hystérie toxique à forme néphrétique. Rev. clin. de Gynaec. VIII, 40—43.
118. Köster, Ein Fall von allgemeiner und totaler Anaesthesie auf hysterischer Basis. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 262. (Sitzungsbericht.)
119. Kraepelin, Die Diagnose der Neurasthenie. Münch. Med. Wochenschr. No. 40, p. 1641.
120. Krafft-Ebing, v., Pseudospastic paresis (simulation of spastic spinal paresis by hysteria). The Alienist and neurologist. XXIII, 3.
121. Krehl, L., Über die Entstehung hysterischer Erscheinungen. Samml. klin. Vorträge R. v. Volkmann. Neue Folge. No. 330. Leipzig. Breitkopf & Härtel.
122. Kron, H., Über hysterische Blindheit. Neurolog. Centralbl. No. 13, p. 584.
123. *Le Breton, Prescott, Observations upon two interesting cases of the local manifestations of hysteria in joints and muscles. Medical News. p. 115.
124. *Lefèvre, Contribution à l'étude de l'hystérie. Arch. méd. belges. XIX, 145—166.
125. *Le Gall, Joseph, Contribution à l'étude des gangrènes cutanées d'origine hystérique. Thèse de Paris. L. Boyer.
126. Leick, Bruno, Kasuistischer Beitrag zur Hysterie der Kinder. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 20, p. 360.
127. Le Menant des Chesnais, Deux cas de fausse grossesse. Archives de Neurol. März. p. 245. (Sitzungsbericht.)
128. *Leroy, Raoul, Hysterical mutism in history. Annals of Otology. Febr.

129. Loeser, Über einen bemerkenswerten Fall von Accommodationskrampf bei einem hysterischen Knaben. Centralbl. f. Augenheilk. Juni. p. 170.
130. Loewenthal, Über die objectiven Symptome der Neurasthenie. Wiener Med. Presse. No. 42, p. 1882.
131. *Macris, E., Quelques considérations sur la grande névrose et surtout sur la valeur séméiologique de ses stigmates. Grèce méd. IV, 81—82.
132. *Magnin, P., Sensibilité et hypnotisme chez les hystéro-épileptiques. Rev. de l'Hypnot. et de Psychol. phys. XVI, 301—303.
133. *Malherbe, Henri, Syphilis secondaire et accidents nerveux. Hystérie — Polydipsie — Polyurie. Journ. des mal. cutan. XVI, p. 323.
134. *Mariani, Félix, Contribution à l'étude de la polyurie hystérique. Thèse de Lyon. Imp. du Reveil du Beaujolais. Villefranche.
135. Marie, Pierre, L'astasie-abasie (Forme dysbasique). Journ. de Méd. interne. VI, 26 –29.
136. *Marque, J., Note sur un cas d'astasie-abasie. Loire méd. XXI, 135—138.
137. Martius, Kritisches zur Psychogenese der Neurasthenie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58, p. 1192. (Sitzungsbericht.)
138. *Massini, L., Le nevrosi. Gazz. med. Lombarda. No. 1, p. 6.
139. Matignon, J., Hystérie et boxeurs en Chine. Revue scientifique. 1901. 9. März. p. 302.
140. *Matoni, F., Le nevrosi e la Neurasthenia o concreto e nelle opere del de Giovanni. Arte méd. IV, 445.
141. *Mercklen, Angina pectoris hysterica. Allgem. Wiener Med. Ztg. No. 27, p. 283.
142. *Mesnard, L., Neurasthénie chez les arthritiques. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XIII, 397—402.
143. Meyer, Hysterie nach Trauma combiniert mit organischer Erkrankung des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. No. 31.
144. *Mitausis, Th., 'Απόδρασις ὑστερική. 'Απόδρασις ἐπιληπτική. Παρατηρήσις Προσωπικαὶ. Ιατρὸς Μηνύτωρ. 'Αθῆναι. II, 131—133.
145. *Mitjavila Jaime y Rivas, D., Diagnostico y tratamiento de la neurastenia. Oto-rino-laringol. españ. V, 397.
146. *Derselbe, Concepto, causas y sintomas de la neurasthenia. Oto-rino-laring. españ. V, 138—139.
147. *Moren, J. J., Nervous dyspepsia or gastric neurasthenia. Amer. Practit. and News. August.
148. *Mossa, Neurasthenie auf syphilitischer Grundlage. Allgem. homöopath. Ztg. p. 27.
149. *Derselbe, Ein Fall von männlichem Hysterismus. ibidem. p. 49.
150. Mutterer, M., Cas d'hystéro-épilepsie à crises distinctes, avec ecchymoses spontanées et abscès de fièvre hystérique. Archives de Neurol. XIII, p. 353.
151. *Nairne, J. Stewart, So-called Neurasthenia and Hysteria in their relations to abdominal section. Amer. Journ. of Obstetr. Oct.
152. Nissl, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Centralbl. f. Nervenheilk. Jan. p. 2.
153. *Nogues et Sirol, Un cas de dysdipsie paroxystique vespérale d'origine hystérique. Arch. med. de Toulouse. 15. Jan.
154. Oppenheim, H., Neuere Arbeiten über Hysterie. Die Therapie der Gegenwart. No. 12, p. 539.
155. *Orrego Luco, A., Hemiplega histerica y hemiplega organica. Rev. med. de Chile. XXX, 91—100.
156. *Ots y Esquerdo, V., Locura histérica. Rev. de Med. y Chir. pract. LVI, 361—366.
157. *Pearce, F. S., Neurasthenia. Med. Fortnightly. XXI, 17--19.
158. *Pegler, Case of abeyance of nasal breathing in a female aets. 23; nasal passages free; hysterical aphonia; rinalgia. Proc. of the Laryng. Soc. of London. 7. Febr. p. 65--68.
159. Pelnar, M. Joseph, A propos des relations entre l'astasie-abasie et l'artériosclérose. Revue neurol. No. 17, p. 850.
160. *Petella, G., I sintomi oculari della neurasthenia. Boll. d'Ocul. XXI, 273—291.
161. Philippi, E., Sackförmige Erweiterung des Oesophagus, bedingt durch spastische Contraktion des unteren Abschnittes auf hysterischer Basis. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 14. (Sitzungsbericht.)
162. Pick, A., Zur Psychopathologie der Neurasthenie. Archiv f. Psych. Bd. 35, p. 393.
163. *Pitres, A., The neurasthenic mental state. Internat. Med. Mag. XI, 97—102.
164. Popoff, S., Ein Fall von akuter Medullarataxie organischen Ursprungs, combinirt mit Hysterie. Neurolog. Centralbl. p. 733. (Sitzungsbericht.)
165. Pulawski, A., Periodische Neurasthenie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 46, p. 148.
166. Raecke, Einiges zur Hysterie-Frage. Erwiderung auf Nissl's Vortrag: „Hysterische

Symptome bei einfachen Seelenstörungen.“ (Centralbl. f. Nervenheilk. XXV, p. 2.) Neurolog. Centralbl. No. 7, p. 293.
167. Derselbe, Über Hypochondrie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59, p. 390.
168. *Rankin, E. G., Neurasthenia cordis. Weak heart. Irritable heart. Medical Times. XXX, 132—133.
169. *Raymond, Astasie-abasie hystérique chez un homme de trente-deux ans. Bulletin méd. p. 514.
170. *Derselbe, Apoplectiform neuritis-paroxismal. Meralgia-hysterical, hemiplegia and hysterical breast, hysterical apoplexy. ibidem. Sept.
171. *Derselbe, Hystérie avec délire. Dangers de l'hypnotisme extramédical chez une femme de 22 ans. ibidem. XVI, 513.
172. *Derselbe, Hémisomnambulisme hystérique. Journ. de Méd.-int. VI, 66—67.
173. *Derselbe, Arthralgie hystérique. Journ. de Med. int. VI, 168.
174. *Derselbe, Hystérie provoquée par une grosse émotion. Journ. de Méd. int. VI, 195.
175. *Derselbe, Exemple de spasmes hystériques et exemple de tics; pronostics différents. Journ. de Méd. int. VI, 169.
176. *Derselbe, Somnambulisme hystérique. Journ. de Méd. int. VI, p. 197—198.
177. *Derselbe, Tremblement hystérique. Journ. de Méd. int. VI, 197.
178. *Derselbe, Anorexie hystérique. Journ. de Méd. int. VI, 194.
179. *Derselbe, Anorexie hystérique et anorexie mentale. Journ. de Méd. int.
180. *Derselbe et Janet, Le syndrome psychasténique de l'akathisie. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. p. 241.
181. *Rhein, H. W., Hysteria in a male. Medecine. Mai.
182. Riedinger, J., Über eine Haltungsanomalie bei Hysterie. Münch. Med. Wochenschrift. No. 14, p. 571.
183. *Richard, Pierre, Le mensonge chez la femme hystérique. Bordeaux.
184. Röchling, Die Reizbarkeit gegen Gehörseindrücke bei Neurasthenie nebst praktischen Folgerungen für die Kurorte. Deutsche Med. Wochenschr. No. 45, p. 525.
185. *Rockwell, A. D., Neurasthenia, its etiology, symptomatology and treatment. Internat. Med. Mag. XI, 65—70.
186. *Römheld, Herzneurosen (Cor mobile), hysterisches Fieber, traumatische Neurosen nach dem Heldeberger Eisenbahnunglück am 7. Oktober 1900. Nicotinpsychose, Mastcuren bei latenter Cholelithiasis, benigne Pylorusstriktur, kindlicher Diabetes. Med. Corresp.-Bl. f. Württemberg. No. 15, p. 229.
187 *Romme, R., La neurasthénie et son traitement. Presse méd. I, 283—284.
188. *Róna, S., Über Herpes zoster gangraenosus hystericus (Kaposi). Festschr. f. Kaposi. Wien und Leipzig. 1901. p. 209—221.
189. Rosenblath, Neurasthenie, hervorgerufen durch Einathmung von Xylol-Dämpfen. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 10, p. 197.
190. Rouby, L'hystérie de Sainte Thérèse. Arch. de Neurol XIV, p. 125 u. 313.
191. *Roux, Hystérie chez un paludéen. Caducée. II, 47—48.
192. Salmon, A., Un caso di ostologia epilettiforme di natura isterica. Suppl. al Policlin. VIII, 938—942.
193. Sänger, Alfred, Neurasthenie und Hysterie bei Kindern. Berlin. S. Karger. 32 S.
194. Schüle, Über die nervöse (s. functionelle) Dyspepsie. New Yorker Med. Monatsschrift. No. 11, p. 481.
195. *Schwab, Sydney J., Therapeutic value of work in Hysteria and Neurasthenia. St. Louis Med. Review. Mai.
196. Scialom, D., Associations nervoso-organiques (hystérie et neurasthénie). Montpel. G. Firmin, Montane et Sicardi.
197. Sefton, Frederic, Society initiation of Neurosis. Medical News. Vol. 80, p. 230. (Sitzungsbericht.)
198. *Seger, R., Neurasthénie et nymphomanie. Normandie méd. VIII, 337—339.
199. *Sirol et Nogues, Un cas de dyspepsie paroxystique vespérale de nature hystérique. Arch. méd. de Toulouse. VIII, 25—31.
200. *Simon, L. G., Monoplégie crurale hystérique. Bullet. Soc. de Pédiatrie. 1901. No. 8.
201. Sollier, Paul, Un cas d'hypocondrie terminé par la mort. Ann. méd.-psychol. XV, p. 84. (Sitzungsbericht.)
202. Soukhanoff, Serge, A case of pathological sleep in a hysterical subject. The Journ. of mental Pathol. III, p. 72.
203. *Stegmann, Ein ungewöhnlicher Fall von hysterischem Dämmerzustand. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59, p. 777. (Sitzungsbericht.)
204. Steffens, Paul, Obduktionsbefund bei einem Fall von Hystero-Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 35, p. 542.
205. Steiner, Die spinalen Reflexe in der Hysterie. Münch. Med. Wochenschr. No. 30, p. 1259.

206. Steinert, Fall von Aphtongie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 24, p. 186. (Sitzungsbericht.)
207. Storch, Ernst, Bemerkungen zu F. Nissls Aufsatz: „Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen." Dazu Entgegnung von F. Nissl. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 174 u. 182.
208. Strzeminski, Un cas rare de l'affection hystérique des yeux chez un homme. Paris.
209. Derselbe. Ein seltener Fall männlicher Hysterie. Nowiny lekarskie. No. 5. (Polnisch.)
210. Stursberg, H., Über das Verhalten des Rachenreflexes bei Hysterischen. Münch. Med. Wochenschr. No. 15, p. 616.
211. *Szejko, Mlle. Jadwiga, Influence de l'éducation sur le développement de la neurasthénie. Thèse de Lyon. Imp. Rey.
212. Szenes, Sigmund, Hysterie im Anschluss an eine Otitis media acuta. Ungar. Med. Presse. No. 12, p. 273.
213. Szuman, Ueber die angeborene mangelhafte Entwickelung der männlichen Genitalien, combinirt mit Hysterie. Przeglad lekarski. No. 13—14. (Polnisch.)
214. Talma, S., Zur Kenntniss des Tympanitis. Berliner klin. Wochenschr. No. 5, p. 89.
215. *Taylor, J. Madison, Neurasthenia in children. Internat. Med. Mag. Dec.
216. Tesdorpf, Paul, Über die Wechselbeziehungen der körperlichen und psychischen Störungen bei Hysterie. Münch. Med. Wochenschr. No. 2, p. 60.
217. Torporkow, N., Le météorisme hystérique. Journal (russe) médical de Kazan. 1901. p. 381 u. 437, ref. Rev. neurol. p. 1118.
218. Derselbe, Ueber den hysterischen Mutismus, Agraphie und Kleptomanie. Obozrenje psichjatrji. No. 7. (Russisch.)
219. *Touin, L., Note sur un cas de paludisme chez une hystéro-neurasthénique. Ann. d'Hyg. et de Méd. colon. V, 262—268.
220. *Triantaphyllidès, T., Neurasthénie paludéenne. Grèce méd. IV, 21—22.
221. *Twitchel, L. H., Conscious simulations in hysteria. Occidental Med. Times. Juli.
222. *Variot, Toux hystérique chez un jeune garçon. Rev. de l'Hypnot. et Psychol. phys. XVII, 24—26.
223. Vedeler, Metritis hysterica. Archiv f. Gynaekol. Bd. 66, p. 176.
224. Verger, Deux cas de paralysie segmentaire des membres supérieurs de nature hystérique. Gaz. hebd. de Méd. p. 503. (Sitzungsbericht.)
225. Vial, Grande hystérie, datant de vingt-cinq ans, avec crises paroxystiques, fugues ambulatoires, hémianaesthésie, traitée par la résensibilisation progressive. Archives de Neurol. XIII, p. 202.
226. Viallon et Alombert, Une observation de sein hystérique. ibidem. XIV, p. 220.
227. *Vianey, F., Formes cliniques de l'astasie-abasie. Toulouse. Marquès et Cie.
228. *Voss, On diseases of the ear in hysterical subjects. Archives of Otology. Aug.
229. Vulpius, J., Casuistik des hysterischen Spitzfusses. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie.
230. Walker, W. K., Mental symptoms of Neurasthenia. Philad. Medical Journ. Vol. 10, p. 807.
231. *Weber, Otto, Kasuistische Beiträge zur Hysterie im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Giessen.
232. Weisz, Alexander, Ein seltener Fall von Hysterie. Pester Med.-Chir. Presse. No. 19, p. 450.
233. Weyert, Fall von hysterischer Amblyopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar. p. 157.
234. Wicherek, Leo, Ein casuistischer Beitrag zur Aphonia spastica. Wiener klin. Rundschau. No. 5, p. 81.
235. Wiebe, Über hysterische Taubheit. Münch. Med. Wochenschr. No. 8, p. 336.
236. *Wilko, W., Nervosität und Neurasthenie und deren Heilung. Vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus bearbeitet für Aerzte und gebildete Laien. Hildesheim. F. Borgmeyer. 189 S.
237. Wing, Elbert, Hysteria. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 12, p. 783. (Sitzungsbericht.)
238. *Wolfe, Samuel, Relations and distinctions of hysteria, neurasthenia and hypochondriasis. Internat. Med. Mag. XI, 81—85.
239. *Wright, C. E., The so called „proud people" subjects of anal reflex: A phase of hysteria. Indiana Med. Journ. Mai.
240. Ziegelroth, Über Neurasthenia sexualis. Arch. f. phys.-diät. Therapie. Febr. p. 39.
241. Ziegenspeck, R., Frauenleiden und Hysterie. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 20, p. 459.
242. *Zimmermann, Two cases of hysterical monocular diplopia. Ophthalmic Record. Juli.

Hysterie.

Hellpach (92) geht von der Tatsache aus, daß der Nervenarzt durch die praktische Sachlage zur Behandlung der leichtesten Geisteskrankheiten, sogenannten Neurosen, und damit notwendig auch zu ihrer psychologischen Untersuchung gedrängt werde, und daß er hierbei nicht die alte Vulgärpsychologie mit ihrem „Seelenvermögen" benutzen dürfe, sondern sich eigene Wege zu bahnen habe. Er will dies selber versuchen an dem Objekt der psychogenen Vorgänge. Unter Anknüpfung an eine Definition von Moebius grenzt H. dann die psychogenen Seelenvorgänge von den motivierten ab und geht hierauf zu einer Kritik der Definitionen über, die Moebius und Kraepelin von der Hysterie gegeben haben. Normalerweise besteht eine Proportionalität zwischen Affekt und psychogenem Vorgang, die uns das Innenleben der Mitmenschen erschließen hilft. In der Hysterie findet eine Verrückung der psychogenen Erscheinungen gegenüber der Gemütslage statt, was in Kraepelins Darstellung unberücksichtigt blieb. H. bekämpft dann mit großer Schärfe das Hereinziehen der Begriffe „Unbewußtes", „Doppelbewußtsein" etc. in die Erklärung der Hysterie, wie es am meisten die französischen Autoren beliebt haben und läßt für diese Versuche nicht einmal die Entschuldigung Kraepelins gelten, daß es „hübsche Gleichnisse" seien. H. bedauert, daß selbst Moebius mit dem „Unbewußten" arbeite, sich dabei in völlige Mystik verliere und schiebt die Schuld daran auf das Festhalten am alten Vorstellungsbegriff, der durch die von Wundt geschaffene Assimilationslehre zu ersetzen sei. Hierauf müsse gegründet werden, was an der Hysterie psychologisch analysierbar sei; andererseits sei scharf auszuscheiden, was nur physiolog. Deutung anheimfalle, wie die Intensität und Extensität der psychogenen Erscheinungen. H. erläutert dies weiter an einer Kritik des Suggestionsbegriffes unter Polemik gegen Löwenfeld, und begründet dann sein Kriterium der Suggestion, die „komplette Zwecklosigkeit der suggerierten Handlung". Im Gegensatz hierzu behandelt dann H. die Zwangsvorstellung, die niemals eine Suggestion sei, als einen in ihren pathologischen Zügen nur von der Physiologie, nicht von der Psychologie zu deutenden Vorgang, denn sie sei, wie Moebius klassisch erwiesen habe, psychologisch durchaus begreiflich, nichts Abnormes. Weitergehend lehnt H. dann auch jede Verwandtschaft zwischen Hysterie und Neurasthenie aufs Entschiedenste ab und verwirft radikal die Diagnose „Hystero-Neurasthenie". Bezüglich der hysterischen Stigmata gelangt er zu dem Schlusse, daß sie sowohl auf eine der Hysterie eigentümliche empfindungschwächende Eigenart der Aufmerksamkeit (Apperzeption) als auch auf wechselseitige „Sperrung" seelischer Erlebnisse zurückgeführt werden können. Eingehend werden von dieser Annahme aus noch die Astereognosie und die Katalepsie abgehandelt, und die Stelle der „Lokalzeichen" in allen diesen Erscheinungen dargelegt, deren Deutung wiederum der Physiologie zufalle. Nochmals ausführlich eingehend auf die Unvereinbarkeit neurasthen. und hyster. Erscheinungen, unter Berührung des Problems der Unfallsneurose, legt H. endlich dar, daß die experimentelle Methode für die Hysterie nichts, für die Neurasthenie alles zu leisten berufen sei und schließt mit der Hoffnung, daß die wesentlichen Grundgedanken des Wundtschen Lebenswerkes auch für die psychologischen Probleme der Nervenheilkunde fruchtbar werden möchten.

Oppenheim (154) referiert die beiden oben besprochenen Abhandlungen von Krehl und Hellpach. Er hebt dabei hervor, daß er schon früher darauf aufmerksam gemacht habe, daß eines der für die Hysterie

charakteristischen Momente darin zu suchen sei, daß die Affekte auf die vasomotorischen, motorischen, sensorischen und sekretorischen Funktionen abnorm leicht wirken.

Delius (56) setzt auseinander, daß die hysterischen Phänomene ihr Dasein einer vom Normalen abweichend verlaufenden Assoziationstätigkeit verdanken, einem über die Grenzen des normalen Spielraums hinausgehenden Reagieren auf Reize, die das Assoziationsorgan treffen. Es kann bei Hysterischen fast immer nachgewiesen werden, daß das Auftreten der Symptome von seelischen und zwar emotiven Momenten begleitet ist. Was aber die Hysterischen von den Normalen, welche auch aus Furcht vor Erkrankungen mannigfaltige Störungen bekommen können, unterscheidet, liegt mit darin, daß die Gefühlstöne eine wesentlich erhöhte Rolle spielen. Als Beispiel hysterischer Erscheinungen, welche von Affekten, unter Mitwirkung von Gefühlsbetonungen, auftraten, führt D. eine 24jährige, an hysterischem Husten mit hysterischer Aphonie leidende Patientin an. Als Entstehungsursache des Hustens konnte eine Erkältung eruiert werden, welche infolge der hysterischen Disposition aus der Heiserkeit eine Aphonie hervorgehen ließ. Die Vorstellung nun, daß der Husten wiederkommen könne, rief später neue Rückfälle hervor, und der Gedanke, daß nun auch die Aphonie auftreten würde, ließ auch diese wieder zur Entwicklung kommen. In ähnlicher Weise traten bei einer an Verstopfung mit zeitweiliger Diarrhoe leidenden Dame, jedesmal Diarrhoe oder Stuhldrang auf, wenn sie befürchtete, nicht schnell ein Kloset erreichen zu können. Ebenso wurde ein junger Mann stets von Urindrang gepeinigt, wenn er in Gesellschaft nicht ohne weiteres jeden Augenblick verschwinden zu können befürchtete.

(Bendix.)

Krehl (121) steht in seinen Ausführungen über die Entstehung hysterischer Erscheinungen im wesentlichen auf dem Standpunkt von Moebius: „Ob psychogene und hysterische Erscheinungen gänzlich zusammenfallen, wird die Zukunft lehren. Mir persönlich ist wahrscheinlich, daß Moebius Recht behält.“ Den Schwierigkeiten der Ableitung mancher hysterischer Symptome aus Vorstellungen sucht er zu begegnen, indem er neben den bewußten Erinnerungsbildern „Dauerformen früherer Empfindungen und Vorstellungen“, dunkle Empfindungen, Ahnungen, Gefühle, über welche die Reflexion nur mit Schwierigkeiten oder auch gar nicht Auskunft gibt, annimmt. Diese Überreste der Vorstellungen, welche unterhalb des Bewußtseins aufbewahrt werden, sind von größtem Einfluß auf körperliche Vorgänge der mannigfachsten Art beim Gesunden wie beim Hysterischen. Natürlich ist gerade in diesen Fällen ein Einblick in den Zusammenhang der Erscheinungen nur schwer und mit besonderen Methoden und Mühen zu erreichen. Es muß sich nun weiter fragen, worin die charakteristische, die Entstehnng solcher psychogenen Symptome begünstigende Eigenschaft des hysterisch kranken Organismus liegt. Sicher nicht einfach in einem Unterschied der Stärke der Empfindungen und Vorstellungen, sondern in einem gesteigerten Reaktionsmaß des Nervensystems auf derartige bewußte oder unbewußte psychische Vorgänge, in der „Empfindlickeit des Nervensystems“. Die große, außerhalb unseres Bewußtsein liegende Welt psychischer Vorgänge tritt aus ihren Schranken, in welche sie der Gleichgewichtszustand des Gesunden weist, heraus und spielt eine selbständige unheilvolle Rolle.

Nissl (152) macht in seinem viel erörterten Vortrag Front gegen den, wie er meint, allzu weitgehenden Gebrauch, den die Bezeichnung bestimmter Symptome als hysterischer in der Psychiatrie gefunden hat, insbesondere gegen die Klassifizierung gewisser die einfachen Seelenstörungen begleitender

Symptome als hysterischer. Er geht von der Definition, die Kraepelin für die Hysterie gegeben hat, aus, und versteht demnach unter Hysterie eine angeborene Krankheit, welche ein eigenartiger Zustand des Nervensystems bedingt, der klinisch dadurch zum Ausdruck gelangt, daß er zur Entwicklung des hysterischen Charakters führt und sich andauernd insofern wirksam zeigt, als jederzeit passagere Störungen und verschiedene Formen eines spezifischen Irreseins durch gefühlsstarke Vorstellungen hervorgerufen werden können. „Das einzig sichere Kriterium für die hysterische Natur eines Symptoms ist der Nachweis der bei dem betreffenden Individuum vorhandenen Hysterie“, oder wie es in weniger leicht zu Mißverständnissen Anlaß gebender Weise heißen müßte, ist der Nachweis der typisch hysterischen Charakteranlage. Legt man dieses Kriterium an, so wird ein großer Teil der Symptome, die bisher als die einfachen Psychosen begleitende hysterische aufgefaßt wurden, dieses Charakters entkleidet werden müssen: es handelt sich in solchen Fällen — bei Anästhesien, spastischen Zuständen, Konvulsionen etc. — nicht um hysterische, sondern nur um hysteriforme Symptome, die nicht eine Komplikation der Psychose darstellen, sondern mit zu ihren eigentlichen Krankheitszeichen gehören. Bei dieser Auffassung erklärt es sich leicht, daß unter dem Material der Heidelberger Klinik nicht mehr wie 1,5 % hysterischer Psychosen gefunden wurden. Gegen Nissls Aufstellungen wendeten sich Raecke (166) und Storch (207) in zwei kurzen Aufsätzen. Es ist leicht zu sehen, das möchte Ref. zum Teil im Anschluß an Raecke und Storch betonen, wo Nissls Aufstellungen anfechtbar sind. Nissl stützt sich zunächst ganz auf Kraepelins Definition der Hysterie; mit ihr stehen und fallen alle seine Deduktionen. Gibt es hysterische Symptome ohne hysterische Charakterverfassung, ist diese letztere entweder überhaupt nicht bezeichnend für die Neurose Hysterie oder doch wenigstens nicht allein ausschlaggebend, das heißt, gibt es daneben noch andere ebenso wichtige Kriterien dieser Neuropsychose, so fallen Nissls Ausführungen in sich zusammen, weil es uns dann an jeder Möglichkeit fehlt, so scharf wie Nissl das tut, zwischen hysterischen und hysteriformen Symptomen zu unterscheiden. Tatsächlich ist Kraepelins Definition durchaus nicht allgemein akzeptiert, und so entbehren Nissls Ausführungen vielfach der Beweiskraft, wenn sie auch zur Revision der Frage, ob nicht allgemein mit der Bezeichnung hysterisches Symptom bei einfachen Psychosen viel zu weit gegangen wird, viel beigetragen haben und noch beitragen werden.

Buvat (33), der auf dem Boden der Anschauungen von Sollier steht, beschreibt an einem Fall schwerer Hysterie das Phänomen, daß die Kranke im Stadium der „Resensibilisation“ eine ganz abnorm deutliche Vorstellung ihrer inneren Organe oder wenigstens einzelner von ihnen gewinnt. Sie macht genaue Angaben über Form und Lage der Ovarien, des Uterus, des Rectums, der Lunge, des Herzens: entsprechende Fälle sind von Comar schon mitgeteilt und im vorigen Jahresbericht besprochen worden. Naturgemäß wird man zunächst allen diesen Angaben noch mit großem Mißtrauen gegenüberstehen.

Ganser (77) wendet sich gegen die Nisslschen Anschauungen, wonach der von G. beschriebene hysterische Dämmerzustand nichts anderes als eine Form des katatonischen Negativismus sei und Einzelerscheinungen nur dann als hysterisch angesehen werden dürften, wenn der hysterische Charakter (im Sinne Kraepelins) nachweisbar sei. Kommt der beschriebene Zustand bei Katatonie vor, was Verf. auch gesehen hat, so handelt es sich um katatonische Erkrankung bei hysterischen Personen.

Die Diagnose der Hysterie stellte **Hagelstam** (90) bei einem 39 Jahre alten Manne, der den Eindruck eines an einer schweren Gehirnkrankheit Leidenden machte (anfangs Schwellung des Gesichts, dann Erscheinungen von Otitis media, später linksseitiger Kopfschmerz, Schwindel, schwankender Gang mit deutlicher Neigung nach links abzuweichen, Krampfanfälle mit klonischen Zuckungen, Steigerung der Sehnenreflexe) auf Grund einer überall genau bis zur Mittellinie gehenden Anästhesie der linken Körperhälfte. *(Walter Berger.)*

Steffens (204) bringt den Obduktionsbefund eines von ihm früher mitgeteilten und von mir auch referierten Falles (Jahresb. IV. p 628.) Es fand sich die von mir damals im Gegensatz zu der des Autors vertretene Auffassung bestätigt; daß die epileptischen Anfälle durch eine organische Gehirnaffektion bedingt seien, es war ein bohnengroßer Erweichungsherd dicht unter der Rinde am Übergang von der hinteren Zentralwindung zum Scheitellappen vorhanden.

Die Hysterie wird nach **Boinet** (20) in deren Verlauf und ihrer ganzen Erscheinungsweise durch Malariaanfälle ungünstig beeinflußt.

Ziegenspeck (241) glaubt, daß die Hysterie meist durch eine Erkrankung der Genitalien hervorgerufen werde. Seine sehr unkritischen Ausführungen und Krankengeschichten werden gewiß niemanden von der Richtigkeit dieser These zu überzeugen vermögen.

Vedeler (223) führt 13 Beispiele von sogenannter Metritis hysterica an, welche mit Hyperästhesie der portio, entzündlichen Veränderungen des uterus und Schmerzen im Unterleib einhergehen. V. meint, daß die Hysterie nicht allein rein nervöse Zustände hervorrufen kann, sondern auch trophische Veränderungen in anderen Organen, namentlich in den Beckenorganen. Nicht die lokalen Beckenleiden rufen öfters die Hysterie hervor, sondern umgekehrt. Die faradische Behandlung dieser Unterleibsleiden erzielt nach V. auffallend gute Resultate, wenn sie auch nicht die Hysterie heilt, sondern nur die hysterische Metritis. *(Bendix.)*

Viallon-Alombert (226). Ein junges Mädchen mit hysterischen Stigmata, aber bis dahin ohne manifeste hysterische Erscheinungen, bekommt im Anschluß an Menstruationsstörungen einen Erregungszustand und eine Anschwellung beider Brüste von wechselnder Größe; das Maximum der Schwellung fällt aber stets mit der Periode oder den dieser vorausgehenden Tagen zusammen. Als die Menstruation wieder reichlich und regelmäßig geworden ist, verschwindet die Schwellung.

Leick (126). 9jähriger Knabe mit hysterischer Schreibstörung als einzigem Symptom der Neurose. Rasche Heilung durch Suggestion.

Tesdorpf (216) glaubt annehmen zu sollen, daß ein großer Teil der psychischen abnormen Vorgänge bei Hysterischen von Vorgängen, die nicht im Hirn, sondern im übrigen Körper ihren Sitz haben, den Ausgang nehmen können, während er umgekehrt auch der psychogenen Entstehung zahlreicher hysterischer Symptome ihr Recht läßt.

Kaiser (110) gibt im wesentlichen eine Übersicht der in der Literatur niedergelegten Ansichten über das Verhältnis von Hysterie und Epilepsie. Er gibt gegenüber Steffens (s. das Ref. über dessen Arbeit im Jahresb. von 1901) durchaus der Überzeugung Ausdruck, daß zwischen Hysterie und Epilepsie eine auf der vollkommen differenten Genese beruhende Wesensverschiedenheit besteht.

Kaiser (111) bringt eine ausführliche Wiedergabe des Krankheitsverlaufes bei einem 23jährigen, angeblich nicht hereditär belasteten jungen Mann, der bereits als Knabe an Krämpfen litt und eine Zeitlang danach

[illegible]

Demnach [illegible]

Wiener [illegible]

Sternberg [illegible]

[illegible] **Sternberg** [illegible]

Scukbarow [illegible] Wahrscheinlich [illegible]

Bei einer 23 jährigen Patientin von **Szenes** [illegible] nach einer Pannikulose [illegible] masculinus [illegible] Symptome für [illegible] Arthritis [illegible]

Szuman (213) berichtet über 2 Fälle von angeborener mangelhafter Entwicklung der männlichen Genitalien, wobei in beiden Fällen hysterische Zeichen aufgetreten waren. Im I. Fall handelt es sich um Atrophie des Penis, des Scrotums und der Testikel bei einem 42 jährigen Mann, bei welchem außerdem große Reizbarkeit, plötzlicher Stimmungswechsel, Eigensinn, Suggestibilität, Willensschwäche u. a. zu konstatieren war. Im II. Fall — einem 42 jährigen Restaurateur — fehlte der rechte Testikel, das Scrotum, und es ließ sich eine retentio inguinalis integumentalis des linken Testikels feststellen. Auch bei diesem Mann allgemeine Apathie mit plötzlichen Erregungszuständen, Eigensinn bei großer Suggestibilität u. a.

(Edward Flatau.)

Aikin (3) erwähnt in seiner kurzen Mitteilung über Hysterie, daß auch bei Männern diese Krankheit vorkommt, Heredität eine große Rolle in der Ätiologie spielt und Frauen im allgemeinen durch eine gewisse Disposition ihres Nervensystems besonders häufig an Hysterie erkranken.

(Bendix.)

Arnheim (5). Bei einer Unfallshysterie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung und Hemianästhesie bestand eine Kyphose der Halswirbelsäule durch dauernde Anspannung der Hals-Nackenmuskulatur; aktive wie passive Beweglichkeit fast völlig aufgehoben. Befund an den Wirbeln negativ. Im Schlaf schwindet die Haltungsanomalie. Simulation ausgeschlossen.

Binswanger (18) stellte einen 21 jährigen Kaufmann mit hysterischer Skoliose vor. Die Lenden- und untere Brustwirbelsäule ist nach links konvex gebogen; im oberen Dorsalmark kompensatorische Verbiegung nach rechts; die Skoliose ist in der Narkose völlig ausgleichbar; sonst starke Reflexe und Druckpunkte. Unter psychischer Beeinflussung erhebliche Besserung. Zunächst hat hier wahrscheinlich echte Ischias (spezifische Druckpunkte, Lasèguesches Symptom, Fehlen des Achillessehnenphänomens) bestanden; es stellt sich eine Skoliose ein, die nach Verschwinden der Ischias blieb.

Matignon (139), der in China ärztliche Praxis ausgeübt hat, hat beobachtet, daß die Hysterie dort reichlich vertreten ist und die hysterische Geistesverfassung für die Ausbreitung der Boxerbewegung von Wichtigkeit war.

Strzeminski (208, 209) berichtet über einen Fall mit recht ungewöhnlichen okulären Symptomen von Hysterie bei einem 23 jährigen Manne mit ausgesprochener allgemeiner Hysterie (Mutismus, Hemianästhesie etc.). Der Pat. wird nach einer heftigen Erregung plötzlich erst auf dem rechten, nach einigen Minuten auf dem linken Auge blind. Bei der eine Stunde später vorgenommenen Untersuchung sind beide Pupillen ein wenig erweitert und starr auf Lichteinfall. Ophthalmoskopisch, brechende Medien normal. Conjunctiva und Cornea, letztere nur rechts, anästhetisch. Am nächsten Tage links volle Sehschärfe, aber konzentrische Gesichtsfeldeinengung mit Wechseln der Farbengrenzen von rot und blau; der stereoskopische Versuch lehrt, daß bei binokularem Sehen das sonst noch völlig blinde rechte Auge sieht. Pupillenreaktion beiderseits prompt. Im weiteren Verlauf schwanken die okulären Erscheinungen mannigfach, auch durch den fortwährenden Wechsel der Art und der Intensität der Symptome erweisen sich diese als hysterisch; es kommt gelegentlich zum Akkomodationskrampf und einmal auch, was ebenso ungewöhnlich ist wie die vorübergehende Lichtstarre, zu einer vollkommenen rechtsseitigen Hemianopsie, die nach einem Tage schwand, sich aber ein paar mal wiederholte; selbst ein beim Ophthalmoskopieren auftretender Nystagmus horizontalis stellte sich mehrfach auf die Dauer von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde ein. Nach etwa einem Vierteljahre waren alle okulären

hysterischen Symptome verschwunden, um während der übrigen Beobachtungsdauer von einem Jahr nicht wiederzukehren.

Weyert (233). Vorstellung eines 23jährigen, hysterischen Mannes, der nach einem geringfügigen Trauma des linken Auges zuerst links, dann rechts amblyopisch wurde; links Sehschärfe 0, rechts $^1/_2$. Die Diagnose wurde auf hysterische Amaurose resp. Amblyopie gestellt.

Greeff (84) beschreibt als „röhrenförmiges Gesichtsfeld" bei Hysterie folgende Erscheinung, die übrigens schon bekannt war. Das Gesichtsfeld wird am Perimeter gemessen und findet sich stark eingeengt; geht man dann auf 1 m zurück bei der Messung, so wird das Gesichtsfeld nicht entsprechend dem Winkel erweitert angegeben, sondern bleibt ebenso eingeengt, ebenso bei noch größeren Entfernungen. Man muß sich hüten, gegebenenfalls das als Simulation aufzufassen.

Gallemaerts (75) beschreibt einen Fall von doppelseitiger hysterischer Blindheit, die bei einer 24jährigen Frau vom Lande plötzlich auftrat. Von sonstigen Symptomen war Anästhesie der Cornea und Conjunctiva und des Pharynx nachweisbar, sonst nichts. Heilung nach wenigen Tagen unter Persistenz der Kornealanästhesie. Die Annahme einer doppelseitigen Neuritis retrobulbaris wird vom Verf. erörtert, aber zurückgewiesen.

Bei einer 24jährigen nervösen Patientin von **Karplus** (112a) trat im Anschluß an eine leichte Conjunctivitis eine Unfähigkeit, das Lid zu heben, auf, die weniger auf einem hysterischen Orbiculariskrampf, als auf einer hypochondrischen Sorge der Pat., das erkrankte Auge zu schonen, beruhte.

Kron (122) teilt zwei Fälle von hysterischer Amaurose mit, von denen der zweite mit doppelseitiger Amaurose aber bereits von andrer Seite (Schweigger, Oppenheim) veröffentlicht wurde. Der erste betrifft eine 24jährige Fernsprechgehülfin, die zweimal hintereinander am Telephon von athmosphärischen Entladungen betroffen wurde. Es trat Blindheit auf dem linken Auge, ferner auch linksseitige Taubheit, Geruchs-, Geschmacksstörung und linksseitige Hemianästhesie ein; daneben bestanden die Allgemeinsymptome der Hysterie. Eine Besserung war noch nach acht Jahren nicht eingetreten. Verdeckte man das rechte Auge, so irrte das linke sofort ab; das ist wichtig, weil in allen diesen Fällen die Abgrenzung von Simulation schwierig sein kann. Bei den bekannten Prismen- und Stereoskopversuchen verhält sich bekanntlich der Hysterische ganz wie der Simulant. Im Anschluß an die Mitteilung seiner eigenen Beobachtungen berichtet Kron über das gesamte, in der Literatur vorliegende Material hysterischer Blindheit. Er fand 26 Fälle doppelseitiger, 23 einseitiger Blindheit; doch ist anzunehmen, daß die letztere Form häufiger übersehen (und wohl auch seltener mitgeteilt, Ref.) wird, als die doppelseitige. Die Anfälle können einmal auftreten, oder sich mehr oder minder oft wiederholen, sie können im ersteren Fall bis zu einigen Tagen, bis zu einigen Wochen, aber selbst bis zu Monaten und Jahren dauern; für gewöhnlich dauert der einzelne Anfall doch nicht, wie man sonst meist annahm, nur einige Stunden oder Tage. Die Amaurose kommt als monosymptomatisches Zeichen vor. Wichtig ist, daß niemals sicher Lähmung eines der Innenmuskeln des Auges oder reflektorische Pupillenstarre festgestellt wurde, auch eine Lähmung der äußern Augenmuskeln war niemals vorhanden, sondern immer nur spastische Zustände in diesen Muskelgruppen (siehe dagegen den oben ref. Fall von Strzeminski). Der Ausgang in Heilung ist die Regel, aber in sechs Fällen ist bisher keine Heilung eingetreten. Die Wiederkehr des Sehvermögens erfolgte meist plötzlich.

Wiebe (235) teilt drei Fälle schwerster hysterischer Taubheit mit und bespricht im Anschluß daran und unter Berücksichtigung der Arbeiten von Gradenigo, Flatau u. a. die Erscheinungen der hysterischen Manifestationen am Gehörorgan. Seine Fälle betreffen sämtlich Männer zwischen 30 und 40 Jahren und sind teils Fälle idiopathischer, teils solche traumatischer Hysterie. Der Beginn des Leidens ist meist für Hysterie charakteristisch. Die Hörprüfung ergibt entsprechend dem wechselnden Charakter der Neurose nicht nur bei verschiedenen Patienten, sondern auch bei demselben Patienten ungleiche Resultate. Als charakteristisch sieht Verf. das Erlöschen der Kopfknochenleitung von anästhetischen Hautbezirken aus an und die trotz völliger Taubheit gut erhaltene Modulation und Ausdrucksfähigkeit der Stimme. Die elektrische Erregbarkeit des Hörnerven gibt ungleiche Resultate. *(Autoreferat.)*

Wicherek (234) berichtet über einen interessanten Fall von Aphonia spastica bei einem 22jährigen Soldaten, die nach einem kleinen Trauma eintrat und bereits acht Monate anhielt; er brachte keinen Laut hervor, und bei jedem Versuch dazu trat ein Krampf der Exspirationsmuskeln unter starker Rötung des Gesichts auf. Die laryngoskopische Untersuchung ergab, daß die falschen Stimmbänder bei Sprechversuchen sich eng aneinander legten und den weiteren Einblick verdeckten. Heilung unter 20%iger Kokainpinselung.

Toporkow (218) beschreibt folgenden Fall von hysterischem Mutismus, Agraphie und Kleptomanie. Der Fall betraf eine 30jährige Frau, bei welcher man auf der linken oberen Extremität und in der linken Gesichtshälfte charakteristische hysterische, anästhetische Zonen konstatieren konnte. Plötzliche Aphasie ohne Agraphie, welche bald nach einer hypnotischen Sitzung verschwand. Die Mutter der Patientin und sie selbst litt an Kleptomanie. Die Anfälle der Kleptomanie zeigten einen deutlichen Zusammenhang mit dem allgemeinen nervösen Zustand (bei Verschlechterung dieses letzteren trat auch die Kleptomanie in zwingender Art auf). Während der Beobachtung in der Klinik trat u. A. ein Anfall von hysterischer Aphasie auf, kombiniert mit Agraphie. *(Edward Flatau.)*

Toporkow (217) beschreibt einen Fall von hysterischem Meteorismus bei einer auch sonst die Zeichen schwerer Hysterie aufweisenden Kranken. Die Anschwellung entwickelte sich immer sehr rasch, bisweilen nach einem hysterischen Anfall, verschwand auch ebenso schnell. Sie war durch Suggestion bisweilen ebensowohl hervorzurufen wie zu beseitigen. Der Autor nimmt zur Erklärung eine Parese der Muskulatur der Darmwand an. Durch Luftschlucken wurde der Meteorismus im vorliegenden Falle nicht hervorgerufen.

Brouardel und **Lortat-Jacob** (25): 44jähriger Mann, Alkoholist, mit hysterischen Symptomen. Seit einigen Tagen hysterische Schluchzkrämpfe und Luftschlucken. Rasche Heilung durch Suggestion.

Bei einem 15jährigen jungen Mädchen fand **Talma** (214) eine tumorartige Hervorwölbung des Epigastrium, die, wie sich erst in der Chloroformnarkose ergab, auf einer Kontraktion der horizontalen Fasern des Transversus in Verbindung mit Diaphragmakontraktion beruhte; die andern Bauchmuskeln waren erschlafft.

Loeser (129) beschreibt einen Fall von Akkomodationskrampf bei einem hysterischen Knaben von 14 Jahren. Der Fall hat vorwiegend ophthalmologisches Interesse und zwar durch den außerordentlich hohen Grad des Krampfes — es waren Konkavgläser von 24 resp. 22 Dioptr. zu seinem Ausgleich erforderlich und damit die Feststellung der Tatsache bewirkt

einer wie erheblichen Zunahme der Brechwert des dioptrischen Apparates durch physiologische Vorgänge fähig ist.

Raymond und **Janet** (180) beschreiben unter dem von Hascovec zuerst gegebenen Namen Akathisie (Sitzunfähigkeit) ein Symptom, das ihnen bei einem hereditär schwer belasteten und selbst zur Klasse der Degenerierten gehörigen Manne begegnete. Wenn dieser Kranke ein paar Minuten gesessen hat, beginnt er unruhig zu werden, dreht und windet sich, wird ängstlich, fängt an zu schwitzen, bekommt Atemnot und Herzklopfen. Doch ist die Störung keineswegs auf das Sitzen beschränkt, sondern tritt, wenn auch weniger deutlich, auch beim Stehen und Gehen etc. auf. Patient ist im übrigen überhaupt ein völlig halt- und willensloser Mann, der zu keinem Beruf tauglich ist; er mußte bei seiner eigentlichen Arbeit den ganzen Tag sitzen, und darauf beruht es wohl, daß jetzt die Störung beim Sitzen am meisten ausgeprägt ist.

Pelnar (159) berichtet über vier sehr interessante, namentlich durch ihre lange Dauer bemerkenswerte Fälle von Astasie-Abasie. Er kommt, indem er namentlich kritisch auf die bekannte Arbeit Petréns über Astasie-Abasie im Greisenalter eingeht, zu folgenden Schlußsätzen. Es gibt eine im Senium einsetzende Astasie-Abasie und zwar sowohl bei neuropathischen Individuen als auch als monosymptomatische Erscheinung. Die Pathogenese dieser Astasie-Abasie bei alten Leuten ist im wesentlichen dieselbe wie bei jungen Individuen, d. h. sie ist auf eine bestimmte emotiv betonte Vorstellung zurückzuführen. Es geht nicht an, von dieser Form der Astasie-Abasie eine zweite abzugrenzen, wie das Petrén will, die man als senil-arteriosklerotische Abart der Affektion zu bezeichnen hätte; klinische Gründe, die eine Trennung rechtfertigten, fehlen. Dagegen kann sich eine solche senile Astasie-Abasie mit arteriosklerotischen Erscheinungen kombinieren und komplizieren. Immer wird man aber Grund- und Anhaltungspunkte genug haben, sie von der paralytischen Schwäche der Greise, die in der Tat allein auf arteriosklerotischen Veränderungen beruht, zu unterscheiden.

In dem Falle von Abasie, den **Holsti** (97) mitteilt, waren bei einem 46 Jahre alten Arbeiter eine Menge nervöser Störungen vorhanden, von denen die meisten unzweifelhaft auf Hysterie beruhten (halbseitige sensorische Anästhesie des Geruchs und Geschmacks, Analgesie am rechten Arm, in der rechten Gesichtshälfte, am rechten Auge und im rechten Teile der Mundhöhle, verschiedene Störungen, die nach der Angabe des Patienten vorhanden gewesen sein sollten, aber nicht mehr nachzuweisen waren). Patient hatte unsicheren Gang, Schwindel, Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Füßen, sowohl bei offenen wie bei geschlossenen Augen. Diese Störung erinnerte mehr an cerebellare Ataxie, da aber keine Symptome von Seiten des Kleinhirns weiter nachzuweisen waren und so viele exquisit hysterische Symptome bestanden, hält H. auch die Gehstörung für hysterisch.

(Walter Berger.)

Riedinger (182) beschreibt einen interessanten Fall von Haltungsanomalie bei traumatischer Hysterie, die nach einem Sturz aus zwei Stockwerk Höhe, der aber nur geringe materielle Schädigungen hervorgebracht hatte, eingetreten war. Pat. ist nicht im stande, aufrecht zu stehen; er ist stark vornüber geneigt, im oberen Teil der Wirbelsäule besteht eine starke Lordose, die Hüft- und Kniegelenke sind gebeugt, die Beine meist stark nach innen rotiert, er kann sich sitzend nur mühsam für einige Sekunden aufrichten, dasselbe gilt für das Emporkommen aus horizontaler Lage. Bei der Extension in der Glissonschen Schwebe, ebenso bei Anlegung eines Korsetts streckt sich der Körper vollkommen gerade. Im Liegen sind aktiv

und passiv alle Bewegungen ausführbar. Alle objektiven Lähmungssymptome etc. fehlen; hysterische Sensibilitätsstörungen und Charakteranomalien.

Deléarde (55) gibt eine zusammenfassende Besprechung der hysterotraumatischen Kyphose (maladie de Brodie). In einem eigenen Fall hatte sich, im Anschluß an einen heftigen Stoß in die Lumbalgegend, eine Verkrümmung der Wirbelsäule im Lumbalteil angeschlossen; außerdem Hyperästhesie auf jeder Seite des Os sacrum. Aufhebung des Pharyngealreflexes und Einschränkung des Gesichtsfeldes. Rasche Beseitigung der Kyphose durch einmalige Einspritzung von Kokainlösung.

Gauraud (78) beschreibt aus der Klinik von Pitres ein etwas eigentümliches Krankheitsbild, das nach seinen resp. Pitres Erfahrungen keineswegs selten ist. Er bezeichnet den Symptomenkomplex als hysterisch alkoholistische gutartige Lähmung der oberen Extremität und legt seiner Beschreibung sechs Fälle zu Grunde. Es handelte sich jedesmal um kräftige Arbeiter im besten Lebensalter, ohne nervöse Heredität, alle waren Alkoholisten, zweimal trat die Affektion unmittelbar nach einem alkoholistischen Exzeß auf; dreimal entwickelte sich das Hauptsymptom, die Schwäche des Armes, plötzlich, ohne Vorboten, einmal allmählich unter Schmerzen, zweimal während der Nacht. Taubheitsgefühl, Kriebeln begleiteten für gewöhnlich ihren Eintritt. Sie saß fünfmal rechts, einmal links; war stets an den distalen Abschnitten des Arms am stärksten ausgeprägt, und betraf einige Male überhaupt nur diese, andere Male aber doch die ganze obere Extremität. Es handelte sich bisweilen nur um einen erheblichen Grad motorischer Schwäche, bisweilen aber doch um komplette Lähmung. Fünfmal bestanden Sensibilitätsstörungen, stets mit segmentärer Abgrenzung (Handschuhform etc.), ohne genauen Parallelismus mit den motorischen Störungen. Auch die elektrokutane Sensibilität war betroffen, der stereognostische Sinn dagegen jedesmal intakt. Das Gesichtsfeld zeigte meist konzentrische Einschränkung. Der funktionelle Charakter der Läsion war jedesmal exakt dadurch nachweisbar, daß die Beseitigung aller Symptome stets und meist sehr rasch durch psychotherapeutische Maßnahmen gelang.

Chadbourne (37) beschreibt eine Kombination von linksseitiger hysterischer Hemiparesis und sensoriell-sensibler Hemianästhesie mit einer sicher davon unabhängigen, ebenfalls linksseitigen peripheren organischen Facialislähmung.

Krafft-Ebing (120) bespricht unter Mitteilung der Krankengeschichten von 7 Fällen den Symptomenkomplex der pseudospastischen Parese auf funktionell-hysterischer Basis, dessen Unterscheidung von der organischen spastischen Spinalparalyse von großer Bedeutung ist. Das erste Symptom ist eine Störung in der motorischen Innervation der unteren Extremitäten, die zu dauerndem oder vorübergehendem Versagen der Bewegungsfähigkeit der Beine führt, immer aber ihren psychogenen Charakter durch ihre Abhängigkeit vom Zustand der Aufmerksamkeit, des Allgemeinbefindens etc. dokumentiert; ungewohnte Bewegungen werden unter diesen Bedingungen z. B. gelegentlich gut ausgeführt, in einem Fall beispielsweise das Rückwärtsgehen, während die gewohnten unmöglich sind. Zur Schwäche gesellen sich die pseudospastischen Phänomene, deren ideogener Charakter ebenfalls immer nachweisbar ist. Drittens besteht eine erhebliche Steigerung der Sehnenphänomene bis zum Fußklonus, während Störungen der Sensibilität und Blasenstörungen keine Rolle spielen. In drei Fällen bestand allerdings leichte Dysurie, doch war diese durch die dauernde Anspannung der Bauchpresse

zu erklären. Das Symptomenbild ist ein äußerst hartnäckiges, therapeutisch nur sehr schwer zu beeinflussendes (auch in den nicht traumatischen Fällen).

Bernheim (15) bespricht an der Hand zweier Fälle die Kombination von organischem Nervenleiden und psychischer Hemianästhesie. In einem Fall handelte es sich um eine apoplectiform entstandene Hemianopsia homonyma sinistra, mit sensitivo-sensorieller Hemianästhesie. Pat. litt außerdem seit seinigen Jahren an Epilepsie. Der psychogene Charakter der Hemianästhesie ließ sich, obwohl Pat. gegen Suggestion ziemlich refraktär war, doch sicher nachweisen; die Hemianästhesie verschwand schließlich nach einem neuen epileptischen Anfall, während die Hemianopsie bestehen blieb. In einem zweiten Fall handelte es sich um organisch bedingte Hemiplegie mit leichter Hemianästhesie; letztere wurde durch Autosuggestion ganz erheblich verstärkt und kombinierte sich mit sensorieller Hemianästhesie, sie war dementsprechend suggestiv zu beeinflussen.

Köster (118) stellt einen Fall von allgemeiner totaler Anästhesie auf hysterischer Basis vor; die Anästhesie war vor 2 Jahren nach einem Sturz entstanden; es sind alle Sinnesqualitäten gestört am ganzen Körper mit Ausnahme beschränkter Partien an den Achseln, Analfurche, Schamberg, Harnröhreneingang etc. Die sensorischen Qualitäten waren ursprünglich intakt, jetzt besteht Anosmie und hysterische Amaurose rechts. Der Schlafversuch gelang niemals.

Vial (225). Genaue Krankengeschichte eines Falles von schwerer Hysterie, die seit 25 Jahren bestand und mit konvulsiven Anfällen, Wandertrieb, Hemianästhesie einherging. Behandlung nach der Methode der Resensibilisation mit günstigem Erfolg.

Der Fall von **Decsi** (52) ist deswegen bemerkenswert, weil es bei den Anfällen, die als hysteroepileptische bezeichnet werden, regelmäßig zu einer Luxation im Unterkiefer kam. Heilung der Anfälle durch Suggestion.

Rouby (190) bespricht die Hysterie der heiligen Therese und teilt im Anschluß daran drei Fälle von hysterischem Schlaf mit. Im ersten Fall handelte es sich um eine von ihm lange Zeit behandelte Hysterische, die bei einem Familienfest plötzlich in Schlaf versank, um so den Eindruck des Todes zu erwecken. Die Atmung war langsam, der Puls war fadenförmig, das Herz schlug nur schwach, der Körper war ohne Bewegung, es bestand Anästhesie. Durch die Drohung einer Operation wurde sie erweckt. Der zweite Fall ist ganz ähnlich; nach einem Streit mit ihrem Mann verfiel die Frau in Schlaf. Man hatte fast den Eindruck, eine Tote vor sich zu haben. Als ihre Neugierde erregt wurde, begann sie zu blinzeln. Durch kalte nasse Tücher, die auf das Gesicht gelegt wurden, wurde sie wieder erweckt. Der dritte Fall betraf einen arabischen Soldaten, der sechs Wochen im Schlaf lag und mittelst Sonde ernährt wurde. Man konnte ihm die bizarrsten Körperstellungen geben, die er dann beibehielt. Er erweckte zu verschiedenen Malen so stark den Eindruck eines Toten, daß die Wärter im Krankenhaus seinen Tod annoncierten. Als besonders bemerkenswert erwähnt der Verf. das Vorhandensein der Aufmerksamkeit und der Neugierde bei den Kranken. *(Peritz.)*

Vulpius (229). Zwei Fälle von hysterischem Spitzfuß durch Kontraktur des Gastrocnemius. Der erste, der bei einer schweren Hysterie auftrat, war äußerst hartnäckig; erst nach vielen fehlgeschlagenen Behandlungsversuchen gelang es, operativ — es war inzwischen eine Atrophie der Wadenmuskeln eingetreten — durch Tenotomie der Achillessehne und der Plantaraponeurose eine Heilung herbeizuführen; im zweiten Fall führte Gymnastik und ähnliches zum Ziele.

Ebstein (65). Extreme Abmagerung bei hysterischer Anorexie. Pat. war sehr stark gewesen, viel deswegen verspottet worden; sie nimmt deswegen eine Zeit lang sehr wenig Nahrung zu sich und verliert völlig den Appetit. Gewicht $33^1/_2$ kg, in acht Wochen bei entsprechender Behandlung 20 kg Zunahme.

Brügelmann (27) hält an seiner Einteilung des Asthmas fest und unterscheidet ein traumatisches, reflektorisches und toxisches Asthma. Er rechnet das bei der „kleinen" Hysterie auftretende Asthma zur ersten Form, der traumatischen, dagegen das bei der „großen" Hysterie entstehende zur zweiten Art, der reflektorischen. Bei der ersten Form hält er ein suggestives Verfahren für ratsam, bei der reflektorischen dagegen, besonders dem Nasal- und Pharyngealasthma, ist der Galvanokauter therapeutisch anzuwenden. Die dritte Form des Asthmas eignet sich sehr für hydrotherapeutische Maßnahmen. *(Bendix.)*

Abadie und **Grenier de Cardenal** (1) beschreiben in sehr detaillierter Weise eine Abart des hysterischen Hustens, auf die die Aufmerksamkeit bisher nicht genügend gerichtet gewesen ist. Der hysterische Husten kommt nach ihrer Auffassung in zwei Formen vor, erstens in der klassischen gewöhnlichen Form des Hüstelns, die durch die in regelmäßigen Intervallen sich wiederholenden Exspirationsstöße charakterisiert ist, und zweitens in einer an den Keuchhusten erinnernden Abart, wo der Husten anfallsweise auftritt, in heftigen Stößen sich entladet, unter krampfhafter Anspannung des Zwerchfells und Verschluß der Stimmritze, mit inspiratorischem Stridor, drohender Asphyxie. In diesen Anfällen hat man ein Äquivalent der gewöhnlichen konvulsiven Anfälle zu sehen; sie stehen auf derselben Stufe wie das Zwangslachen, die Schluchz- und Schluckkrämpfe etc.

Steinert (206). Bei einem Unfallskranken mit hysterischen Symptomen tritt beim Versuch zu sprechen ein Krampfzustand in der Gesichts-, Kau-, Hals-, Zungen-, Kehlkopf-, Bauchmuskulatur auf, und Pat. bekommt keinen Ton heraus (Aphthongie).

Fry (73) berichtet über einen ungewöhnlich schweren und langdauernden Fall hysterischer Kontraktur des linken Beines, bei der es zu wirklichen Verwachsungen und Verkürzungen der Sehnen etc. gekommen war und nur durch blutige Operation Besserung erzielt werden konnte.

Charmeil (38) stellte zwei Kranke mit trophischen Störungen hysterischer Genese vor. Bei der einen, einem 18jährigen jungen Mädchen, begannen vor $1^1/_2$ Jahren nach einem Trauma, das den linken Arm traf, erythematöse Flecke aufzutreten, die rasch zu Bläschen wurden, sich sehr leicht infizierten und an einzelnen Stellen auch gangräneszierten. Die Affektion ist erst ganz neuerdings auf die rechte Seite übergegangen. Bei der zweiten Kranken, einem ebenfalls hysterischen Mädchen von 15 Jahren, handelt es sich um eine umschriebene Entzündung der Haut. Über die Sicherstellung der Diagnose gegenüber einem Artefakt ist nichts gesagt.

Guisy (89) berichtet über drei Fälle von hysterischer Hämaturie; bei den drei Kranken handelte es sich um auch sonst schwer hysterische Individuen. Die Diagnose wurde sowohl auf Grund der Art des Eintritts und des Verlaufs der Hämaturie als auch auf Grund des sonst bei cystoskopischer, bakteriologischer, allgemeiner etc. Untersuchung vollkommen negativen Befundes gestellt. Die erste Kranke, eine 38jährige Frau, hat vor zwei Jahren zum erstenmale nach heftiger Erregung einen Anfall von Hämaturie gehabt, vor fünf Monaten einen zweiten, vor sechs Wochen einen dritten. Die zweite 49jährige Patientin hat seit ihrem 27. Lebensjahr wiederholt an sich an Aufregungen anschließenden Hämoptoen gelitten;

seit drei Jahren, seit der Menopause, wechseln diese mit verschieden starker Hämaturie ab, die einige Stunden dauert und spontan verschwindet. Beim dritten Kranken, einem 43jährigen Mann, traten die Anfälle 1889, 1896 und 1901 jedesmal nach Erregungen auf.

In einem Fall von **Collet** und **Lépine** (47) handelt es sich um die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und progressiver Paralyse. Bei einem 34jährigen Manne treten im Anschluß an schwere Erregungen folgende Erscheinungen auf: vorübergehender Bewußtseinsverlust, völlige Anarthrie, kein Mutismus, keine Aphasie oder Agraphie, Ungeschicklichkeit der rechten Hand, Hemispasmus glossolabialis sin. Die Sprachstörung bleibt abgeschwächt bestehen, die übrigen Symptome verschwinden. Mehrfache Verschlimmerungen ohne erneuten Bewußtseinsverlust mit sonst ähnlichen Erscheinungen treten ein, in einem Anfall erinnert die Sprache durchaus an die des Paralytikers, es besteht eine geringe Pupillendifferenz und eine leichte rechtsseitige Hemiparese; auch das Gedächtnis ist gestört. Alle Erscheinungen verschwinden aber wieder völlig. Die Differentialdiagnose ist namentlich, da Pat. früher syphilitisch war, schwierig, die Autoren entscheiden sich für Hysterie, vielleicht unter Beihülfe von akuter Alkoholintoxikation für den letzten Anfall.

Dana (50) teilt vier Fälle mit, bei denen sich neben einer zweifellos organischen Erkrankung deutliche hysterische Zeichen fanden. Fall I betraf eine Alkoholistin, welche in einem Anfall von Delirium aus dem Fenster gesprungen war und sich eine Fraktur der Lendenwirbelsäule zugezogen hatte mit Paraplegie der Beine, Fußklonus, Erloschensein der Patellarreflexe. Dabei bestand eine Anästhesie im rechten Trigeminus, ebenso der rechten Zungenhälfte. Amblyopie rechts. Auch am rechten Arm war das Gefühl herabgesetzt. Im II. Falle entwickelte sich auch bei einer an chronischem Alkoholismus leidenden Frau eine spastische Kontraktur beider Arme und Beine mit Hemianaesthesia dextra. Fall III war eine traumatische Hysterie nach einem Eisenbahnunfall, wobei der Patient eine Rippenfraktur und Verbrennungen dritten Grades an der rechten Hand, Schulter, Arm und Gesichtsseite erlitten hatte. Ferner eine Kontusion des rechten Knies. Patient hatte eine spastische Parese des rechten Armes und Tremor. Hirnnerven intakt. Gefühl in der linken Gesichtshälfte herabgesetzt. Konzentrische Gesichtsfeldeinengung rechterseits. Geruch rechts aufgehoben. Geschmack beiderseits herabgesetzt. Fall IV war eine Tabes mit Hysterie bei einem Mann von 45 Jahren. Patient hatte öfter Anfälle von Erregung und hysterischen Schreikrämpfen. Die Untersuchung der Sensibilität ergab Hyperästhesie an der Brust, Händen und Füßen und Analgesie an den Extremitäten. *(Bendix.)*

Meyer (143) teilt folgenden Fall mit: Bei einem 49jährigen, bis dahin anscheinend gesunden Manne tritt bald nach einer leichten Verletzung am Ellenbogen ein Krankheitsbild ein, dessen Symptome, Schwäche der Beine, Parästhesien, Zittern, Spasmen in der Muskulatur, Erschwerung des Ganges und eine dem Stottern ähnliche Sprachstörung sind. Psychisch tritt Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Reizbarkeit, einzelne Beeinträchtigungsideen und Sinnestäuschungen hervor. Dauer der Störungen seit über einem Jahr. Alle Erscheinungen, insbesondere das Zittern, von sehr wechselnder Intensität und offensichtlich unter dem Einfluß der Aufmerksamkeit stehend. Der ganze Symptomenkomplex entsprach der pseudospastischen Parese mit Tremor. Außerdem fand sich in der Klinik aber Westphalsches Phänomen, Pupillenstarre und Ablassung der temporalen Papillen, also sichere organische Symptome (beginnende Tabes oder Paralyse).

Neurasthenie.

Kraepelin (119) bemüht sich in seinem Aufsatz um eine schärfere Abgrenzung des Krankheitsbildes und der Diagnose der Neurasthenie. Er wünscht unter dieser Bezeichnung nur diejenigen Fälle einzureihen, in denen sich die Erscheinungen der Dauerermüdung nach schwerer geistiger oder körperlicher Arbeit entwickeln. Hier ist Ruhe, Überernährung etc. das souveräne Heilmittel. Verwechselungen kommen hier vor besonders mit der progressiven Paralyse, der Hebephrenie und der degressiven Phase des zirkulären Irreseins; doch sind solche Irrtümer bei genauer Untersuchung nicht allzu schwer zu vermeiden. Von dieser Neurasthenie im engeren Sinne trennt Kraepelin nun eine Anzahl von Krankheitsgruppen ab. Am nächsten stehen ihr wohl die Fälle, wo die Ursache der nervösen Erscheinungen in einer Dauerwirkung anderweitiger körperlicher Schädlichkeiten zu suchen ist; hierher gehören weniger die Zustände bei chronischen Vergiftungen (Morphium, Alkohol), als die Schwächezustände nach erschöpfenden Krankheiten. Natürlich kann sich die Schädigung der einen Art (Überanstrengung) mit der der andern letztgenannten verbinden. Noch weiter ab stehen die Krankheitsbilder, die Kraepelin als Residualneurose bezeichnen möchte; hier handelt es sich um Lähmungs- oder Krampferscheinungen, um Schmerzen und ähnliches, die als Überbleibsel eines längst beseitigten, bisweilen sehr unbedeutenden Leidens zurückbleiben; am ehesten und häufig sehr rasch sind sie durch Hypnose oder andere Suggestion zu heilen. Es handelt sich offenbar um die nachbleibende und selbständig gewordene Wirkung ängstlicher Vorstellungen. Durch Gemütserschütterungen kommen auch die sogen. Schreckneurosen zur Auslösung, zu denen zum Teil wohl die traumatischen Neurosen gehören; sie entstehen plötzlich, die gesamte Gemütslage ist verändert, die Prognose ist weit ungünstiger, als in den vorgenannten Fällen. Von der Hysterie unterscheiden sich diese Störungen, trotzdem sie auf dem Boden psychopathischer Veranlagung entstehen, durch ihre überaus große Einförmigkeit. Eine weitere eigenartige Form wird meist unter dem Namen der angeborenen Neurasthenie zusammengefaßt. Auch für diese ergibt sich aber kein ganz einheitliches Bild, wenn auch die Grenzen schwer zu ziehen sind. Eine angeborene Steigerung der gemütlichen Erregbarkeit begünstigt das Auftreten neurasthenischer Zustände der zuerst geschilderten Erschöpfungsneurasthenie. In einer andern Gruppe trägt die krankhafte Gefühlsbetonung dauernd den Stempel der Ängstlichkeit und Bedenklichkeit. Und schließlich finden wir in einer nahe verwandten Gruppe das Auftreten der Phobien. Hier überall wirken Ruhe und besondere Kuren eher verschlimmernd, nur eine genaue Regelung der Tätigkeit ist günstig. Man sieht, daß für die Therapie diese Abgrenzungen von größter Wichtigkeit sind.

Pick (162) beschreibt unter Anführung eines ausgezeichneten Beispiels einen besonderen Affektzustand, den er der Neurasthenie zurechnet; der Zustand scheint ganz ausschließlich dadurch charakterisiert, daß die Reaktion auf alle irgendwie auch nur die Möglichkeit negativer peinlicher Gefühlstöne bietender Vorstellungen eine jedes Maß übersteigende ist; bei der Kranken Picks hatte sich dies Verhalten anscheinend auf Grund gleichgearteter Erblichkeit schon von Kindheit an eingestellt, hatte das ganze Leben hindurch bestanden, sich in dieser Zeit annähernd innerhalb physiologischer Grenzen gehalten, und hatte erst im Senium — es handelte sich um eine 79jährige Frau — eine Höhe erreicht, die die Kranke sozial unmöglich machte. Verschlimmernd hatte, wie oft unter ähnlichen Be-

dingungen das Aufgeben der gewohnten Beschäftigung gewirkt. Die ganze Stimmung war nun bei allem Wechsel der Intensität eine dauernd peinliche, schmerzliche; neben dieser Stimmungsanomalie traten andere neurasthenische Erscheinungen (sensorielle Hyperästhesie u. a.) durchaus in den Hintergrund.

Loewenthal (130) bezeichnet als objektive Störungen der Neurasthenie solche der Ernährung, die nach seinen Erfahrungen sehr selten fehlen. Weiter besteht allgemein gesagt eine ausgesprochene Neigung der glatten Ringmuskulatur zur Dauerkontraktion, oft unter Veränderung der der Reizschwelle; betroffen ist die glatte Muskulatur der Gefäße (vasomotorische Symptome) des Intestinal-, Genital- und Respirationstraktus; auch Störungen in bezug auf Pupillenweite gehören hierher. Die Drüsentätigkeit ist oft gesteigert. Objektive Symptome sind ferner Steigerung der Sehnenphänomene, Tremor, Rosenbachsches Phänomen. Weniger sicher ist der Nachweis der Hyperalgesie, der aber bei Prüfung mittels des faradischen Pinsels verhältnismäßig einwandsfreie Resultate gibt. Auf psychischem Gebiet ist das von Weygandt studierte Symptom hervorzuheben, daß die Kurve der Neurasthenie der Arbeitskurve bei akuter Ermüdung gleicht.

Nach **Aikin** (4) tritt die Neurasthenie selten vor dem 20. Jahre und nach dem 50. Jahre auf. Hereditäre Veranlagung ist zweifellos die Ursache ihrer Entstehung. Durch irgend eine Gelegenheitsursache oder Shock kann die bis dahin latente Neurasthenie zum Ausbruch kommen. Aber auch symptomatisch können neurasthenische Erscheinungen bei organischen Erkrankungen auftreten. *(Bendix.)*

Burr (30) empfiehlt zur Verhütung der postoperativ sich öfter einstellenden neurasthenischen Beschwerden, die Kranken einige Wochen vor der Operation passend zu behandeln mit Überernährung, Massage, Bettruhe etc.

Coggeshall (45) ist geneigt, zwei Formen von Neurasthenie anzunehmen, eine primäre und eine sekundäre; unter den sekundären spielen diejenigen eine Hauptrolle, bei denen ein mehr oder minder lang dauernder Reiz auf irgend welchen Wegen eine irritative Wirkung auf das Zentralnervensystem ausübt. Daraus ergibt sich der Plan der Behandlung: Entfernung der lokalen Irritamente, daneben aber auch sorgfältigste Allgemeinbehandlung.

Rosenblath (189) berichtet über einen Arbeiter, bei dem das typische Bild der Neurasthenie durch fortdauerndes Einatmen von Xyloldämpfen bei der Arbeit hervorgerufen worden war. Vom Xylol, das gelegentlich beim Vulkanisieren Verwendung findet, war noch nichts bekannt über chronische, gewerbliche Vergiftungen, wohl aber von dem ihm chemisch nahestehenden Benzol.

Colla (46) unterscheidet bei der Beurteilung der Prognose der Neurasthenie streng zwischen der einfachen Neurasthenie und der „degenerativen" oder konstitutionellen. Bezeichnend für die degenerative Neurasthenie ist auch in weniger ausgeprägten Fällen eine merkwürdige Einförmigkeit der Erscheinungen, die sich oft auch in einem typischen Stimmungswechsel zeigt. Bei dem von Hause aus nicht psychopathisch veranlagten Neurastheniker reagiert die Intelligenz oft sichtbar gegen die krankhafte Depression und Hemmung; bei dem Psychopathen ist das Befinden immer schlecht oder zeigt typischen Wechsel. Der einfache, nicht belastete Neurastheniker ist für Zuspruch empfänglicher und wird zeitweise sehr geneigt, an seinen subjektiven Beschwerden Kritik zu üben. Zerstreuungen lassen bei ihm oft, sogar meistens jeden Effekt vermissen, und geistige Arbeit wirkt oft schädlich. Doch ist der Intellekt nicht sonderlich gestört. *(Bendix.)*

Bechterew (12) beschreibt als ein Symptom der Neurasthenie die Angst vor dem fremdem Blicke, die in stärkerer Ausprägung ziemlich selten ist, andeutungsweise aber sich bei vielen Neurasthenikern findet.

Diehl (60) berichtet über eine wichtige Differenz zwischen der Angst der Hysteriker und Neurastheniker; nur bei der Hysterie kommt eine Angst vor, die sich „als gegenstandslose Furcht, als dunkles angsterfülltes Ahnen verrät, die nichts von Inhalt zurückläßt, sondern nur die Erinnerung an den hohen Grad einer vernichtenden Furcht", während bei beiden Leiden eine Angst vorkommt, die sich mit einer bestimmten Vorstellung einstellt, aus ihr ihren Ursprung nimmt. Die Kranken stehen dem Zustand der inhaltslosen Angst wie einer fremden Sache, wie einem Rauschzustand gegenüber, und die Erinnerung an ihn ist ihnen sehr erschwert. Diehl ist geneigt, diese Erscheinungen den Dämmerzuständen der Hysteriker nahe zu stellen.

Diehl (59) beschreibt unter dem Namen neurasthenische Krisen anfallsweise auftretende Zustände von ganz besonderem Charakter, die sich von anderen Symptomenbildern, namentlich den Zwangsvorstellungen und den epileptischen Äquivalenten, deutlich und sicher unterscheiden. Es handelt sich um Kranke mit schwerer Neurasthenie, bei denen aus leidlichem Wohlbefinden heraus plötzlich die psychische Störung sich entwickelt. Es tritt eine höchst qualvolle innere ängstliche Spannung auf, der die Neigung zu gewaltsamen motorischen Eruptionen sich hinzugesellt; die Kranken werden laut, schimpfen, schlagen, beurteilen das Verhalten ihrer Umgebung total falsch, zeigen dabei auch grobe Lücken des Gedächtnisses; der Zustand erscheint den Kranken nicht als ein krankhafter, meist erst nach mehrstündiger Dauer der Krise beginnen sie das pathologische ihres Verhaltens einzusehen und sich dessen zu schämen. Nach Ablauf der Krise empfinden die Kranken dabei direkt ein Gefühl der Erlösung, der Erleichterung, keine Amnesie. Mit Besserung des Allgemeinzustandes läßt auch die Intensität der Krisen nach, die dann schließlich allmählich verschwinden.

Pulawski (165) teilt neun Fälle periodischer Neurasthenie mit, deren klinisches Bild sich dadurch auszeichnet, daß eine auffallende Periodizität der neurasthenischen Beschwerden zu erkennen ist. Die neurasthenischen Anfälle können sehr kurz sein (2 Stunden in einem Falle), können aber auch 24 Stunden, eine, zwei Wochen, einen Monat und länger dauern. Ebenso kann sich der Zwischenraum zwischen den Anfällen auf 24 Stunden, mehrere Tage bis Monate belaufen. In der Zwischenzeit befindet sich der Kranke entweder ganz wohl, oder er hat weniger fühlbare oder so leichte Symptome, daß er den Eindruck eines Normalen macht. Die neurasthenischen Anfälle haben meist den Charakter der Depression; Fälle mit Exzitation sind meist suspekt. Hereditäre Belastung spielt bei der Entstehung der periodischen Neurasthenie meist keine Rolle. Die Prognose ist ungünstiger, als bei der gewöhnlichen Neurasthenie. Der Gedanke einer Autointoxikation und Bildung der giftigen Substanzen im eigenen Organismus ist sehr naheliegend bei der periodischen Neurasthenie. *(Bendix.)*

Jendrassik (105) lenkt die Aufmerksamkeit auf eine wie er meint nicht genügend bekannte Form von Schmerzen, die er als neurasthenische Neuralgien bezeichnet. Die Bezeichnung ist unzweckmäßig, weil es sich gar nicht um Neuralgien handelt; im übrigen ist diese Schmerzform den Neurologen sicher nicht so unbekannt, wie Jendrassik annimmt. Die Unterscheidung von der echten Neuralgie ist allerdings sehr wichtig, schon wegen der Vermeidung unnötiger und unnützer Operationen, ein Punkt, auf den Jendrassik besonders aufmerksam macht. Es handelt sich meist um disponierte, auch sonst neurasthenische Individuen. Der Schmerz ist

durch seine Konstanz ausgezeichnet; es fehlt ihm im Gegensatz zur echten Neuralgie die strenge Beschränkung auf ein Nervengebiet, es fehlt die Druckschmerzhaftigkeit, die begleitenden motorischen, vasomotorischen und sekretorischen Reizerscheinungen etc.

In einer kurzen Besprechung der psychischen Symptome bei der Neurasthenie kommt **Walker** (230) zu folgenden Schlüssen: Jeder Fall von Neurasthenie bietet irgend welche psychischen Symptome. Die Differenz zwischen der Neurasthenie und manchen Psychosen ist nur eine quantitative; ihr Wesen besteht in einer krankhaften Schwäche der psychischen Funktionen; Ätiologie und Pathologie sind bei beiden Affektionen im Grunde dieselben; sie beruhen auf nutritiven Zellstörungen. Die diagnostische Bedeutung der psychischen Symptome bei der Neurasthenie ist eine sehr erhebliche; sie mahnen zu sorgfältigster Behandlung, damit aus der Neurasthenie nicht eine Psychose wird.

Schüle (194) unterscheidet drei Formen von Dyspepsia nervosa: eine Gruppe mit ganz normalem Chemismus, die im ganzen nicht sehr häufig ist; eine zweite mit Subacidität, das Pepsin ist kaum jemals verringert, ebensowenig das Labferment, die Fettverdauung ist nicht selten gestört; die dritte Gruppe ist durch Salzsäureüberschuß charakterisiert; am häufigsten finden sich Patienten der zweiten Klasse. Berücksichtigt sind dabei nicht die Motilitätsneurosen des Magens. Die Differentialdiagnose gegenüber anderen Affektionen ist am schwersten bei der zweiten Gruppe, wo es sich namentlich um die Unterscheidung vom Carcinom handelt, während bei der Hyperacidität die Abgrenzung vom Ulcus ventriculi die Hauptschwierigkeit ausmacht.

Keown (114) hat bei Neurasthenie häufig abnorme Funktion der Magensekretion gefunden; bisweilen Anacidität oder Subacidität, oder Hyperacidität oder Hyperchlorhydrosis. In drei Fällen waren große Mengen Schleim im Magen mit sehr wenig freier Salzsäure. *(Bendix.)*

Braun und **Fuchs** (24) beschreiben ein neurasthenisches Pulsphänomen. Läßt man einen Neurastheniker, bei dem durch einige Zeit fortgesetzte Ruhelage mit Abhaltung aller äußeren Reize eine völlige Regelmäßigkeit des Pulsschlages erzielt wurde, sich etwa 2—3 mal aus der Rückenlage aufsetzen, so findet man sofort wieder die für Neurasthenie charakteristischen Pulsschwankungen manifest werden, d. h. es wechselt eine Reihe von rascheren mit einer Reihe von langsameren Schlägen ab. Durch Darreichung von Atropin kann das Auftreten dieser Arythmie verhindert werden; es handelt sich demgemäß um ein Vagussymptom.

Hirschkron (93) bespricht den auf neurasthenischer Basis beruhenden Symptomenkomplex der Neurasthenia sexualis, für dessen Zustandekommen vor allem die Masturbation beschuldigt wird. Bei der Therapie kommt es darauf an, vor allem das ätiologische Moment der Neurasthenie zu beseitigen, ferner ist eine Anwendung der physikalischen Heilmethoden und Regelung der Magendarmtätigkeit zweckmäßig. *(Bendix.)*

Hypochondrie.

Raecke (167) hält an der klinischen Selbständigkeit der Hypochondrie fest. Dieselbe ist charakterisiert durch eine Veränderung der Selbstempfindung und durch eine eigentümlich wahnhafte Verarbeitung der krankhaften Sensationen und nimmt einen gesetzmäßigen Verlauf mit häufigen Remissionen und Exazerbationen. Dauernde Heilung ist zweifelhaft.

Diese „echte“ Hypochondrie ist streng zu trennen von den hypochondrischen Episoden, die sich in andersartige Psychosen einschieben oder

deren Entwicklung einleiten. Sie erwächst in der Regel auf dem Boden eines geschwächten Zentralnervensystems und ist eine „H. sine materia“. *(Autorreferat.)*

Ebenso wie Kraepelin versucht auch **Dercum** (57), die Diagnose der Neurasthenie schärfer zu fassen. Die Neurasthenie ist die eigentliche Ermüdungsneurose, gekennzeichnet durch verminderte nervöse Energie, durch Reizbarkeit, lokale Schmerzen, Erschöpfbarkeit auf allen Gebieten, beim Fehlen von Lähmungen, Anästhesien, Halluzinationen und Illusionen. Sie ist zu unterscheiden von der hereditären Neuropathie, von den neurasthenischen Zuständen im Vorstadium gewisser Psychosen, von ähnlichen Symptomenbildern bei lokalisierten und allgemeinen körperlichen Leiden. Viel weniger bekannt und beobachtet als das Krankheitsbild der Neurasthenie ist das der, wenn auch selteneren, doch immer noch recht häufigen Hypochondrie, die oft mit Neurasthenie, mit Melancholie, selbst mit Hysterie verwechselt wird. Sie beruht im wesentlichen auf einer schweren Störung der Organ- und Gemeingefühle, ohne daß objektive Funktionsstörungen nachweisbar wären. Die Hypochondrie tritt öfter bei hereditär Belasteten auf und ist bei Weibern seltener als bei Männern. Sie zeigt sich häufig schon beim Kind. Ihr Hauptsymptom ist die abnorme, stark ausgeprägte Sorge um das leibliche Befinden des Pat. und die Furcht vor der Krankheit; zahlreiche lokale, unangenehme Empfindungen begleiten und unterstützen diese Gemütslage. Es gibt neben der generalisierten auch lokalisierte Formen (gastro-intestinale und sexuale Form), Entwicklung und Verlauf sind meist äußerst chronisch.

Hoffmann (96) beschreibt Kranke, deren Hauptsymptom hypophrenische Schmerzen sind, die anfallsweise, verbunden mit Polyurie und Obstipation, auftreten. Die Schmerzen sitzen im Oberbauch, strahlen von da nach dem Unterbauch, aber nicht nach den Geschlechtsteilen und den Beinen aus, nach hinten gehen sie bis in die Sakral- und Glutaealgegend. H. nimmt als Ursache eine Neurose des Plexus coeliacus an.

Epilepsie, Eklampsie, Tetanus.

Referent: Oberarzt Dr. E. Bratz-Wuhlgarten.

1. *Achmetjew, W., Ein Fall von Tetanus bei einem 8jährigen Knaben, vermutlich durch Infection einer Vaccinepustel entstanden. Djetskaja Medizina. 1901. No. 5.
2. Albert, W., Bemerkung zu dem Aufsatz Müllers „über die Entstehung der Eklampsie“. Arch. f. Gynaekol. Bd. 66, p. 481.
3. Derselbe, Die Aetiologie der Eklampsie. ibidem. Bd. 66, p. 483.
4. *Alessi, U. e Pieri, A., Le oscillazioni del ricambio materiale nell' epilettico. Il Manicomio. No. 1, p. 81.
5. *Amieux, Tétanos chez un enfant de 8 ans. guérison. Bull. Soc. méd.-chir. de la Drôme. III, 31—32.
6. *Anderson, A. L., Traumatic tetanus, report of a case. Texas Med. News. XI, 253—259.
7. Anglade, Centres nerveux d'épileptiques. Archives de Neurol. XIII, p. 418. (Sitzungsbericht.)
8. Arnozan, X., Une petite épidémie de tétanos dans une salle de médecine à l'hôpital Saint-André. Journ. de Méd. de Bordeaux. XXXII, 133—135.
9. Ascoli, A., Zur experimentellen Pathogenese der Eklampsie. Centralbl. f. Gynaekol. No. 49, p. 1289 u. 1321.

10. *Audebert, J., A propos d'un cas d'éclampsie post-partum. Arch. méd. de Toulouse. VIII, 134—140, 227—229.
11. *Derselbe, Morsures profondes de la langue chez une éclamptique. Hémorrhagie abondante. Echo méd. XVI, 229—231.
12. *Aujalen, Considérations pour les manifestations hypochondriques dans le cours de l'épilepsie. Thèse de Toulouse. Imp. Saint-Cyprien.
13. *Ausset, E., Les convulsions de l'enfance. (Étiologie, symptomes, diagnostic et traitement.) Echo méd. du Nord. VI, 8—10, 183—186.
14. *Bacon, Knox, Case of symptomatic epilepsy. Circumcision and complete recovery. St. Paul Med. Journ. Jan.
15. Ballet, G. et Faure, M., Un cas d'épilepsie d'origine hépatique. Gaz. hebd. de Méd. p. 356. (Sitzungsbericht.)
16. Bard, Hémianopsie droite accompagnée de crises épileptiformes. Revue méd. de la Suisse Rom. p. 293. (Sitzungsbericht.)
17. *Basset, H., Statistique décennale des épileptiques admis à l'hospice de la Grave. Arch. méd. de Toulouse. VIII, 416—420.
18. *Baughman, Greer, The pathology of eclampsia, with photomicrographic illustrations. Amer. Gynaecol. Nov.
19. *Bayet, A., Un cas d'épilepsie syphilitique sécondaire. Soc. Belge de Dermatol. No. 1, p. 6.
20. *Derselbe, Cas d'épilepsie survenant chez un hérédo-syphilitique alcoolique. ibidem. No. 2, p. 66.
21. *Beecher, Clarence H., Some remarks relative to two cases of tetanus following vaccination at Burlington. Vermont Med. Monthly. Januar.
22. Bell, R. H., Puerperal eclampsia. The Lancet. II, p. 154. (Sitzungsbericht.)
23. *Belmondo, E., Dissociazione dei movimenti respiratorii toracici e del diaframma durante l'accesso epilettico. Bologna. 1901.
24. Bernheim, Convulsions chez un enfant né par le siège. Gaz. hebd. de Méd. No. 19, p. 212. (Sitzungsbericht.)
25. *Bernstein, A. und Bogdanow, T., Die Epilepsie und Dipsomanie. Medicinskoje Obosrenje. No. 6.
26. Derselbe, Epileptiker mit übermässiger Beweglichkeit der Gelenke. Neurol. Centralblatt. p. 729. (Sitzungsbericht.)
27. Besson, Amnésie partielle post-eclamptique. Gaz. hebd. de Méd. p. 563. (Sitzungsbericht.)
28. *Besta, Carlo, Ricerche batteriologiche nel sangue degli epilettici. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 309.
29. Beutter, Lésions des reins chez une éclamptique. Lyon méd. p. 604. (Sitzungsbericht.)
30. *Bivona, Un caso di tetano per iniezione di gelatina. Suppl. al Policlin. VIII, 1623—1625.
31. Blandin, Lucien, Epilepsie traumatique consécutive aux plaies du crâne par armes de feu. Thèse de Paris. Jules Russet.
32. Blumreich und Zuntz, Experimentelle und kritische Beiträge zur Pathogenese der Eklampsie. Arch. f. Gynaekol. Bd. 65, p. 737.
33. Bourneville, Hémorragies de la peau et des muqueuses pendant et après les accès-d'épilepsie; leur analogie avec les stigmates des extatiques. Le Progrès méd. No. 20, p. 317.
33a. Derselbe, die Hämorrhagien der Haut und der Schleimhäute während und nach den epileptischen Anfällen und über ihre Analogie mit den Stigmata der Ekstatiker. Wiener med. Blätter. No. 15.
34. Derselbe et Ambard, Nouvelle contribution à l'étude de l'épilepsie vertigineuse et à son traitement par le bromure de camphre. Archives de Neurol. XIV, p. 1.
35. Bra, H., De la présence d'un parasite dans le sang des épileptiques. Revue neurol. No. 10, p. 447.
36. *Bra, M., Des raisons qui militent en faveur de la nature infectieuse de l'épilepsie. Bull. off. Soc. méd. d. Prat. XII, 289—302.
37. Braitenberg, Josef v., Beitrag zur Casuistik der Eklampsie. Wiener klin. Wochenschrift. No. 7, p. 167.
38. *Bresson, Amnésie partielle post-éclamptique. Soc. anatomo-clinique de Lille. 14. Mai.
39. Broadbent, William M., Epilepsy. The Brit. Med. Journ. I, p. 1.
40. *Brewer, H. S., Fasting for epilepsy. Chicago M. Times. XXXV, 303.
41. Browning, William, Pseudo-epilepsies, and the relief of some forms by thyroid. Journ. of nerv. and ment. dis. Oct.
42. Derselbe, Fright and epilepsy. Med. News. Vol. 80, p. 230. (Sitzungsbericht.)

43. Brünauer, Ambrosius, Ein geheilter Fall von Tetanus traumaticus. Ungar. Med. Presse. No. 27, p. 588.
44. *Burnett, S. Grover, Psychical epilepsy in a child. Medical Herald. Oct.
45. *Büttner, Otto, Die Eklampsie im Grossherzogthum Meklenburg-Schwerin während der Zeit vom 1. Juli 1885 bis zum 31. Dezember 1901. (Habilitationsschrift.) Inaug.-Diss. Rostock.
46. *Capellari, L., Contributo allo studio sperimentale sulla tossicità del sangue nell' epilessia. Prat. d. Medico. II, 166—169.
47. Carton, Joseph, De la durée de la vie chez les épileptiques. Thèse de Paris. L. Boyer.
48. *Castelet, A., L'eclampsie du porcelet. Progrès vét. XV, 361—367.
49. *Caverly, C. S., Tetanus and vaccination. Vermont Med. Monthly. Jan.
50. *Celos, Note sur l'épilepsie jacksonnienne. Bull. Soc. anatom. de Paris. No. 9, p. 619.
51. Ceni, C., Nouvelles propriétés toxiques et thérapeutiques du sérum du sang des épileptiques, et leurs applications pratiques. Archives italiennes de Biologie. Hermann Loescher. Turin.
52. *Charisiadis, E, Παθογένεια ἐκλαμψίας. Progrès méd. Syra. IV, 111—112.
53. *Charles, N., Quintipare, à 6½ mois de grossesse; albuminurie (6 gr) et éclampsie (7 accès). Journ. d. Accouch. XXIII, 153—155.
54. *Derselbe, Primipare près du terme; oedème et albuminurie (10 gr). Eclampsie avant et après l'accouchement. Suites favorables sur la mère et l'enfant. Journ. d'Accouch. III, 343—344.
55. Chaslin, Ph., Quelques livres récents sur l'épilepsie. Ann. médico-psychol. Bd. 16, p. 275.
56. Chauffard, Tétanos traumatique traité par la méthode de Baccelli et terminée par la mort. Gaz. hebd. de Méd. p. 1053. (Sitzungsbericht.)
57. Chavannaz, Tétanos gynécologique. ibidem. p. 81. (Sitzungsbericht.)
58. Chipault, Epilepsie jacksonnienne frontale. Archives de Neurologie. XIII, p. 90.
59. Christiani, A., Zur „Geschichte der foetalen Theorie über die Ursachen der Eklampsie von C. Mouton". Centralbl. f. Gynaekol. No. 49, 1329.
60. *Christison, J. Sanderson, Epilepsy, responsability and the Czolgosz case. Kansas City Med. Index-Lancet. Jan.
61. *Cioffi, T., Tetano reumatico et traumatico e tetano sperimentali di fronte al metodo Baccelli. Riforma med. I, 183—185.
62. *Colucci, Ricerche ergografiche nei epileptici. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 28, p. 325. (Sitzungsbericht.)
63. *Derselbe, L'allenamento ergografico nei normali e negli epilettici (indagini di psichometria). Roma. F. Failli.
64. *Combemale, F. et Ingelrans, L., Epilepsie. Echo méd. du Nord. VI, 221—226.
65. *Cornu, Edmond, Contribution à l'étude des migraines et de leurs rapports avec les états épileptiques et délirants. Thèse de Lyon. Prudhomme.
66. *Coston, H. R., Puerperal Eclampsia. Charlotte Med. Journ. Jan.
67. *Craig, R., A case of epilepsy, apparently of nasal origin. Montreal Med. Journ. XXXI, 284—285.
68. Cramer, Heinrich, Ueber einen eigentümlichen Urinbefund (Emulsions-Albuminurie) bei Eklampsie und Uraemie. Münchener Med. Wochenschr. No. 3, p. 101.
69. Crothers, J. D., Alcoholic epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 1514.
70. Crouzon, O., Epilepsie jacksonnienne du type facio-brachial. Pas de lésions de la région rolandique: plaque de méningite chronique de la pointe du lobe temporal. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 145.
71. *Crum, E. W., Puerperal Tetanus. Med. Fortnightly. Oct.
72. Debrand, L., Sur un nouveau procédé de culture du tétanos. Annales de l'Inst. Pasteur. XVI, p. 427.
73. *Decroly, Pathogénie et traitement de l'épilepsie. Policlin. XI, 394—401.
74. *De Lee, Joseph B., Eclampsia with convulsions in the child. The Amer. Journ. of Obstetrics. XLVI, p. 843. (Sitzungsbericht.)
75. *Demuth, S. Ellis, A case of tetanus with recovery. Toledo Med. and Surg. Reporter. Oct.
76. *Dewar, Michael, A case of eclampsia at the sixth month. Successful labour at full time. Scott. med. and Surg. Journ. 1901. Febr.
77. Dienst, A., Neuere Untersuchungen über das Wesen der Eklampsie und Gesichtspunkte über die Behandlung der Krankheit. Samml. klin. Vorträge. N. F. No. 342. Leipzig. Breitkopf & Härtel. p. 787—812.

78. *Domenichini, Giacomo, Caso di tetano traumatico guarito col metodo Baccelli. Gaz. med. Lomb. p. 371.
79. *Dorsett, Walter B., Two fatal cases of tetanus following abdominal section, due to infected ligatures, with a plea for the angiotribe in abdominal surgery. Amer. Journ. of Obstetrics. Nov. p. 620.
80. *Doubting, Thomas, The white rat test for vaccine supposed to be contaminated with tetanus virus in Camden. Med. Fortnightly. XXI, 59—62.
81. *Ducor, Accidents tétaniques consécutifs à une injection de sérum gélatiné. Bull. off. d. Sc. méd. d'Arrond. V, 494—495.
82. Düms, Epileptische Dämmerzustände bei Soldaten. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 3, p. 113.
83. Eberschweiler, Ein Fall von epileptischer Geistesstörung bezw. Zwangshandlung im epileptischen Zustande. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 3, p. 113.
83a. Eeckhante, P. van, Un nouveau cas d'épilepsie nasale. Revue hebd. de Laryng. No. 49, p. 673.
84. Eigenbrodt, Tetanus nach Gelatineinjektion. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. X, p. 595.
85. *England, W. S., Local cerebritis of the first and second temporo-sphenoidal convolutions, Jacksonian epilepsy. Aphasia, trephined. Improved. Montreal Med. Journ. XXXI, 727—731.
86. *Erbse, Fritz, Ein Fall von Tetanus mit interessantem Rückenmarksbefunde nebst Darstellung der neueren Ergebnisse der Tetanusforschung. Inaug.-Diss. Würzburg.
87. *Esmenard, Jean, Contribution à l'étude du phénomène des orteils dans l'épilepsie. Thèse de Paris. J. Rousset.
88. Espine, A. d' et Moussous, Les convulsions de l'enfant. Gaz. hebd. de Méd. No. 30, p. 339.
89. Espine, A d', Les convulsions chez l'enfant. Gazette hebdomadaire de médicine et de chirurgie. No. 30. 13. avril.
90. *Faure. Maurice, La pathogénie de l'épilepsie. Archives de Neurol. XIV, p. 378.
91. *Fedorow, S., Der Einfluss der Druckschwankungen im Schädelinneren auf die Entstehung epileptischer Anfälle. Chirurgija. Bd. XI, No. 62.
92. Feinberg, J. A., Zur Casuistik der Epilepsia luetica. Neurol. Centralbl. No. 17, p. 792.
93. *Féré. Ch., Oedème post-épileptique. Belgique méd. 1901. p. 577.
94. *Derselbe, Crises de tenesme vésical chez un épileptique. Ann. des mal. des organes génito-urin. No. 2, p. 210.
95. Derselbe, Note sur l'influence des excitations sensorielles comme agents provocateurs des accès d'épilepsie. Journ. de Neurologie. p. 429.
96. Ferrier, J., Epilepsie jacksonnienne et hysterie. Gaz. hebd. de Médecine. p. 983. (Sitzungsbericht.)
97. *Festa, R., Forme eclampsiche, tetaniche e meningitiche da elmintiasi con autointossicatione gastro-intestinale. Gazz. degli Osped. XXIII, 503—506.
98. *Fincke, C. L., The present status of the pathology and etiology of eclampsia. Brooklyn Med. Journ. Oct.
99. Findlay, William and Findlay, John Wainman, Tetanus following revaccination on the leg. Recovery after prolonged administration of Chloral-hydrate. The Lancet. I, p. 506.
100. Fischer, A., Ein operirter Fall von Jackson'scher Epilepsie. Ungar. Med. Presse. p. 299. (Sitzungsbericht.)
101. Fischer, Hermann, Die chirurgischen Ereignisse in den Anfällen der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 36, p. 500.
102. *Fletcher, William B., Injury to the cranial bones before closure of fontanelles causing epilepsy; recovery after operation. Med. and Surg. Monitor. Febr.
103. *Folly, René, Commotion bulbaire et épilepsie jacksonnienne consécutive. Journ. de Méd. et Chir. prat. LXXIII, 760—762.
104. *Foster, G. W., Puerperal eclampsia. Texas Med. News. Nov.
105. *Frankenthal, Lester E., A case of eclampsia. Amer. Journ. of Obstetrics. Febr. p. 265.
106. *Fruhinsholz, A. et Jeandelize, P., Insuffisance des organes thyreo-parathyroïdiens et éclampsie. Presse méd. II, 1023—1026.
107. *Fry, Frank R., Focal facial epilepsy, followed by temporary unilateral paralysis of the face and tongue. Medical Fortnightly. Sept.
108. *Fuhrmann, Manfred, Analyse des Vorstellungsmaterials bei epileptischem Schwachsinn. Inaug.-Diss. Giessen.
109. *Gibb, W. Fr., Case of Jacksonian Epilepsy. The Glasgow Med. Journ. LVIII, p. 190. (Sitzungsbericht.)

110. *Gilbert, P. R., Three cases of puerperal convulsions. The Amer. Practit. and News. Aug.
111. *Gillet, H., Note sur les convulsions infantiles dites essentielles. A propos d'une statistique. Bull. Soc. Pédiat. 99—105.
112. *Derselbe, Note sur les convulsions infantiles dites essentielles (à propos d'une statistique). Gaz. d. Mal. infant. IV, 345—348.
113. Goldbaum, Miecysław, Epilepsia procursiva. Ein Beitrag zur Casuistik der Epilepsie. Wiener Med. Wochenschr.
114. Götze, Ueber Kothbrechen während des Status epilepticus. Neurol. Centralblatt. No. 12, p. 536.
115. *Gould, George M., Six cases of epilepsy due to ametropic eye-strain. Amer. Medecine. Juli.
116. *Derselbe, Eyestrain and Epilepsy. A preliminary report. ibidem. September.
117. Gowers, W. R., Epilepsie. II. u. III. Aufl. Deutsch v. M. Weiss. Leipzig u. Wien. Fr. Deuticke. 336 S.
118. Gradenwitz, R., Tetanus nach Gelatineinjektion. Centralbl. f. Gynaekol. No. 37, p. 966.
119. *Gradwohl, R. B. H., Bacteriologic findings in a fatal case of Tetanus complicating vaccination. St. Louis Med. Review. Aug.
120. *Grasset, J. et Ranvier, G., Etiologie et pathogénie de la névrose comitiale (épilepsie dite idiopathique ou essentielle). Montpel. méd. XV, 937—953.
121. *Gregory, W. Herbert, Case of puerperal eclampsia. The Brit. Med. Journ. I, p. 1208.
122. *Griggs, W. T., Puerperal convulsions as seen by a country practitionner, with report of a case. Charlotte Med. Journ. März.
123. Grober, Jul. A., Tetanus chronicus. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. X, p. 523.
124. *Hall, Frank W., A case of Jacksonian epilepsy. Canada Lancet. April.
125. Haltenhoff, G., Un cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale et oculaire, guérison. Rev. méd. de la Suisse Rom. p. 687.
126. Hammond, Frederick P., The Pathogenesis of Eclampsia. Medical Record. Vol. 62, p. 672. (Sitzungsbericht.)
127. *Hanson, D. S., Etiology and prophylaxis of epilepsy. Pediatrics. Sept.
128. *Hanoteau, Epilepsie. Tic de Salaam. Ann. de la Policlin. centr. de Brux. II, 10—13.
129. Hansen, Weiteres zur Frage der Unterbringung der Epileptiker. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 58, p. 1192. (Sitzungsbericht.)
130. *Hanson, D. S., Etiology and prophylaxis of epilepsy. Pediatrics. XIV, 172—179.
131. *Harrison, George Tucker, The pathogenesis and therapeutics of puerperal eclampsia. The Amer. Journ. of Obstetr. Juni. p. 834.
132. *Hendrix, Sur une forme spéciale d'éclampsie. Policlin. XI, 316—317.
133. *Hergott, A., Myxoedème, parturition et éclampsie. Ann. de Gynéc. et d'Obstr. LVIII, 1—13.
134. Heveroch, Paraplégie post-épileptique transitoire. Archives de Neurol. No. 76, p. 329. (Sitzungsbericht.)
135. Higginson, George, A case of traumatic tetanus treated with Beechwood Creosote hypodermically. Medical Record. Vol. 62, p. 77. (Sitzungsbericht.)
136. Hoche, A., Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin. Aug. Hirschwald.
137. Hochhalt, K. und Herczel, E. v., Auftreten von Tetanus nach Gelatineinjection in einem operirten Fall von Banti'scher Krankheit. Ungar. Med. Presse. p. 484. (Sitzungsbericht.)
138. Hofmann, F. B., Studien über den Tetanus. 1. Ueber die Abhängigkeit des Tetanusverlaufs von der Reizfrequenz bei maximaler indirecter Reizung. Arch. f. d. gesammte Physiol. Bd. 93, p. 186.
139. *Huth, Paul, Ueber einen Fall von Jackson'scher Epilepsie. Inaug.-Diss. Berlin.
140. Hughlings Jackson and Barnes, Stanley, Further observations of a case of convulsions (trunk fit or lowest level fit?). Brain. CXIX, p. 286.
141. Derselbe and Singer, Douglas, Observations of a case of convulsions (trunk fit or lowest level fit?). ibidem. CXVII, p. 122.
142. *Jacob, Tetanus. Die Deutsche Klinik am Eing. des XX. Jahrhunderts. Bd. II. Urban & Schwarzenberg. Berlin & Wien.
143. *Jacobi, A., Causes of epilepsy in the young. Amer. Med. Dez.
144. Jolly, Ueber Kopftetanus mit Facialislähmung. Neurol. Centralbl. No. 3, p. 122.
145. *Jones, W. A., Some of the etiologic factors in epilepsy. St. Paul Med. Journ. Sept.

146. *Jousset, A., Vertige nasal et épilepsie. Revue hebd. de Laryng. No. 11, p. 305.
147. *Judd, A. M., Eclampsia. Brooklyn Med. Journ. Oct.
148. Kamann, Kurt, Kasuistischer Beitrag zur Eklampsie. Münchener Med. Wochenschr. No. 20, p. 831.
149. *Keene, G. F., Some phases of epilepsy and the epileptic constitution. Providence Med. Journ. III, 15—25.
150. *Kelchner, William J., Tetanus following vaccination. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 4. p. 268.
151. Kellogg, Kennett E., Tetanus. The New York Med. Journ. LXXVI, p. 57.
152. Kolk, J. van der, Vijf gevallen van epileptische krankzinnigheid zonder toevallen. Psych. en neurol. Bl. 5 blz. 345.
153. *Konrad, F. S., Puerperal eclampsia. Woman's Med. Journ. XII, 1—2.
154. Kraske, Fall von Tetanus. München. Med. Wochenschr. No. 49, p. 2065. (Sitzungsbericht.)
155. Krause, P., Ueber die Gefahr der Tetanusinfektion bei subcutaner Anwendung von Gelatine zu therapeutischen Zwecken und ihre Vermeidung. Berliner klin. Wochenschrift. No. 29, p. 673.
156. *Krim, J. M., Report of two cases of epilepsy. Pediatrics. XIII, 19—21.
157. Krug, Tetanus und Gelatineinjektionen. Therap. Monatshefte. No. 6, p. 282.
158. *Labusquière, R., De l'origine microbienne de l'éclampsie; contribution de H. Muller de W. Albert. Annales de Gynéc. et d'Obst. LVIII, 20—35.
159. *Lai, Polidactilia ed epilessia. Archivio di Psichiatria. XXIII, p. 555.
160. Lalou, S. et Mayer, André, Epilepsie expérimentale par augmentation de la concentration moléculaire du sang. Compt. rend. Soc. de Biologie. No. 13, p. 452.
160a. Dieselben, Etat physique du sang et des centres nerveux sous l'influence des agents convulsivants. ibidem. LIV, p. 765.
161. *Lambinon, H., Albuminurie et éclampsie. Journ. d'Accouch. XXIII, 199—200.
162. *Lange, Walther, Ueber zwei Fälle von Keuchhusten, in denen unter allgemeinen Konvulsionen der Tod eintrat, sowie über die Sektionsbefunde bei denselben. Inaug.-Diss. Leipzig.
163. *Lannois, Epilepsie d'origine nasale. Ann. des maladies de l'oreille. XXVIII, p. 16—20.
164. Larger, H., Etiologie des convulsions des nouveau-nés. Gaz. hebd. de Méd. p. 500. (Sitzungsbericht.)
165. *Lauro, V., Contribuzione alla patogenesi e cura degli accessi eclampsici puerperali. Arch. di Ostet. e Ginec. IX, 251—260.
166. Lebovici, Ueber die Hämorrhagien der Haut und der Schleimhäute während und nach den epileptischen Anfällen und über ihre Aetiologie mit den Stigmata der Ekstatiker. Wiener Med. Blätter. p. 244. (Sitzungsbericht.)
167. Lennepes, Albert, Ueber das serienweise Auftreten der Eklampsie mit besonderer Berücksichtigung der Infectionstheorie. Inaug.-Diss. Bonn.
168. Levy, Ernst und Bruns, Hayo, Ueber den Gehalt der käuflichen Gelatine an Tetanuskeimen. Deutsche Med. Wochenschr. No. 8, p. 130.
169. Dieselben, Gelatine und Tetanus. Resistenzfähigkeit der Tetanussporen. Sterilisation der Gelatine. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Medizin u. Chir. X, p. 235.
170. Lichtenstein, Ernst, Zur Frage ob in Gelatinepräparaten Tetanuskeime enthalten sind. Zeitschr. f. diät. u. physikal. Therapie. VI, p. 119.
171. Lichtwitz, Ueber einen Fall von angeborenem Diabetes insipidus kombinirt mit nach Insolation hinzugetretener Epilepsie. Münchener Med. Wochenschr. No. 45, p. 1885.
172. Lingen, L. v., Ueber die Pathogenese der Eklampsie. St. Petersb. Med. Wochenschrift. p. 437. (Sitzungsbericht.)
173. Loewenstein, H., Drei Fälle von Kaiserschnitt bei Eklampsie. Centralblatt für Gynäkologie. No. 5.
174. *Lombroso, C. e Audenio, E., Midriasi volontaria ed epilessia in uomo geniale. Archivio di Psichiatria. XXIII, p. 209.
175. *Lorini, A., Sepimento trasversale completo della vagina in primipara, a termine di gravidenza bigemina, affetta da albuminuria grave e eclampsia. Arte Ostet. XVI, 177—180.
176. *Lovera, B., Un caso di epilessia saturnina. Bollet. delle cliniche. p. 385.
177. *Madhusoothana, C. K., A case of puerperal convulsions. Indian Med. Rec. XXII, 205.
178. Majewski, M., Demonstration des Gehirns eines Epileptikers. Neurol. Centralbl. p. 139. (Sitzungsbericht.)
179. *Mann, M., Beiträge zur Lehre von der corticalen Epilepsie. Orvosi Hetilap. No. 19—21. (Ungarisch.)

180. Marchand, L., Anatomie pathologique et pathogénie de l'épilepsie. Revue de Psychiatrie. V, p. 193.
181. *Derselbe, De l'épilepsie toxique. Echo méd. du Nord. VI, 452—455.
182. *Martini, G., Sulle alterazioni dei tessuti nel tetano sperimentale. Tessuto striato. Gazz. degli Ospedali. No. 144.
183. Masoin, Paul, Quelques considérations sur l'épilepsie tardive et l'épilepsie sénile. Ann. méd.-psychol. T. 15, No. 2, p. 211.
184. Mason, William B., A case of eclampsia occuring in twin pregnancy. The Lancet. CLXII, p. 1318.
185. Mastri, C., Le zona comme complication du tétanos traumatique. Gaz. hebd. de Méd. No. 2, p. 17.
186. Matthaeus, Fall von Tetanus nach Gelatineinjektion. Münchener Med. Wochenschr. p. 2165. (Sitzungsbericht.)
187. *Magyrier, L'éclampsie puerpérale. Journ. des Practiciens. XVI, 401—403.
188. *Mc Alister, Alexander, Report of a case of tetanus. Arch. of Pediatrics. März.
189. Mc Carthy, J. and Francine, A. P., Focal facial epilepsy, followed by temporary unilateral paralysis of the face and tongue. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 1067.
190. *Mc Farland, Joseph, Tetanus and vaccination; an analytical study of 95 cases of the complication. The Lancet. II, p. 730.
191. *Mc Gaughey, J. B., Some observations of puerperal eclampsia. St. Paul Med. Journ. Dez.
192. *Meige, H., La doctrine des localisations cérébrales et l'épilepsie jacksonnienne Rev. gén. d. Sc. pures et appliq. XIII, 205—208.
193. *Méreau, Tétanos et injection de sérum gélatiné. Poitou méd. XVII, 100—102.
194. *Mesnard, L., Céphalée épileptique et mélancolie épileptique comme symptômes prédominants. Gaz. hebd. Soc. méd. de Bordeaux. XXIII, 279—281.
195. Meyer, Hans, Die Entstehung der Muskelstarre bei der Tetanusvergiftung. (Dazu Erwiderung an Herrn Prof. Meyer von Dr. L. Zupnik.) Wiener klin. Wochenschr. No. 9, p. 237.
196. Derselbe, Die Entstehung der Muskelstarre bei der Tetanusvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. No. 9.
197. Derselbe, Ueber motorischen und dolorosen Tetanus. Sitzungsbericht. Marburg. Ges. f. Naturw. 8. Jan.
198. Derselbe, Ueber motorischen und dolorosen Tetanus. Gesellschaft z Beförd. d. ges. Naturw. zu Marburg. No. 1.
199. Micaud, Un cas de trismus chez une nourrice en convalescence de diphtérie. Loire méd. XXI, 221—224.
200. *Miller, H. T., Epilepsy due to a large exostosis of the skull; recovery from operation and improvement in the epileptic attacks. Intern. Journ. of Surg. XV, 112—113.
201. *Mills, A., Eclampsie ante partum; accouchement prémature artificiel. Hypodermyclose, guérison. Clinique. Brux. XVI, 423—426.
202. Mirallié, Localisations cérébrales et épilepsie jacksonnienne. Le Progrès méd. No. 19, p. 299.
203. Modlin, J. G., Case of Jacksonian epilepsy, trephining, recovery. The Brit. Med. Journ. II, p. 704. (Sitzungsbericht.)
204. Moharrem Bey, M. L., War Mohamed Epileptiker? Psychiatrisch-Neurol. Wochenschrift. No. 33, p. 353.
205. Morell, Harry, Puerperal eclampsia. Merck's Archives. p. 390.
206. *Moskoviz, Albert, Ein Fall von Tetanus nach Gelatineinjection. Orvosi Hetilap. No. 48—49.
207. *Mosney, J. B., Puerperal eclampsia and septicemia, with report of a case. Medical Times. April.
208. Moussous, Les convulsions chez l'enfant. Ann. de Méd. et Chir. infant. VI, 307—317.
209. Mouton, J. M. C., Zur Geschichte der fötalen Theorie über die Ursachen der Eclampsie. Centralbl. f. Gynäkol. No. 42, p. 1091.
210. Müller, Hermann, Ueber die Entstehung der Eklampsie. Arch. f. Gynäkol. Bd. 66, p. 234.
211. Naab, J. P., Reflexkrämpfe bei Ascaris lumbricoides. Wiener Med. Blätter. No. 24, p. 407.
212. Neumann, Hugo, Der Kopftetanus. Kritisches Sammelreferat. Centralbl. für die Grenzgeb. der Med. u. Chir. No. 13 u. folg.
213. Derselbe, Ein Fall von Kopftetanus. Zeitschr. f. Heilkunde. p. 344.
214. *Nichols, J. R., Epilepsia. Texas Med. News. Sept.

215. Nicholson, H. O., Puerperal eclampsia in the light of thyroid inadequacy and its treatment by thyroid extract. The Brit. Med. Journ. II, p. 1138. (Sitzungsbericht.)
216. *Nothnagel, Fall von abortiver Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. No. 3, p. 80.
217. Nowlin, J. Burton, Tetanus; recovery after thirty-six days. Medical Record. Vol. 61. p. 585.
218. *O'Neill, E. D., Tetanus appearing in the course of vaccination. Journ. of Med. and Science. April.
219. *Ormea, A. d', Sur les modifications de la pression subarachnoïdienne et les caractères du liquide céphalo-spinal dans l'épilepsie expérimentale. Archives ital. de Biol. XXXVIII, p. 13.
220. Oswald, K., Tod durch einen im epileptischen Krampfanfall entstandenen Schädelbruch. Zerreissung der Meningea media, extradurales Hämatom. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 3, p. 50.
221. Osterloh, Tetanus im Wochenbett. Münchener Med. Wochenschr. No. 26, p. 1116. (Sitzungsbericht.)
222. Paessler, Ueber Epilepsie u. Apoplexie. ibidem. No. 4, p. 164. (Sitzungsbericht.)
223. *Papaconstantinos, E., 'Εκλαμψία παρὰ ταῖς ἐγκύοις. Progrès méd. Syra. IV, 63—64.
224. Parker, Rushton, A clinical lecture on a case of traumatic epilepsy with adhesion of skin to brain, treated by insertion of gold foild. The Brit. Med. Journ. I, p. 1257.
225. *Pasquini, Pio, Sur la présence du poison tétanique dans les organes des animaux morts de Tétanus. Riforma med. No. 22—23.
226. *Paullet, L. Estelle, Puerperal eclampsia. Woman's Med. Journ. XII, 103—105.
227. *Peare, F. Savary, Epilepsy. Med. Fortnightly. Mai.
228. *Derselbe, Tetanus. ibidem. Juni.
229. *Perrin, Maurice, Tétanos des nouveau-nés. Ann. de Méd. et Chir. infant. VI, 469—478.
230. *Petit, A., Note sur un cas de délire épileptique. Archives de Neurol. XIV, p. 121.
231. *Piana, G., Contributo clinico all'eclampsia puerperale. Arte ostet. Milano. 81 u. 102—108.
232. Pilzer, Felix, Ein Fall von Tetanus. St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 5, p. 89.
233. *Pinckard, C. P., A fatal case of head tetanus following eye injury. Medicine. März.
234. *Pitres, A., De la valeur sémiologique de l'épilepsie jacksonnienne dans le diagnostic topographique des lésions cérébrales. Echo méd. XVI, 121 u. 145.
235. *Derselbe, Les inhalations de nitrite d'amyle peuvent servir au diagnostic différentiel des épilepsies essentielles et des convulsions épileptiformes de cause organique. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. XXIII, 434—436.
236. Derselbe, Nitritite d'amyle comme moyen de diagnostic de l'épilepsie organique ou fonctionnelle. Gaz. hebd. de Med. No. 63, p. 743. (Sitzungsbericht.)
237. Porak, Néphrite et éclampsie. ibidem. p. 643. (Sitzungsbericht.)
238. *Powelson, Arthur Palen. Uraemic eclampsia, some facts and observations. Hahneman Month. XXXVII, 241—248.
239. *Prapopoulos, Ch. O., Στατιστικὴ περὶ ἐπιλεψιας. 'Ιατρικος Μηνύτωρ. 'Αθῆναι. II, 122.
240. Preobrajensky, P., Ein Fall von bulbärem Tetanus mit Autopsie. Neurol. Centralblatt. p. 134. (Sitzungsbericht.)
241. *Proal, Louis, Napoléon I., était il épileptique? Arch. d'Anthrop. crim. XVII, p. 261.
242. Pugh, Robert, On Certain Blood Changes In Idiopathic Epilepsy. Brain. Part. IV, p. 501.
243. *Rabinovitch, Louise G., The genesis of epilepsy clinically considered, the pathology, prophylaxis and treatment of epilepsy. The Journal of Mental Pathol. No. 2, p. 83 u. folg.
244. *Randall, Herbert E., Puerperal eclampsia. Physician and Surgeon. August.
245. *Ranney, Ambrose L., Epilepsy and its modern treatment. New England Med. Monthly. Nov.
246. *Rawlins. J. S., Tetanus. Memphis Med. Month. XXII, 82—86.
247. *Raymond, Epilepsie jacksonnienne et hémianopsie chez un homme jeune. Journ. de Méd. 118—129.
248. Derselbe, Troubles de la perception visuelle; symptôme d'épilepsie. Traitement. ibidem. VI, 21.
249. *Rayner, W. H., Eclampsia; especially etiology and treatment. Jowa Med. Journ. November.
250. *Reddick, Puerperal eclampsia. The Therapeutic Gazette. XXVI, p. 599.

251. *Reyburn, Robert, The causes, prevention and cure of puerperal eclampsia. Amer. Medicine. Nov.
252. *Rivers, John, The treatment of puerperal eclampsia. Cincinnati Lancet-Clinic. November.
253. *Roggers, A. C., Some clinical features of epileptoid conditions. St. Paul Med. Journ. Oct.
254. Rohr, Eugène, Du tétanos traumatique. Faits de contagion et injections préventives de sérum antitétanique. Revue de Chirurgie. No. 1, p. 107. (Sitzungsbericht.)
255. *Rottrock, J. L., Can we by modern methods anticipate impending attacks of puerperal eclampsia? St. Paul Med. Journ. Oct.
256. *Rozenraad, Octave, Die neueren Ergebnisse in der Behandlung und Prophylaxe des Tetanus. Inaug.-Dissert. Leipzig.
257. Rudniew, Athetosis posthemiplegica et epilepsia procursiva. Neurolog. Bote. Bd. X, H. 2, p. 76. (Russisch.)
258. *Runge, E. C., A case of epilepsy. St. Louis Courier of Med. Aug.
259. *Rutlidge, Frances, Labor followed by hemorrhage and eclamptic symptoms. Woman's Med. Journ. Juni.
260. *Sadikow, N., Die Gelatineinjection als eine wahrscheinliche Ursache des Tetanus. Russkij Wratsch. No. 46.
261. *Saundby, R., Epilepsy. Birmingh. Med. Rev. LI, 65—78.
262. *Sauvage, Contribution à l'étude de l'eclampsisme. Touraine méd. II, 68—69.
263. *Sawyer, W. B., Eclampsia, report of a case. South. Calif. Pract. XVIII, 282—284.
264. Schlöss, Über den Einfluss der Nahrung auf den Verlauf der Epilepsie. Neurolog. Centralbl. p. 922. (Sitzungsbericht.)
265. Schmiedecke, Weiteres über Tetanuskeime in der käuflichen Gelatine. Deutsche Med. Wochenschr. No. 10, p. 191.
266. Schröder, Zur Eklampsiefrage. Münch. Med. Wochenschr. p. 1727. (Sitzungsber.)
267. Schrötter, v., Fall von Kopftetanus. Wiener klin. Wochenschr. No. 2. p. 56.
268. Schweizer, Zur Prognose und Therapie des Tetanus traumaticus.
269. *Sefton, Frederick, Case of epilepsy with possible medico-legal complications. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 7, p. 473.
270. Séglas, J., Epilepsie et amnésie rétrograde. Gaz. hebd. de Méd. No 69, p. 810.
271. *Derselbe et Français, H., A propos du diagnostic de l'épilepsie et de la paralysie générale. Presse méd. II, 915—916.
272. *Seidler, Franz, Über Spätepilepsie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
273. *Seppilli, G., Sul valore semeiologico dell'epilessia parziale. La Riforma med. No. 45, p. 531.
274. *Sharp, Walter N., Tetanus following vaccination. Indiana Med. Journ. Febr.
275. Silberschmidt, W., Bacteriologisches über einige Fälle von „Gangrène foudroyante", von Phlegmone und von Tetanus beim Menschen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 41, p. 427.
276. *Silva, G. Sulla disvulnerabilità degli epilettici. La Riforma med. No. 50.
277. Sippel, A., Über Eklampsie und die Bedeutung der Harnleitercompression. Halle a/S. C. Marhold. 23 S.
278. Snow, Irwing M., Diphteria with persistent trismus and opistothonus. Escherich's pseudotetanus. The Amer. Journ. of Med. Sciences. CXXIV, p. 1006.
279. *Spiegelberg, H., Wesen und Behandlung der Krämpfe im Kindesalter. Würzburger Abhandlungen. Bd. II, H. 5.
280. *Spratling, Wm. P., The value of an occasional convulsion in certain cases. Albany Med. Annals. XXIII, 263—267.
281. Derselbe, The silent forms of epilepsy. The New York Med. Journ. LXXVI, p. 628.
282. *Derselbe, The causes and manner of death in epilepsy. Medical News. Vol. 80, p. 1225.
283. Derselbe, Epilepsy, its etiology, pathology and treatment briefly considered. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 18, p. 1126.
284. *Ssolowjew, A. J., Ein neues Tetanussymptom. — Das Phrenicus-Phänomen. Russkij Wratsch. No. 20.
285. *Strohmayer, W., Die Epilepsie im Kindesalter. (Vortrag.) Altenburg. Oskar Bonde. 30 S.
286. Derselbe, Über die Beziehungen zwischen Epilepsie und Migräne. Neurolog. Centralblatt. p. 1086. (Sitzungsbericht.)
287. *Tascher, J., Infantile convulsions. Chicago Med. Times. XXXI, 268—265.
288. *Terry, Hubert T., Report of a case of puerperal eclampsia. Providence Med. Journ. März.
289. Thiele, Eklampsie und Aderlass. Münch. Med. Wochenschr. No. 22, p. 941. (Sitzungsbericht.)

290. Thomson, William H., Pathology and treatment of epilepsy. The New York Med. Journ. LXXVI, p. 793.
290a. Touche, Épilepsie jacksonnienne du type facio-bracchial. Pas de lésions de la région rolandique: plaque de méningite chronique de la pointe du lobe temporale. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 145.
291. *Tourn, W., Epilepsy. Kansas City Med. Rec. Sept.
292. *Tridondani, E., Nuove osservazioni sfigmografiche nell'eclampsia. Atti d. Soc. ital. di Ostet. 1901. VIII, 264—270.
293. *Tschernomordik, Simon, Über Eklampsie. Inaug.-Dissert. Berlin.
294. Tumpowski, Zwei Fälle von eclampsia infantum nach Pockenimpfung. Gazeta lekarska. No. 35. (Polnisch.)
295. Ungar, Ein durch Exstirpation einer Hautnarbe geheilter Epileptiker. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 264. (Sitzungsbericht.)
296. Urquhardt, A. R., und Robertson, W. Ford, A case of epilepsy with glioma following on traumatic injury of the brain. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 751.
297. Urriola, Myopathie du tétanos. Le Progrès medical. No. 47, p. 409.
298. Vernet, Georges, L'assistance des épileptiques. L'hospice Dessaignes à Blois. Paris. C. Naud.
299. Voisin, J., Démence épileptique précoce. Arch. de Neurol. XIV, p. 275. (Sitzungsbericht.)
300. Voss, G. v., Zur Entstehung der Epilepsie. St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 28, p. 277.
301. Wadham, F. J., A case of traumatic tetanus. The Lancet. I, p. 303.
302. Wallace, Frank E., Tetanus. Medical Record. Vol. 61, p. 1060. (Sitzungsbericht.)
303. Walker, W. K., Report of a case of epilepsy presenting as symptoms night-terrors, impellant ideas, complicate automatisms, with subsequent development of convulsive motor seizures and psychical aberration. The Journal of nerv. and mental disease. No. 1, p. 23.
304. Watt, L. Walter, Puerperal eclampsia. The Glasgow Med. Journ. Vol. LVIII, p. 28.
305. Weber, Zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Vereinsbeil. d. Deutschen Med. Wochenschr. p. 94. (Sitzungsbericht.)
306. Weichardt, W., Experimentelle Studien über die Eklampsie. Deutsche Med. Wochenschrift. No. 35, p. 624.
307. *Wetherby, S. D., Eclampsia. Surg. Clin. I, 271—272.
308. *Widal, L'épilepsie parasyphilitique. Journ. des Practiciens. XVI, 481—482.
309. Derselbe et Lutier, Un épileptique de trente-sept ans, dont les testicules ne s'étaient jamais développés. Gaz. des hôpit. p. 351. (Sitzungsbericht.)
310. *Wiedemann, Ernst, Über Eclampsie bei gesunden Nieren. Inaug.-Dissert. Bonn.
311. *Willson, Robert N., Tetanus appearing in the course of vaccina; report of a case. St. Louis Med. a Sourg. Journ. LXXXII, p. 177—192.
312. Derselbe, An analysis of fifty-two cases of Tetanus following vaccina. With reference to the source of infection. 1839--1902. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 18—19.
313. Woakes, Edward, A case of nasal vertigo simulating epilepsy. The Lancet. II, p. 438.
313a. Wolf, H. und Friedjung, J. K., Tetanus neonatorum. Wien. Med. Blätter. No. 31.
314. *Words, Hiram, Permanent left heminanopsia. Sequel of puerperal eclampsia. Maryland Med. Journ. Nov.
315. *Wormser, E., Recherches expérimentales sur l'éclampsie. Annales de Gynéc. LVII, p. 146.
316. *Worsham, B. M., The founding of a state institution for epileptics in Texas. Texas Med. Journ. Sept.
317. *Wyatt, F. E., Puerperal eclampsia. Memphis Med. Monthly. Aug.
318. Wyder, Über Eklampsie. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Gynaek. IX.
319. *Wylie, Thomas, A case of tetanus. Canada Lancet. August.
320. Zlotowski, S., A method of treating traumatic tetanus. The Lancet. II, p. 746.
321. Zupnik, Über einen Fall von Tetanus bei einem Paraplegiker. Prager Med. Wochenschrift. No. 7, p. 80. (Sitzungsbericht.)
322. Derselbe, Mitteilungen über einen Tetanusfall nach Gelatineinjectionen. Wiener klin. Wochenschr. p. 713. (Sitzungsbericht.)

I. Epilepsie.

Hoche (136) kommt in einem kritischen Referate, das er über die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie erstattet, zu folgenden

Schlußfolgerungen: Epilepsie und Hysterie sind prinzipiell verschiedene Neurosen. Die reine Hysterie ist funktioneller Natur in dem Sinne, daß sie eine pathologische Anatomie weder besitzt, noch jemals besitzen wird. Die Epilepsie ist funktionell nur in dem Sinne, daß wir die ihr zu Grunde liegenden Veränderungen noch nicht kennen.

Ein gewisser Teil der Fälle von Epilepsie und Hysterie macht differentialdiagnostische Schwierigkeiten, vor allem in den mit Bewußtlosigkeit einhergehenden Anfällen. Für die Majorität dieser Fälle besteht bei genügender Sachkunde auf Grund konstanter Symptome oder Symptomkombinationen kein Zweifel über die Diagnose. Bei einer kleinen Minorität lassen sich aus dem Anfall selbst keine sicheren differentaldiagnostischen Anhaltspunkte gewinnen.

Es gibt kein Symptom, welches mit absoluter Sicherheit den epileptischen Charakter eines Anfalls beweise, auch nicht Zungenbiß und aufgehobene Lichtreaktion der Pupille.

Die hysterische Pupillenstarre ist keine eigentliche Störung des Reflexbogens, sondern Unbeweglichkeit der Pupille infolge abnormer Zustände der inneren Augenmuskeln.

Aus der Tatsache der Unmöglichkeit, einzelne Fälle differentialdiagnostisch unterzubringen, ist die Existenz einer echten Hysteroepilepsie nicht abzuleiten. Abgesehen von anderen Kombinationen, ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die Hysterie, ohne aus ihrem Rahmen zu fallen, den dem epileptischen Anfall zu Grunde liegenden zentralen Vorgang auszulösen vermag, ebenso wie dieser, ohne daß es sich um genuine Epilepsie handelt, auch durch andere Umstände ausgelöst werden kann.

In allen differentaldiagnostisch zweifelhaften Fällen sind Verlauf und dauernde Eigentümlichkeiten wesentliche Hülfsmomente.

Moharrem Bey (204), Arzt in München, hat auf Anregung des dortigen, jüngst verstorbenen Psychiaters Bumm die Frage untersucht, ob Mohammed Epileptiker war. Auf Grund der Quellenschriften stellt der Autor fest, daß über erbliche Belastung bei Mohammed nichts bekannt ist. Die körperliche Entwicklung war normal. Im zweiten Lebensjahre oder wenig später scheint M. hulluzinatorische Zustände gehabt zu haben. Zwei Männer kamen auf ihn zu, streckten ihn nieder, schlitzten ihm den Bauch auf und holten das Herz hervor. Auch aus dem 13. Lebensjahre ist die Kunde einer halluzinatorischen Episode überliefert. Beim lebhaften Spielen mit anderen Knaben verspürte Mohammed plötzlich sich von einem Unsichtbaren gestoßen und hörte dessen Befehl „laß Dein Gewand herunter". Aus der Charakterentwicklung ist die von allen Berichterstattern hervorgehobene Wahrhaftigkeit, Schlichtheit und Zuverlässigkeit Mohammeds für die klinische Diagnose hervorzuheben.

Seit dem 40. Lebensjahre erst beginnen die regelmäßigen Visionen, welche schließlich M. zu dem Glauben einer Mission und zu seiner Religionsstiftung führten. Mohammed selbst erzählt darüber, daß Nachts, als er schlief, der Engel Gabriel mit einer Tafel zu ihm kam und ihn zum Lesen aufforderte. Als Mohammed antwortete, nicht lesen zu können, preßte ihn der Engel stark. Es scheint, daß Mohammed nach den ersten Offenbarungen sich im Zweifel darüber befand, was eigentlich mit ihm vorging, bis seine Umgebung ihn in der Überzeugung bestärkte, daß die in der heiligen Schrift verheißene göttliche Botschaft sich ihm mitgeteilt habe. In der Folgezeit kamen die Offenbarungen in der Form sich mit ziemlich gleichförmigem Typus wiederholender Anfälle, nach Mohammeds Schilderung bald wie ein Glockengeklingel, bald so, daß der Engel Gabriel in Mannesgestalt erschien, redete

und Mohammed sich dessen Worte einprägte. Die Umgebung schilderte diese Anfälle folgendermaßen: Während er noch mitten unter uns saß, geschah es, daß seine Sinne umnebelt wurden. Man schob ihm ein Kissen unter das Haupt. Bald darauf erwachte er wieder, richtete sich selber auf, wischte sich die schweißtriefende Stirn ab und sprach: (folgt die Offenbarung). Während M. am Boden lag, scheint ein gewisser Tonus der Körpermuskulatur bestanden zu haben.

Diese Anfälle wiederholten sich öfter an einem Tage mehrmals, aber auch mit mehrwöchentlichen Pausen. Körperlicher oder geistiger Verfall trat nicht ein.

M. starb im 63. Lebensjahre an einer fieberhaften Erkrankung.

Der Autor schließt aus dieser Krankengeschichte, daß es sich um Epilepsie bei Mohammed nicht gehandelt hat.

v. Voss (300) teilt die Krankengeschichte eines 29jährigen Mannes mit, welcher im 16. Jahre ein Trauma capitis erlitt und ein Jahr später an Epilepsie erkrankte. Erst 13 Jahre später trat der zweite epileptische Anfall auf; die späteren ließen sich durch Umschnüren des linken Armes kupieren. V. beabsichtigte, bei gehäuftem Auftreten der Anfälle bei dem Patienten, an dessen rechtem Schläfenbein eine Narbe mit deutlicher Depression und Druckempfindlichkeit vorhanden war, die Schädeltrepanation auszuführen. *(Bendix.)*

Broadbent (39) gibt einen Abriß der Pathologie und Therapie der Epilepsie. Er warnt besonders vor der gleichförmigen Bromverabreichung. Ohne Brom sind alle Fälle von Epilepsie zu behandeln, deren Anfälle durch Pausen von 6 Wochen und längerer Zeit getrennt sind.

Götze (114) beobachtete bei einer 51 Jahre alten Frau im status epilepticus Anfälle von Kotbrechen, welche er auf einen Krampfzustand in der Darmmuskulatur, ähnlich dem der Körpermuskulatur, zurückführt. Er bezeichnet diesen Zustand als Ileus spasticus. *(Bendix.)*

Feré (95). Daß stärkere mechanische Insulte, wie auch Läsionen von Sinnesorganen, besonders des Gehörapparates epileptische Krämpfe auslösen können, ist bekannt. Viel seltener sind die Fälle, wo dieser Effekt durch den normalen, physiologischen Reiz eines bestimmten Nerven erzielt wird. Über solche zwei Fälle berichtet Verfasser.

Der erste Fall betrifft einen 21jährigen Idioten, bei dem schon in frühester Kindheit epileptische Krämpfe aufgetreten sind. Äußerlich gut gebaut, blieb Patient in seiner Entwicklung physisch, wie psychisch weit zurück; erst mit 12 Jahren lernte er gehen, kann aber auch jetzt nur ungeschickte Bewegungen mit den Armen machen und keinen Laut artikulieren, trotzdem er gut hört. Blick und Gesicht ausdruckslos. In schroffem Gegensatz zu dieser idiotischen Indolenz steht die Empfindlichkeit für gewisse Sinnesreize, die epileptische Krämpfe auslösen. Wenn auch in der Nacht anscheinend spontan Anfälle auftreten, so wird am Tage fast jeder Anfall durch einen Sinnesreiz ausgelöst. So wirken krampferregend plötzliche Geräusche, ja es genügt in diesem Sinne, daß Jemand im Zimmer hustet, ferner ein plötzlicher Wechsel in der Beleuchtung, so wenn bei schon starker Dunkelheit die Gasflamme angezündet wird. Denselben Erfolg hat starke Lüftung, selbst wenn die Luft nicht kalt ist; starke Gerüche und seien es auch nur Speisegerüche sind nicht minder wirksam.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen 65jährigen Mann, der ebenfalls in früher Kindheit an Krämpfen gelitten hat, die aber im Alter vom 9. bis zum 18. Lebensjahre durch Anfälle von rechtsseitiger Hemikranie erzetzt waren. Von da ab litt er wieder an epileptischen Krämpfen, die

sich durchschnittlich alle 14 Tage wiederholten und nur einmal zwei Jahre wegblieben. Im Alter von 63 Jahren Schlaganfall, darauf Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie. Während des Krankenlagers keine Anfälle. Nach einigen Monaten verschwand die Sprachstörung, Patient kann jetzt auch gehen. Mit dem Verschwinden der Lähmungserscheinung stellten sich die epileptischen Krämpfe wieder ein, die nunmehr immer durch einen Sinnesreiz hervorgerufen werden; am wirksamsten sind plötzliche starke Geräusche. Bei längerem Wegbleiben der Anfälle wirkt auch ein plötzlicher Wechsel in der Beleuchtung krampferregend.

Diese Fälle, schließt Verfasser, lehren, daß man die Idiosynkrasien der Epileptiker studieren und ihre Empfindlichkeit schonen muß.

(Jacobsohn.)

Bei Epilepsia minor verwandten **Bourneville** und **Ambard** (34) Monobromkampher mit sehr gutem Erfolg. Sie geben die Krankengeschichten dreier Kranken gewissermaßen als Paradigmata. In zwei Fällen trat Heilung ein, die über zwei Jahre seitdem anhält, im dritten Fall wurden die Anfälle gemindert. Bourneville macht noch besonders darauf aufmerksam, wie sich bei den beiden ersten Kindern die Geschlechtsorgane unter der Behandlung gut entwickelten, auch Intelligenz und allgemeine Reizbarkeit besserten sich. Bourneville gibt das Präparat in Kapseln, steigend von 2 auf 10 und dann wieder abfallend. *(Peritz.)*

Retrograde Amnesie beobachtete **Séglas** (270) mehrfach bei Epileptikern. Ein Knabe, welcher einen nächtlichen Anfall hatte, hatte das Gedächtnis für den ganzen vorhergehenden Tag verloren, dasselbe kehrte auch nicht wieder. In manchen Fällen können andere Ursachen (Alkohol, Trauma) auslösend wirken. Ein 50jähriger Mann bekommt nach Alkoholintoxikation eine Reihe epileptiformer Anfälle, nach denen er eine retrograde Amnesie vom Jahre 1879 bis jetzt aufwies, nur seine Kinder, die nachher geboren waren, kannte er; allmähliche Besserung. Séglas meint, der Alkohol habe nur eine mittelbare Rolle gespielt, auf einem prädisponierten Boden habe er epileptiforme Konvulsionen erzeugt, diese aber die retrograde Amnesie.

(Peritz.)

Thomson (290) sucht in längeren theoretischen Erörterungen darzutun, daß der Epilepsie keine Übererregbarkeit der motorischen Rinden-Zentren zu Grunde liegt. Vielmehr sei die Störung des Gleichgewichts in dem Zusammenwirken der Hirnzentren immer durch das Hinzukommen eines neuen krankhaften Reizes in der sensiblen Sphäre bedingt, mag dieser Reiz nun im peripheren oder im zentralen Nervensystem angreifen.

Blandin (31) erörtert die traumatische Epilepsie nach Schußverletzungen und die Chancen der Trepanation.

Spratling (281) macht auf die forensische und klinische Bedeutung der psychischen Äquivalente der Epilepsie aufmerksam.

Marchand (180) gibt eine Übersicht über die Meinungen der Autoren zur Pathogenese der Epilepsie. Bei einem 28jährigen, zwei Jahre vor dem Tode an Epilepsie erkrankten, sehr intelligenten Patienten hat Marchand mit der Weigertschen Neurogliafärbung keine bemerkenwerte Vermehrung der Glia in der Hirnrinde feststellen können. Marchand glaubt an die pathogenetische Rolle der Autointoxikation.

Lalou und **Mayer** (160) haben in die Vena jugularis von Hunden konzentrierte Lösungen von Kochsalz, Chlorkalium, schwefelsaurem Natron und Magnesium, Natron bicarbonicum und Natrium phosphoricum injiziert und beobachteten an den Tieren das Auftreten von epileptischen Symptomen mit kurzen tonischen und langen klonischen Zuckungen unter Schnarchen.

In allen Fällen war mit dem Beginn der Krampferscheinungen eine erhöhte Blutkonzentration eingetreten und der Gefrierpunkt des Blutserums unter die Norm gesunken. *(Bendix.)*

Vernet (298) bespricht die Anstaltsverpflegung der Epileptiker. In Frankreich hat das Departement Loir-et-Cher seit 1892 der Departementsirrenanstalt eine gesonderte Epileptikerabteilung angegliedert.

Carton (47) geht den Gründen nach, welche die Lebensdauer der Epileptiker verkürzen.

Goldbaum (113) beschreibt zwei Fälle von sogenannter epilepsia procursiva, deren Anfälle aus plötzlichem Laufen bei geringer Bewußtseinstrübung bestehen. Aus seinen Fällen und einer ziemlich vollständigen Verwertung der Literatur zieht G. bezüglich der Klinik der epil. procursiva den Schluß, daß dieselbe zumeist mit moralischen Abweichungen des Charakters einhergeht. Bezüglich der pathologischen Anatomie des Leidens sieht der Autor die Hirnveränderungen in den bisher beschriebenen Fällen als zufällige Befunde an und glaubt, daß charakteristische organische Veränderungen der Hirnzentren der epilepsia procursiva nicht zu Grunde liegen.

Crothers (69) lenkt die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, daß in den vereinigten Staaten von Nordamerika in den letzten zehn Jahren, parallel mit dem starken Konsum von gemischtem Branntwein in den Klubs und Bars die Alkoholepilepsie immer häufiger werde.

Über den Begriff der Alkoholepilepsie gehen in der lebhaften Diskussion, welche dem Crothersschen Vortrage folgte, die Meinungen weit auseinander.

Chaslin (55), der diffuse Gliawucherungen in der Hirnrinde von Epileptischen zuerst beschrieben hat, gibt gelegentlich der kritischen Besprechung einiger neueren Epilepsiearbeiten seiner schon vor Jahren ausgesprochenen Überzeugung erneuten Ausdruck, daß diese Gliavermehrung der Rindenoberfläche nur die Folge, nicht die Ursache der Epilepsie ist.

Die Hypothesen, welche als Wesen und Ursache der Epilepsie eine Autointoxikation annehmen, erklärt Chaslin für völlig unbewiesen.

Feinberg (92) gibt die Krankengeschichten einer Reihe von Fällen luetischer Epilepsie, welche unter antiluetischer Behandlung geheilt oder gebessert wurden. Zwei der Fälle gingen ohne jegliche Cerebralstörungen einher. Bei dem dritten Falle traten Erscheinungen von motorischer Aphasie als Vorläufer der luetischen Epilepsie auf, die geistige Sphäre war auch in diesem Falle nicht tangiert. Zwei weitere Beobachtungen ließen das Bild der Jacksonschen Epilepsie erkennen und wurden auf pachymeningitische Veränderungen luetischer Natur bezogen. Bei einem weiteren Fall war ein Trauma der Epilepsia luetica vorangegangen; die Obduktion ergab einen Abszeß im linken Frontallappen.

Bei dem letzten Falle (45jähriger Mann Potator) wurde gummöse Basilarmeningitis angenommen und die Epilepsie vielleicht von dem Alkoholismus oder von Hysterie abhängig gedacht. *(Bendix.)*

Pugh (242) hat auf Anregung von Mott den Grad der Alkaleszenz des Blutes bei 40 Epileptikern untersucht. Abgesehen von 2 Fällen von Spätepilepsie mit alkoholischer Vergangenheit ergaben sich ziemlich einheitliche Resultate: Im allgemeinen ist in der interparoxysmellen Zeit bei Epileptikern die Alkaleszenz niedriger als bei normalen Personen (geringere Intensität des Stoffwechsels?).

Diese Verminderung der Blutalkaleszenz findet sich besonders bei Epileptischen, die an Magendarmkatarrh und Obstipation leiden.

Ferner fand **Pugh** regelmäßig einen ausgesprochenen Abfall der Alkaleszenz unmittelbar vor dem Beginn jedes Anfalls, so daß er aus aufgefundenem besonderem Tiefstand der Alkaleszenz das nahe Bevorstehen eines Anfalls erschließt. Die Erklärung dieser Alkaleszenzverminderung sucht der Autor in einer dem Anfall vorausgehenden und ihn bedingenden Stoffwechselschwankung im Gehirn und abhängig von dieser in den Muskeln.

Abgesehen von diesem merkwürdigen Niedergang der Alkaleszenz des Blutes unmittelbar vor dem Anfall tritt ein zweiter Niedergang einige Minuten nach jedem Krampfanfall ein, welcher sich erst in 5—6 Stunden ausgleicht. Diese zweite Alkaleszenzverminderung ist durch die heftige Muskelaffektion im Krampfanfall bedingt und geht in ihrem Grade der Intensität der Muskelkontraktion parallel.

Düms (82) weist darauf hin, daß Epilepsie in der Armee oft nicht zur ärztlichen Kenntnis gelangt, und daß selbst ganz ausgeprägte epileptische Äußerungen hin und wieder unrichtig gedeutet werden. Eine Statistik der im September 1901 in Wuhlgarten behandelten Epileptiker weist nach, daß 13,2% derselben ihrer Dienstpflicht vollständig genügt hatten; keiner von ihnen war vor der Dienstzeit in der Anstalt behandelt worden, 50 von ihnen waren nach der Dienstzeit mit Gefängnis bestraft, und eine nicht geringe Zahl war während der Dienstzeit, besonders wegen Trunksucht, bestraft worden. Besonders häufig sind die Formen von epileptischen Dämmerzuständen bei Soldaten zu beobachten, welchen der Trieb zum Entweichen zu Grunde liegt. Ferner rufen plötzliche impulsive Handlungen von sonst ruhigen Leuten den Verdacht auf Epilepsie hervor.

Dämmerzustände traten bei der Armee öfters nach großen körperlichen Anstrengungen auf, ferner nach Trauma und hauptsächlich infolge von Alkoholgenuß. *(Bendix.)*

Lalou und **Mayer** (160a) haben weitere Versuche an Hunden angestellt in bezug auf die Frage, in welcher Weise die krampfartigen Erscheinungen bei künstlicher Erhöhung der molekularen Blutkonzentration zustande kommt. Sie gelangen auf Grund dieser Experimente zu dem Resultat, daß die molekulare Konzentration des Blutes nicht die einzige Ursache der Konvulsionen ist; denn diese kann auch ohne Krampferscheinungen vorhanden sein, z. B. nach Injektion einer Lösung von Bromnatrium. Ferner treten die Krampfzustände nicht infolge des Reizes, des durch die Krampfgifte veränderten Blutes, auf die Zentren ein. Endlich scheinen die Krampfgifte den Gehalt der Zentren an osmotischen Elementen nicht zu verändern. *(Bendix.)*

Bra (35) glaubt im Blute von 70 Epileptischen einen Mikrococcus nachgewiesen zu haben. Die betreffenden Kranken, denen das Blut durch Aderlaß entnommen war, befanden sich auf den Krankenabteilungen von Magnan und Marandon de Montyel.

Nach der Schilderung von Bra fallen die Blutuntersuchungen während der längeren Intervalle zwischen den Anfällen meist negativ aus; man muß schon eine sehr große Anzahl von Blutpräparaten anfertigen, um gelegentlich einige wenige Mikrococcen zu entdecken. Dagegen finden sich zahlreiche Parasiten in den Blutproben, welche kurz vor einem Anfall oder während desselben entnommen sind.

Bra sieht darum die Epilepsie als eine Infektionskrankheit, ähnlich der Malaria, an; den Fieberanfällen der Malaria entsprächen die Krampfattacken der Epileptiker.

Sorgfältige Abbildungen und Beschreibungen der Lebenseigenschaften des neuen Mikrococcus sind der Arbeit beigegeben. Der „Neurococcus“

zeigt Eigenbewegungen im Blute, neigt zu Kettenbildungen, ist leicht in Reinkulturen zu züchten, aërob und gedeiht am besten bei einer Temperatur zwischen 34° und 37° Celsius.

Der Kranke **Urquhart**'s und **Robertson**'s (296) erlitt im 19. Lebensjahr eine Kopfverletzung, als deren Folge (durch Vermittlung subduraler Blutung entstanden?) post mortem ein größerer Erweichungsherd im Polende des r. Stirnhirns sich fand.

2 Jahre nach der Kopfverletzung begann Epilepsie, die mit rasch sich häufenden Anfällen und Verwirrungszuständen, geistigem und ethischem Verfall und Ausbildung krankhafter Erregbarkeit verlief. Die Autoren machen darauf aufmerksam, daß auch nach der mikroskopischen Untersuchung die ursprüngliche traumatische Herderkrankung die motorische Sphäre nicht berührte und doch in der Folge Epilepsie sich entwickelte.

Nach **Spratling** (283) kommt in den Vereinigten Staaten auf 500 Personen ein Epileptiker. Bei über $^3/_4$ von 1000 Epileptikern Spratlings begann das Leiden vor dem 20. Lebensjahre. Er unterscheidet danach eine Frühepilepsie (primary or developmental) und eine seltenere Form, die Spätepilepsie (accidental). Bei 90 % aller Epileptiker, bei denen das Leiden einige Zeit besteht, ist auch die Psyche in irgend einer Weise affiziert. Von den Auraformen sei die häufigste die epigastrische, die bei 20 % der Epileptiker auftrat.

Osswald (220) glaubt, daß Schädelbrüche im epileptischen Anfall selten vorkommen und beschreibt ein solches Ereignis. Ein 29jähriger, 75 Kilo schwerer Epileptiker war im Krampfanfall mit voller Wucht auf den Hinterkopf gestürzt. Die Folge war ein Bruch des Felsenbeins und der Schläfenschuppe, Zerreißung der meningea media und ein extradurales Hämatom. Letzteres führte etwa sechs Stunden nach dem Sturz den Tod herbei.

Masoin (183) polemisiert gegen die Auffassung von Lüth, daß alle Fälle von Spätepilepsie ausschließlich auf Arteriosklerose sich gründen. Masoin hebt an eigenen Fällen die Anwesenheit erblicher Belastung hervor. Zu der prädisponierenden Rolle der Heredität tritt die Arteriosklerose in vielen Fällen als ein auslösender Faktor hinzu, gleichbedeutend mit der Wirkung, welche in anderen Fällen andere schwächende Ursachen wie Gicht, Tuberkulose etc. ausüben.

Walker (303) gibt die genaue Schilderung eines Kranken, aus dessen Lebensgeschichte kurze impulsive und längere komplizierte, automatische Handlungen durch die epileptische Gehirnorganisation sich erklären:

Erbliche Belastung. In der Kindheit Nachtwandeln und nächtliches Aufschrecken. Mangelhafte intellektuelle Entwicklung. Frühzeitiger Alkoholismus und Intoleranz.

Im 24. Lebensjahre zuerst plötzliche triebhafte Handlungen. Verläßt z. B. plötzlich den Tisch, spürt den Drang, den Inhalt eines Tisches auf den anderen zu werfen und tut dies. Oder er legt beim Rauchen plötzlich Zigarren und Lektüre fort, rennt durchs Zimmer, stülpt einen Stuhl um, kehrt zurück und liest wieder weiter. Weiß sich nachher eines Dranges zu erinnern, dem er nicht habe widerstehen können; was er aber gemacht habe, weiß er nicht.

Im 32. Lebensjahre, nachdem er in seinen Verhältnissen zurückgekommen war, Sorge um seine Familie hatte und schon von Selbstmord gesprochen hatte, verläßt er eines Tages plötzlich seine Arbeit, fährt in die nächste Stadt, kauft sich einen Revolver und schießt sich in die Brust. Keine Erinnerung nachher für all die Vorgänge seit der Zeit, wo er die Arbeit verlassen.

Zwei Jahre später in der Anstalt sitzt Patient, der schon einige Tage ängstliche Verstimmung gezeigt, beim Kartenspiel und hört im Gespräch eine absprechende Äußerung eines seiner Spielgefährten über eine ihm von früher bekannte junge Dame. Patient springt auf, er lasse diese Dame nicht beleidigen, wird aggressiv, versucht den Oberpfleger zu erwürgen, verfällt in stundenlang andauernde Tobsucht. Andern Morgen Krampfanfall, gefolgt von Benommenheit, Gehörs- und Gesichtshalluzinationen.

Später wiederholte epileptische Krampfanfälle, Patient wird immer mehr geistesschwach und reizbar. Verfolgungsideen bleiben aus halluzinatorischen Zuständen zurück.

Das Verhältnis der rein psychologisch bedingten Ideen (Familiensorgen, Kränkung) zu der krankhaften Verfassung in ihrer gegenseitigen Beeinflussung und ihrer ätiologischen Rolle bei den Selbstmord- und Mordversuchen wird ausführlich klargelegt.

Bourneville (33, 33 a) beschreibt einige Fälle, in denen das Auftreten punktförmiger Hämorrhagien in der Haut und den Schleimhäuten während oder nach epileptischen Anfällen beobachtet ist. So wird ein Patient von einem epileptischen Anfalle mittlerer Intensität ergriffen, in dessen Gefolge rasch eine Eruption auftritt, welche aus kleinen Flecken zusammengesetzt ist, die das Gesicht, den Stamm und die Extremitäten einnehmen. Die größten Flecke haben kaum die Dimension einer kleinen Linse; sie haben eine rote, purpurartige Farbe und schwinden nicht auf Druck. Das Maximum der Konfluenz befindet sich auf dem Niveau der Knöchel und der Fäuste. Es besteht ein leichtes Ödem der Augenlider und der Malleolen. Drei Tage nach dem Anfall ist die Eruption bedeutend geringer; die punktförmigen Blutungen und die Flecke haben eine gelbliche Farbe angenommen; das Ödem ist geschwunden. Nach Ablauf von zwei oder drei Tagen ist von der Eruption nichts mehr zu sehen. Aus älteren Schrunden kann während der Stauung des epilept. Anfalles wieder Blut fließen. (Analogie mit den Blutungen in den Anfällen ekstatischer Frauen.)

Gowers (117). Eine auch nur annähernd erschöpfende Inhaltsangabe des 327 Druckseiten umfassenden Gowersschen Lehrbuches, das in 2. Auflage erschienen und von Weiss ins Deutsche übertragen ist, scheint auf dem hier zu Gebote stehenden Raume nicht möglich. Eine kritische Würdidung des Inhalts aus der Feder Falkenbergs findet der Leser in der Berliner klinischen Wochenschrift 1903. Neu ist in dem Buche die Anschauung, daß jeder hysterische Anfall in ununterbrochener Folge aus einer voraufgehenden epileptischen Attacke sich entwickelt.

Lichtwitz (171). Angeborener Diabetes insipidus; Patient trank schon als Kind gierig und sehr viel Wasser. Von Jugend auf beschränkt. 14 Tage nach einer anhaltenden Arbeit bei starker Insolation, die von Erbrechen gefolgt war, erster Krampfanfall. Seither Epilepsie. Reizbarkeit, welche früher nicht bestanden hat.

Hughlings Jackson und **Barnes** (140) geben die Beschreibung eines neuerdings beobachteten status epilepticus bei einer Kranken, deren Anfälle schon einmal Gegenstand einer Publikation durch H. Jackson gewesen sind.

Der status dauerte 10 Tage, bis zu 394 Anfällen am Tage. Zwischen den Anfällen erlangte die Patientin nicht das Bewußtsein wieder. Der einzelne Anfall begann in den ersten Tagen bei der ruhig auf dem Rücken liegenden Patientin durch eine tiefe Inspiration mit Kontraktion der sterno-cleidomastoidei und der scaleni.

Am Ende einer zweiten solchen krampfhaften Inspiration trat eine Kontraktion der Augenmuskeln ein. Dann tonische und klonische Krämpfe des unteren Gesichtsanteils, mit einer krampfhaften Öffnung des Mundes schließend. In diesem Augenblick hörte die Atmung auf, um für die Dauer von 12 Sekunden durch Krampfbewegungen des Zwerchfells ersetzt zu werden, welche keine Luft durch die Stimmritze ein- oder austrieben. Es trat Cyanose ein. Dann setzte die Atmung mit einem langgezogenen inspiratorischen Schrei wieder ein. In keinem dieser Anfälle auch nur der leiseste Krampf in den Armen oder Beinen.

Eigenartig war auch das Verhalten der Reflexe: Der Kornealreflex nur auf der Höhe des Anfalls während der Öffnung der Kiefer erloschen. Die Kniereflexe waren zwischen den Anfällen prompt zu erzielen, ebenso während des ersten Teils des Anfalls. In dem Augenblick, wo die Atmung aufhört, erlöschen plötzlich auch die Kniephänomene und bleiben abwesend bis zu dem Schrei.

Nachdem diese Anfälle schon einige Tage beobachtet waren, traten auch schwerere Attacken auf, bei denen sich nach dem geschilderten Schrei der Krampf noch auf die Extremitäten fortsetzte.

Hughlings Jackson ist der Meinung, daß es sich bei den beschriebenen Anfällen um eine Entladung im Hirnstamm handelt (Anfälle niederster Ordnung).

Jackson und **Singer** (141) beobachteten bei einem 17 jährigen Menschen mit kongenitaler Syphilis epileptische Anfälle. Sie beschreiben die Art der Ausbreitung der tonischen und klonischen Zuckungen genau. Die Anfälle begannen stets mit tonischen Krämpfen in der Nacken- und der Respirationsmuskulatur, breiteten sich dann auf die beiden Gesichts- und Körperhälften und auf die Extremitäten aus. Dann erst begannen die klonischen Zuckungen. Am Arm wurden zuerst die thoraco-humeralen Muskeln ergriffen, dann die Vorderarm- und Handmuskeln. Die Frage, ob die epileptischen Krämpfe bulbopontaler Natur sind, lassen sie unerörtert, nachdem durch die Versuche von Sherrington und Grünbaum in der Großhirnrinde ein Zentrum für die Rumpfmuskulatur gefunden war, denn der Beginn der Konvulsionen in der Atmungsmuskulatur war für die Annahme eines pontobulbären Ursprungs maßgebend gewesen. *(Peritz.)*

J. van der Kolk (152) teilt 5 Fälle von epileptischer Geistesstörung mit, in denen die typischen epileptischen Krampfanfälle fehlten (im 2. Falle war vor dem letzten Anfalle von Geistesstörung ein rudimentärer Anfall, wenigstens angedeutet, vorhanden); die Krankheitserscheinungen traten periodisch auf und waren von mehr oder weniger langer Dauer und meist in den einzelnen Anfällen kongruent. v. d. Kolk hebt hervor, daß ebenso, wie in vielen Fällen die Krampfanfälle vorhanden sind und die psychischen Erscheinungen mehr oder weniger zurücktreten oder fehlen können, auch das Umgekehrte stattfinden könne, daß die psychischen Erscheinungen vorhanden seien und die typischen Anfälle fehlen können. Man soll nach ihm bei der Diagnose der Epilepsie sich nicht nur an die Anfälle binden, sondern auch die übrigen Symptome, namentlich die bekannte Charakterabweichung der Epileptischen sorgfältig berücksichtigen. *(Walter Berger.)*

Rudniew (257) berichtet über einen Fall von Hemiplegie bei einem 16 jährigen Mädchen, bei welchem die hemiplegischen Erscheinungen in der linken Körperhälfte vor 10 Jahren plötzlich aufgetreten waren und dann Athetose und Epilepsia procursiva sich allmählich entwickelte. Bei dem Mädchen zeigten sich Anfälle, in welchen sie plötzlich zu laufen begann,

die auf ihrem Wege getroffenen Menschen schlug und biß und dann keine Besinnung über das Geschehene hatte. *(Edward Flatau.)*

Woakes (313) sah bei einem Mann von 40 Jahren epileptiforme Anfälle mit Bewußtlosigkeit verbunden. Nach der Entfernung eines Tumors der mittleren rechten Muschel zessierten die Anfälle 4 Jahre. Dann traten die Anfälle von neuem auf. Die Ursache wurde in einem Tumor der linken mittleren Muschel gesehen; Entfernung dieses hatte auch hier wieder Verschwinden der Anfälle zur Folge. Für die Differentialdiagnose zwischen Nasenschwindel und Epilepsie hebt der Verf. drei Punkte hervor: 1. Hyperakusis, die sich durch das Unbehagen kundgibt, welches der Kranke bei lauten Geräuschen empfand, und welche auf eine augenscheinliche Mitbeteiligung der Kochlearportion des Akustikus zurückzuführen war, 2. die Neigung zum unkontrollierbaren Weinen, 3. der Verlust des Gedächtnisses. *(Peritz.)*

Naab (211) sah bei Kindern im Alter von 3 bis 8 Jahren, welche mäßig ernährt und ziemlich anämisch waren, häufig schwere Hirnsymptome unter Schlafsucht und Konvulsionen auftreten. Er konnte Askariden im Stuhl nachweisen und nach Entfernung der Würmer ein Verschwinden der Symptome beobachten. Als diagnostisch wichtiges Zeichen gibt er das Symptom des nächtlichen Wasserausfließens aus dem Munde an. *(Bendix.)*

Der Chirurg **Fischer** (101) hat an dem gesamten Material der Anstalt Wuhlgarten die Verletzungen studiert, welche im epileptischen Anfalle entstehen können. Zu diesem reichen Material hat er noch in großem Umfange die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen herangezogen.

Auf Grund dieser Studien gibt Fischer zunächst eine Statistik der Verletzungen der Epileptiker. Fernerhin werden die einzelnen Arten der Traumen genau analysiert, sowohl vom Standpunkt des Chirurgen wie des Nervenarztes. Die große Fülle der hier gebotenen Einzelbefunde muß im Original nachgelesen werden.

Nachdem **Ceni** (51) mit einer einmaligen Injektion von Blutserum, welches von Epileptischen stammte, bei anderen Epileptischen Vergiftungserscheinungen erzeugt hatte, kam er auf den Gedanken, durch wiederholte Injektionen eine Immunisierung zu erreichen.

Er hat sowohl das einem Epileptiker entnommene Blut zur Injektion von Serum bei demselben Individuum als auch bei anderen Epileptischen verwandt. Beide Versuchungsanordnungen hatten das gleiche Ergebnis. 10 Epileptiker, welche mit fortgesetzter Injektion teils der einen, teils der anderen Methode behandelt waren, sind 2 Jahre in der Beobachtung.

Bei 8 von diesen hatten die Einspritzungen einen bessernden Einfluß auf das Leiden, bei zweien dagegen einen toxischen und die Epilepsie verschlimmernden.

In den günstig beeinflußten 8 Fällen fiel insbesondere die erhebliche und rasche Besserung des gesamten Ernährungszustandes auf. Die epileptischen Anfälle haben sich an Zahl gemindert.

Bei drei Kranken trat ein halbes Jahr nach dem Aufhören der Einspritzungen wieder eine langsame Verschlechterung ein, welche aber nicht den früheren Zustand erreichte. Zwei Epileptiker, welche schon 3—4 Jahre von dem Krampfleiden befallen waren, sind völlig geheilt, und zwar haben die Anfälle schon im ersten Monate der Einspritzungen aufgehört.

Im zweiten Teile seiner Arbeit versucht Ceni eine theoretische Erklärung seiner therapeutischen Einwirkungen. Durch Variation der Versuche gelangt er zu der Überzeugung, daß die Verschiedenheit der Ergebnisse nicht

von der differenten Qualität des entnommenen Blutserums abhängt, sondern auf der Individualität der Konstitution des gespritzen Epileptikers beruht.

Die mit krankhaftem Stoffwechsel funktionierenden Gewebselemente des Epileptikers werden durch das injizierte Blutserum gereizt, in den meisten Fällen mit der Wirkung, daß der Stoffwechsel nun wieder mehr normaler wird. — Besserung oder Heilung. In anderen Fällen bewirkt die Reizung des Gewebes eine Verstärkung des krankhaften Stoffwechsels — Verschlechterung.

Da man die Wirkung auch mit dem Blutserum, das demselben Epileptiker entnommen ist, erzielen kann, so nimmt Ceni an, daß das reizende Prinzip im kreisenden Blute an anatomische Elemente gebunden, unwirksam ist, erst außerhalb der Gefäße frei wird und nun nach Wiedereinverleibung in die Blutbahn wirken kann.

Eberschweiler (83): Eine junge Frau, Mutter eines vorehelichen Kindes, beginnt eines Tages alle möglichen Kleidungsstücke, alle in ziemlich ähnlicher Weise heimlich mit einem Rasiermesser zu zerschneiden, Männerjaquetts und Frauentaillen mit einem Längsschnitt über den Rücken und Längsschnitt durch die Ärmel, Frauenröcke in der Mitte der Vorderseite, Hosen der Länge nach etc. Die Familienangehörigen der jungen Frau waren tief erschrocken, da wieder und immer wieder vorher noch ganze Gegenstände zerschnitten zum Vorschein kamen, so auch Bettstücke aller Art.

Am dritten Tage, nachdem sich allmählich der Verdacht auf die junge Frau gelenkt hatte, gesteht sie dem Polizeibeamten ihre Täterschaft. Ehe sie noch inhaftiert werden kann, fällt die Frau in einen ohnmachtsähnlichen Zustand. Der hinzugerufene Arzt findet sie im tiefen epileptischen (? Ref.) Anfall. Der Körper liegt ausgestreckt auf dem Sopha, der Kopf ist stark nach rechts gekehrt, die Augäpfel hingegen stehen äußerst weit nach links; von drei zu drei Minuten, ziemlich regelmäßig wiederkehrend, wird der sonst ruhig daliegende Körper heftig hin- und hergeworfen und schlägt die Kranke mit Händen und Füßen um sich. Dieser Anfall dauert von ca. 4 Uhr bis 7 Uhr am Morgen, also drei Stunden. Darauf erfolgt Erwachen mit etwas Kopfweh und kurze Zeit dauernde Sinnestäuschungen. Nachmittags fühlt sich die Frau wieder wohl und munter, wie von einem Banne befreit. Sie erinnert sich ganz gut, die drei Tage lang vor dem Anfall mit Lust die Sachen zerschnitten zu haben, sie habe in diesem dreitägigen Drangzustande nicht anders können. Gutachten des Autors: Zwangshandlung im epileptischen Zustand.

Jacksonsche Epilepsie.

Mc Carthy und **Francine** (189) beschreiben einen Fall Jacksonscher Epilepsie, der wahrscheinlich durch eine sehr begrenzte, organische Erkrankung im l. Facialis- resp. Hypoglossusrindengebiet bedingt war. Die kurz dauernden, mit völlig erhaltenem Bewußtsein einhergehenden Zuckungen betrafen nur die rechte Hälfte des Gesichts und der Zunge und waren von einer Lähmung dieser beiden Teile gefolgt, welche 3—5 Minuten andauerte.

Touche (290a) bringt einen interessanten Beitrag zur Jacksonschen Epilepsie; es handelt sich um einen Mann, welcher halbseitige Zuckungen der linken Seite erkennen ließ und in einem benommenen Zustande mit konjugierten Deviationen des Kopfes und der Augen nach rechts zur Beobachtung kam. Die Trepanation der Rolandschen Gegend rechts wurde ausgeführt, ohne daß dabei ein krankhafter Herd entdeckt werden konnte.

Dagegen ergab die Obduktion an der Spitze des Temporallappens meningitische Veränderung, welche sich von der Vorderfläche der ersten Temporalwindung bis zur Fossa Sylvii und bis über die dritte Frontalwindung ausdehnte. *(Bendix.)*

Crouzon (70) teilt einen Fall von Jacksonscher Epilepsie mit, welcher einen Kutscher betraf, der plötzlich bewußtlos von seinem Sitz gefallen war. Bei der Untersuchung schien der Mann nicht völlig bewußtlos zu sein und Geräusche wahrzunehmen. Die Augen und der Kopf waren nach rechts gerichtet, und es fehlten alle Lähmungserscheinungen. Einige Tage darauf stellten sich Zuckungen in der linken Körperhälfte ein. Reflektorische Pupillenstarre. Es wurde ein syphilitischer Herd der Rolandschen Gegend angenommen. Bei dem comatösen Mann wurde die Trepanation ausgeführt, aber in der rechten Rolandschen Gegend nichts gefunden. Der Kranke ging kurze Zeit nach der Operation zu Grunde. Die Obduktion ergab, daß die regio Rolandi unverändert war, dagegen fand sich an der rechten Hemisphäre an der Spitze des Temporallappens eine Verwachsung der Dura mater mit dem Gehirne. Der fibröse Plaque nahm den vorderen Abschnitt des Temporallappens ein, in der Gegend der ersten Windung, geht dann auf die fossa Sylvii über und bedeckt brückenartig den Teil der fossa Sylvii, welcher zum lobus insulae führt und setzte sich in schwächerer Weise auf die dritte Frontalwindung fort in der Höhe der horizontalen Verlängerung der fossa Sylvii. *(Bendix.)*

Mirallié (202) tritt den Ausführungen Dieulafoys (siehe vorigen Jahresbericht S. 607) entgegen. Der Beginn eines Jacksonschen Anfalles mit Reizerscheinungen im Arm bei anatomischem Sitz der Reizquelle, im Stirn- oder Parietalhirn, statt im Armzentrum der Rolandoschen Region beweist noch nichts gegen die bekannten Tatsachen der motorischen Lokalisation. Ein Tumor kann durch reaktive und fortgeleitete diffuse Erkrankung seiner Umgebung schließlich seinen ersten klinisch in die Erscheinung tretenden Reiz ganz fern von seinem ursprünglichen Sitze ausüben.

II. Tetanus.

Kellogg (151) empfiehlt zur Behandlung des Tetanus statt des wenig nutzbringenden Antitoxins lieber Karbolinjektionen, welche bei frischen Fällen in die Gegend der Eingangspforte, sonst längs der Wirbelsäule gemacht werden.

Zwei bis vier Gramm sollen in den ersten Krankheitstagen alle drei Stunden dem Körper einverleibt werden.

Urriola (297) beschreibt einen Kranken mit allgemeiner Myopathie, bei welchem im Laufe der Jahre immer mehr Muskelgebiete von der Atrophie befallen wurden.

Das Leiden hat nach der Anamnese in der Rekonvaleszenz einer Tetanuserkrankung begonnen. Die Abbildungen veranschaulichen den status praesens.

Pilzer (232) teilt einen klassischen Tetanusfall bei einem $11^1/_2$ jährigen Knaben mit, welcher sich beim Baden am Fuß verletzt hatte und am nächsten Tage bereits Fieber und Steifigkeit der Glieder verspürt hatte. Die mikroskopische Untersuchung des dem Holzsplitter anhaftenden Eiters ergab typische Tetanusbazillen. Der Kranke wurde mit großen Dosen Behringschen Tetanus-Antitoxins mit Erfolg behandelt. *(Bendix.)*

Debrand (72) hat mit einer Mischung von anaëroben Tetanusbazillen und Bacillus subtilis, welche er bei Luftzutritt herstellte, an Meerschweinchen Versuche angestellt und gefunden, daß das Serum, welches er erhielt, ebenso aktiv war als das Serum, das man auf die bisher übliche Herstellungsweise darstellte. Er schlägt deshalb vor, das Antitetanus-Serum nach den von ihm geübten Kulturversuchen zu präparieren. *(Bendix.)*

Silberschmidt (275) weist an zwei von ihm mitgeteilten Tetanusfällen nach, daß der Tetanusbazillus in nach Verletzung oder nach Erfrierung gangränos gewordenen Körperteilen für seine Entwicklung besonders günstige Bedingungen vorfindet. Dagegen ist die Gefahr der Infektion mit dem Bazillus des malignen Ödems für den gesunden Menschen eine geringe. *(Bendix.)*

Wolf und **Friedjung** (313a) beobachteten bei zwei Kindern Tetanus, der in beiden Fällen tödlich verlief. Von der Anwendung des Heilserums wurde wegen der geringen Erfolge abgesehen. Die Erkrankung trat im ersten Fall 5 Tage, im zweiten 2 Tage nach Abfall der Nabelschnur auf. Die Inkubation war somit sehr kurz. Die kurze Inkubationsdauer und die hohen Temperaturen bei Beginn der Erkrankung wiesen auf eine Mischinfektion hin und ließen von vornherein einen ungünstigen Verlauf besorgen. *(Peritz.)*

Nowlin (217) berichtet über einen Fall von Tetanus, der unter Chloral und Karbolinjektionen innerhalb 46 Tagen zur Heilung kam. Der muskelstarke Mann war zum Skelett abgemagert.

Grober (123) macht auf den Tetanus chronicus aufmerksam, welcher mehr in den südlichen Ländern auftritt und sich von dem Tetanus acutus durch die geringere Virulenz der Tetanusbazillen unterscheidet und mit Hinterlassung von Kontrakturen an den Extremitäten- und Kiefermuskeln langsam ausheilt. Es handelte sich bei dem vom Verf. beobachteten Falle um einen 12jährigen Knaben, welcher Ende des Jahres 1900 an Wundstarrkrampf erkrankte; dabei wurde eine kleine Wunde an der linken Großzehe entdeckt. Die Tetanuserscheinungen zogen sich mit Remissionen über zwei Monate hin. Nach weiteren zwei Monaten bildeten sich Kontrakturen und Verkürzungen der einzelnen Muskeln aus, besonders in den Masseteren, Nackenmuskeln, Brust- und Extremitätenmuskulatur. Der Zustand war einige Jahre später derselbe geblieben. *(Bendix.)*

Schrötter (267) stellt einen Fall von Kopftetanus mit Lähmung des Facialis, der Augenmuskeln und des Hypoglossus vor. Er akzeptiert die Hypothese von Schnitzler, daß das längs der Nerven fortgeleitete Tetanusgift an den kurzen Kopfnerven konzentrierter sei als an den langen Nerven der Extremitäten. Daher wirke es an den Kopfnerven nicht allein krampferregend, sondern auch lähmend.

Haltenhoff (125) beschreibt eine forme fruste des Kopftetanus: Ein dreijähriges Kind hatte sich durch Fall eine tiefe Wunde des rechten Augenlides zugezogen, die mit Gartenerde und kleinen Steinchen verunreinigt war, und aus der 16 Tage später noch ein Holzstückchen herausgezogen wurde. Zwei Tage nach der Verletzung Injektion von 10 ccm Antitoxin in das Bein des Kindes. Zwei weitere Tage später Lähmung des r. facialis, einige Tage darauf Parese des rechten rectus externus. Der Mund kann schlecht geöffnet werden (leichte Masseterenkontraktur?). Etwa drei Wochen nach der Verletzung sind allmählich sämtliche Symptome geschwunden.

Haltenhoff diagnostiziert Tetanus und bezieht die geringe, nur andeutungsweise Ausprägung der Erscheinungen auf die prophylaktische Antitoxineinspritzung, welche er für ähnliche Verletzungen warm empfiehlt.

Neumann (213) leitet aus einem von ihm beobachteten Falle von Kopftetanus folgende Sätze ab:

1. Eine lange Inkubationszeit berechtigt auch bei unter schwereren Erscheinungen verlaufenden Fällen zur Stellung einer günstigen Prognose.
2. Die Prodromalerscheinungen können allgemeiner, auch psychischer Natur sein.
3. Außer den Facialis- und den Augenmuskellähmungen kann auch Lähmung des der verletzten Seite entsprechenden Hypoglossus vorkommen.
4. Die Anschauung, daß die Lähmungen in Kernläsionen bedingt seien, erfährt eine weitere Unterstützung.
5. Die Wahrscheinlichkeit der Lehre, daß das Tetanustoxin auf dem Wege der peripheren Nerven zu den Ganglienzellen des Zentralnervensystems geleitet werde und dort seine Wirkung entfalte, wird erhöht.
6. Die symptomatische Therapie, vornehmlich das Hintanhalten äußerer Reize, ist neben der Serumtherapie nicht außer Acht zu lassen.

Die Hypoglossuslähmung seines Falles erklärt N. so, daß das Tetanustoxin, das auf dem Wege des Facialis das Zentrum erreicht und den Facialiskern geschädigt hatte, in der Medulla oblongata sich verbreitend, den nächsten motorischen Kern, den Hyploglossuskern, ergriff.

Jolly (144) veröffentlicht einen Fall von Kopftetanus mit mehreren Photographien des Kranken. Die Bedeutung des Falles liegt besonders darin, daß die Kontraktur der unteren Facialismuskeln neben der Lähmung der oberen in unzweideutiger Weise hervortrat, und daß ferner mit dem Nachlassen der Lähmung sofort eine sehr ausgesprochene Kontraktur im ganzen Facialisgebiet sich einstellte. Wenn man etwa geneigt sein sollte, die letztere Erscheinung in dem Sinne zu deuten, daß es sich hier einfach um die so oft nach peripheren Lähmungen sekundär folgende Kontraktur gehandelt habe, so widerspricht dem der Umstand, daß ein so frühzeitiges Auftreten dieser Art der Kontraktur (in der sechsten Woche) etwas ganz Ungewöhnliches sein würde, und daß dieselbe nach der leichten Form der Facialislähmung ohne irgend welche vorausgegangene Zeichen der Entartungsreaktion, wenigstens nach meinen Erfahrungen, überhaupt nicht vorkommt.

Es unterscheidet sich somit die Facialislähmung beim Kopftetanus von den gewöhnlichen peripheren Facialislähmungen sowohl durch die sofort eintretende partielle wie durch die Erscheinungsform der nachträglich eintretenden allgemeinen Kontraktur. Es spricht dieser Umstand, ebenso wie die früheren Erörterungen, mit Bestimmtheit dafür, daß wir es hier nicht mit einer peripheren Lähmung im gewöhnlichen Sinne zu tun haben, sondern mit einer toxischen Lähmung, welche wahrscheinlich durch Einwirkung des Giftes auf die Moleküle des Nervenkerns, vielleicht auch gleichzeitig des Nervenstammes, zu stande kommt, wobei jedenfalls eine Übertragung des Giftes vom letzteren auf den ersteren anzunehmen ist.

Es muß dann die Frage erörtert werden, woher es kommt, daß solche Erscheinungen beim Menschen nur bei Infektion vom Facialisgebiet aus, niemals oder fast niemals bei Infektion von anderen Körperstellen aus vorkommen. Hierüber lassen sich folgende Erwägungen anstellen:

Erstens sind die Verzweigungen des Nervus facialis in den Muskeln weitaus oberflächlicher unter der Haut gelegen als die irgend eines anderen motorischen Nerven. Insbesondere an der Stelle, durch deren Verletzung am häufigsten die tetanische Facialislähmung entsteht — das ist die Umgebung des Auges und der Orbita — liegen die Facialisausbreitungen in den Muskeln so dicht unter der Haut, daß sie dem Einfluß eines sich hier

in Hautwunden entwickelnden Giftes unmittelbar ausgesetzt sind. Sie müssen förmlich in dasselbe eingetaucht werden.

Zweitens ist der Weg von den Endausbreitungen des Nervus facialis bis zu seinem Ursprung aus dem Kern erheblich kürzer als für den größten Teil der anderen Muskelnerven, insbesondere die Nerven der Extremitäten. In dieser Beziehung würden nur für den motorischen Trigeminus und für die Augenmuskelnerven die Verhältnisse ebenso günstig oder noch günstiger liegen wie für den Facialis. Aber die Trigeminusausbreitung ist durch dicke Muskelschichten von der Haut getrennt, und die Insertionsstelle der Augenmuskelnerven in ihren Muskeln liegt so weit nach rückwärts in der Tiefe der Augenhöhle, daß in beiden Fällen das Eindringen des in einer Hautwunde entwickelten Giftes bis zu den Nervenzweigen sehr erschwert ist. Wenn sich das bisher noch zweifelhafte Vorkommen von Augenmuskellähmung bei Verletzungen im Gebiet der Augenhöhle durch sichere Fälle bestätigen ließe, so würde dies dafür sprechen, daß trotz der für die Resorption ungünstigen Lage der Endausbreitung doch vermöge der Kürze des Weges in den motorischen Nerven hier gelegentlich eine ähnliche Erscheinung zu stande kommen kann, wie sie im Facialisgebiet die Regel bildet.

Neumann (212) kommt in einem Sammelreferat über den Kopftetanus unter Berücksichtigung der gesamten vorliegenden Literatur zu dem Ergebnis, daß es zwei Abarten des Tetanus gibt, die von den Autoren mit dem Namen „Kopftetanus“ belegt werden.

Die Schöpfer dieser beiden Formen sind Rose und Brunner. Die von ihnen dem Worte „Kopftetanus“ untergelegten Begriffe sind verschieden weit. Denn während Rose von den Tetanusfällen, die sich an Kopfverletzungen anschließen, nur solche diesem Begriffe subsummiert, die sich mit Lähmungserscheinungen komplizieren resp. mit Facialislähmung einhergehen, anerkennt Brunner außer diesen Fällen auch alle übrigen nach Kopfverletzungen eintretenden Tetanuserkrankungen als Kopftetanus. Rose hat eine weit größere Zahl von Anhängern gefunden als Brunner. Denn den meisten schien nicht die Steigerung der Reflexerregbarkeit an den Hirnnerven, sondern die an einzelnen von ihnen vorkommende, dem Wesen des Tetanus scheinbar widersprechende Lähmung bemerkenswert zu sein. Die Reizerscheinungen sind nach ihnen der einfache Ausdruck der lokal besonders hoch gesteigerten Erregungsfähigkeit der Nerven. Sie bedingen nur, weil sie an Hirnnerven zur Geltung kommen, einen besonderen Symptomenkomplex; im übrigen aber sind die nur Reizerscheinungen zeigenden Fälle mit jenen des gewöhnlichen Starrkrampfes zusammenzustellen, bei welchen es nicht zu dem typischen Bilde des Allgemeintetanus, sondern zu lokalen Krämpfen und dergl. kommt (vergl. Halban u. A.); daher sind sie auch diesem zuzuzählen. In der Tat wird auch in der letzten Zeit fast durchweg die Rosesche Form als Kopftetanus schlechtweg bezeichnet. Dennoch würde es, nach Ansicht des Referenten, mit Rücksicht darauf, daß Brunner ein so ausgezeichneter Kenner dieser Krankheit ist und ja doch manches für seine Auffassung spricht, nicht unzweckmäßig erscheinen, beide Formen vom gewöhnlichen Starrkrampf abzusondern und nur eine strenge Teilung in zwei Typen, den Roseschen und den Brunnerschen durchzuführen. Als Brunnersche Form könnte man dann den Kopftetanus ohne Lähmung bezeichnen, obwohl Brunner bekanntlich auch die Roseschen Fälle anerkannt hat.

Die Kardinalsymptome des Kopftetanus sind für den Brunnerschen Typus gesteigerte Erregbarkeit der Hirnnerven, geäußert in Krämpfen der mimischen, der Schlund- und Respirationsmuskulatur; für den Roseschen Typus kommt noch das Bestehen einer Lähmung oder Parese des Facialis

und neben diesem eventuell des Okulomotorius, Abducens, Trochlearis oder des Hypoglossus hinzu. Die übrigen Symptome sind allgemeiner Natur und entsprechen dem gewöhnlichen Starrkrampf.

Als Ursache der Erkrankung ist von allen Autoren Infektion mit dem Rosenbach-Nicolaierschen Bazillus angegeben worden; als Ursache der Lähmungen kann man nach den neueren Beobachtungen Veränderungen in den Kernen der Hirnnerven ansehen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung liefert beim Kopftetanus, wenn man von einigen, die Lähmungen erklärenden Befunden absieht, dasselbe negative Ergebnis wie beim allgemeinen Tetanus. Auch die Therapie deckt sich mit der des gewöhnlichen Tetanus traumaticus, sie führt aber beim Kopftetanus häufiger zu einem günstigen Resultate, denn die Prognose des Roseschen und noch mehr des Brunnerschen Kopftetanus ist eine weit bessere als die des gewöhnlichen Starrkrampfes.

Snow (278) sah bei einem 7 jährigen Kinde im Verlauf einer milden Diphtherie Trismus, Laryngismus und anfangs heftige allgemeine Muskelkontrakturen auftreten. Der Knabe hatte sich kurz vorher ein Stück Holz in den Fuß getreten. Snow ist geneigt, diesen Symptomenkomplex für den Escherichschen Pseudotetanus anzusprechen. *(Peritz.)*

Meyer (196, 197). Der nach Impfung eines Säugetieres mit dem Gift der Tetanusbazillen entstehende, auf das geimpfte Glied lokal beschränkte Tetanus findet nach den vom Vortragenden in Gemeinschaft mit Fr. Ransom ausgeführten Versuchen seine Erklärung in dem zentripetalen Wandern des Tetanusgiftes innerhalb der Nerven bis zu den spezifisch giftempfindlichen Ganglien des Rückenmarkes. Zu diesen kann auf den Wegen der Blut- und Lymphbahnen das Gift gar nicht gelangen. Dies ward bewiesen:

a) Durch den Nachweis des Giftes in den zugehörigen Nerven nach subkutaner Impfung einer Extremität.

b) Durch erfolgreiche Sperrung der Nervenbahn für das Gift durch Injektion von Tetanusantitoxin in die entsprechenden Nervenstämme nach vorgängiger subkutaner oder auch intravenöser Vergiftung.

Ebenso wie das Tetanusgift gelangt auch das Tetanusantitoxin nicht auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen zu den Ganglien des Zentralnervensystems; aber auch der Zugang durch die Nerven scheint ihm verschlossen zu sein; es erreicht überhaupt nicht die Nervenzentren.

Daraus folgt, daß bei einer Tetanusvergiftung das Antitoxin gegenüber dem schon in die Nerven aufgenommenen Gift machtlos bleibt. Ein Tetanus mäßigen Grades kann aber spontan heilen; das applizierte Antitoxin wird daher unter Umständen auch bei bereits ausgebrochenem Tetanus die Krankheit zum Stehen und damit zum eignen Rückgang bringen können.

Injiziert man einem Hunde oder einer Katze Tetanusgift in das Rückenmark, so bemerkt man eine in der Regel schon vor dem Eintritt der entsprechenden Muskelstarre beginnende neue Erscheinung; das Tier wird von Schmerzanfällen befallen, die reflektorisch durch die leiseste Berührung oder nur durch Anblasen der betreffenden Hautstellen jedesmal ausgelöst werden (doloroser Tetanus).

Wadham (301). Tetanus-Behandlung mit großen Bromkaligaben. Heilung in 6 Wochen.

Mastri (185). Ein Fall von Tetanus, der mit herpes zoster kompliziert war. Der Kranke klagte schon, als sein Eintritt ins Krankenhaus wegen der Tetanussymptome erfolgte, über heftige Schmerzen im Verlauf der 7. linken Interkostalnerven. 14 Tage später Eruption zahlreicher, mit

sanguinolenter Flüssigkeit gefüllter herpes-Bläschen im 7. Interkostalraum. Umgebende Haut gerötet und geschwollen. Lymphdrüsen der Achselhöhle empfindlich. Das Erscheinen eines herpes zoster, der durch periphere Neuritis zu erklären ist, scheint meist mit einer Verstärkung der sonstigen Intoxikationserscheinungen des Tetanus zu erfolgen.

Die Darstellung **Schweizer**'s (268) lehnt sich an einen Ausspruch und Vortrag Leydens an, der keinen Tetanus über 41° Fieber in Heilung übergehen sah und dem Behring-Serum einen therapeutischen Wert beilegen will. Er hat selbst einen drei Monate währenden, längere Zeit über 41,5° Fieber zeigenden Tetanusfall behandelt, der ohne viel Narkotica, ohne Serum zu geben, zur Heilung gelangte, hauptsächlich durch intensive Beobachtung des Körper- und Seelenlebens, und damit fängt das neurologische Interesse an, das Leben unter veränderten Bedingungen, wie es die Tetanuserkrankung in psychischer und somatischer Beziehung darstellt. *(Autorreferat.)*

Zlotowski (320) hat mit fortgesetzten heißen Bädern von 30 Minuten langer Dauer den traumatischen Tetanus mit günstigen Erfolgen behandelt. *(Bendix.)*

Der Tetanusfall **Brünauer**'s (43) bei einem 35jährigen Bauer entwickelte sich erst 20 Tage nach einer Verletzung der rechten Fußsohle durch einen Nagel. Die Krankheit dauerte 40 Tage und ging unter dem Gebrauch von Narkoticis (Morphium und Chloral) langsam in Genesung über. *(Bendix.)*

Willson (312) hat, angeregt durch ein selbsterlebtes Unglück, 52 Fälle von Tetanus nach Impfung gesammelt, zum großen Teil durch persönliche Recherchen bei anderen Ärzten. Die ermittelten Fälle, sämtlich aus Amerika stammend, erstrecken sich auf die Jahre 1839—1902.

Die vielfachen Infektionsgelegenheiten sind aus den mitgeteilten Krankheitsgeschichten und einer Tabelle ersichtlich. Willson unterscheidet zwei Arten der Infektion; diejenige, welche mit der Impfung und die, welche durch nachträgliche Verunreinigung der Wunde erfolgt. Daß die Impflymphe Tetanusbazillen enthielte, ist in keinem Falle erwiesen. Oft beherbergte die Haut der Geimpften die Bazillen oder deren Sporen.

William und **Wainman Findlay** (99) veröffentlichen einen Fall von Tetanus, der nach Revaccination aufgetreten ist. Die Impfung war auf Wunsch der jungen Dame am Bein ausgeführt worden. Nach einer sorgfältigen Beleuchtung aller Umstände kommen die Autoren zu dem Schluß, daß die Infektion hier nicht durch die Lymphe oder die Impflanzette erfolgt, auch nicht nachträglich in die sorgfältig verbundene Impfwunde von außen gelangt ist. Vielmehr müssen die Tetanusbazillen schon vor der Impfung in resp. an der Haut des Beines sich befunden haben, wohin sie wahrscheinlich mit dem von den langen Kleidern der jungen Dame aufgewirbelten Staube gekommen waren.

Eigenbrodt (84). Tödlicher Tetanus nach Gelatineeinspritzung. Die Erkrankung dauerte 19 Stunden und wurde durch das möglichst früh gegebene Heilserum nicht beeinflußt.

Krause (155). Die beobachteten Tetanusinfektionen nach Gelatineinjektionen beruhen auf einer fehlerhaften, nicht genügenden Sterilisation.

Durch fraktionierte Sterilisation der Gelatinelösung an fünf aufeinanderfolgenden Tagen, $^1/_2$ Stunde lang im strömenden Dampfe bei 100° C., wird eine sicher sterile Gelatinelösung gewonnen.

Es wäre zu bedauern, wenn durch die bekannt gewordenen Tetanusinfektionen nach Gelatineinjektionen ein schon erprobtes Mittel nicht mehr

verwendet würde, dessen weitere praktische und theoretische Prüfung sich dringend empfiehlt.

Levy und **Bruns** (169). Veranlaßt durch verschiedene Veröffentlichungen, in denen über den Ausbruch von Tetanus nach subkutanen Gelatineinjektionen berichtet wurde, untersuchten Verff. eine Reihe von käuflichen Gelatineproben auf ihren Gehalt an Tetanuserregern. Mit Hülfe von Tierexperimenten vermochten sie unter 13 Proben 8mal die Anwesenheit von pathogenen Tetanuskeimen mit aller Sicherheit festzustellen. Eine solche Häufigkeit ihres Vorkommens an den käuflichen Gelatinetafeln erfordert es, daß man vor der subkutanen Verwendung die Gelatine von diesen Keimen befreit; dazu sind — wie die allgemeinen Angaben lauten — 8 Minuten Aufenthalts im strömenden Dampf von 100° nicht ausreichend; Verff. konnten noch nach 30 Minuten eine, wenn auch geringe Zahl von Tetanussporen zum Auskeimen bringen. Um absolut sicher zu gehen, daß die anhaftenden Tetanussporen alle vernichtet sind, verlangen sie, daß die zur therapeutischen Verwendung bestimmte Gelatine 40 Minuten lang auf 100° erhitzt gewesen sein muß. Zur Bestimmung dieses Zeitpunktes darf man jedoch erst dann anfangen zu rechnen, wenn die Gelatine in allen ihren Teilen, auch im Innern, wirklich eine Temperatur von 100° erreicht hat. *(Autorreferat.)*

Levy und **Bruns** (168) konnten an vier von sechs ihnen zur Verfügung gestellten Proben von Gelatinetafeln Tetanuskeime nachweisen. Sie führten den Nachweis mit dem Verfahren von Sanfelice, indem sie 2 bis 3 g Gelatine in 100 ccm Bouillon auflösten und 8—10 Tage im Brutofen bei 37° stehen ließen. Das durch Pasteur-Chamberlandsche Kerzen erhaltene Filtrat wurde dann auf empfängliche Tiere übertragen. Zur Unschädlichmachung der Tetanussporen würde ein Erhitzen der Gelatine über 100° nötig sein, wodurch aber das Gelatinisierungsvermögen erheblich geschädigt wird. *(Bendix.)*

Krug (157) teilt sieben Fälle von Tetanus mit, welche nach Gelatine-Injektionen auftraten und tödlich endeten. Er hält die Gelatine-Injektionen für ebenso unsicher in ihrer Wirkung, wie gefährlich in ihren Folgen und glaubt, daß sie bis auf weiteres vermieden werden sollten. *(Bendix.)*

In einer ganz kurzen Mitteilung macht **Lichtenstein** (170) darauf aufmerksam, daß das Gelatinepräparat (Gluton), welches in der I. med. Klinik zu Ernährungszwecken verwendet wird, völlig frei von Tetanuskeimen befunden wurde. Mäuse und Meerschweinchen, welchen Lösungen von Gluton injiziert wurden, zeigten keine Krankheitszeichen. *(Bendix.)*

Schmiedicke (265) weist darauf hin, daß er schon 1893 (D. med. Wochenschr. Nr. 4) Tetanusbazillen in der käuflichen Gelatine nachgewiesen habe. Er brachte in mit Agar gefüllte Röhrchen kleine Stückchen Gelatine und konnte nach fünf- bis sechstägigem Verweilen derselben im Brutschranke in den gefärbten Ausstischpräparaten die charakteristischen Tetanusbazillen erkennen. *(Bendix.)*

Arnozan (8) beschreibt eine kleine, drei Tetanuserkrankungen umfassende Hospitalepidemie, welche sich in einem Saale des Krankenhauses Saint-André zu Bordeaux ereignete. Der Weg der Übertragung ließ sich nicht aufklären.

III. Eklampsie.

A. Puerperaleklampsie.

Cramer (68) fand in zwei Fällen puerperaler Eklampsie und einem Falle von Urämie in dem stark eiweißhaltigen Urin eine feinste Emulsion von Eiweißkörpern. Den bisher bekannten Arten der Urinemulsionen, der

Chylurie und der Lipurie, fügt Cramer daher als dritten Typus die „Emulsionsalbuminurie“ hinzu.

Loewenstein (173) veröffentlicht drei Fälle schwerster Puerperaleklampsie, in denen die Schwangerschaft durch Kaiserschnitt beendigt wurde. In allen drei operierten Fällen tödlicher Ausgang.

Sippel (277) macht auf die Bedeutung der Ureterenkompression für manche Fälle von puerperaler Eklampsie aufmerksam. Die Harnstauung läßt sich in manchem Falle vor Eintritt der Eklampsie diagnostizieren durch Auftreten von charakteristischen Schmerzattacken in einer Unterbauchseite; die Schmerzen hören jedesmal auf, wenn der gestaute Urin die Passage erzwungen hat und Harnentleerung erfolgt ist. S. teilt zwei Fälle eigener Beobachtung mit Sektionsbefund mit.

Eine Bestätigung der Hemmung der Urinausscheidung sieht S. in dem Verlauf des zweiten Falles: Zwar comatös, aber gut aussehend, fieberlos und mit gutem vollen Puls kam die Frau in Behandlung. Die Entbindung wurde alsbald vorgenommen, und man durfte auf einen guten Verlauf hoffen. Nachdem zunächst von der Entbundenen etwas Urin sezerniert war, stockt die Absonderung. Sechs Stunden nach der Geburt tritt der erste Anfall wieder auf. Dieselben häufen sich. Es kommt Temperatursteigerung und schließlich der Tod bei fast völligem Darniederliegen der Urinsekretion. Es liegt nahe, anzunehmen, daß durch den großen, stark gespannten Bluterguß zwischen Uterus und Blase (eine Folge der Inzision in die vordere Cervixwand), der sich allmählich entwickelte, im Laufe des Tages eine sekundäre, neue Verlegung der Ureterenlumina herbeigeführt wurde. Dazu kam die wegen fehlender Flüssigkeitsaufnahme herabgesetzte vis a tergo, sowie vielleicht infolge der starken Dilatation der Ureteren eine ungenügende Peristaltik dieser. Alles dies hemmte die Ausscheidung so sehr, daß nach zunächst sechs Stunden langem guten Verlauf eine erhebliche Verschlimmerung und schließlich der Tod eintrat. Für einen solchen Zusammenhang spricht auch, daß in der Leiche die Blase leer war, während beide Ureteren und Nierenbecken mit Urin gefüllt waren.

Mason (184) berichtet über einen Fall von Eklampsie nach Zwillingsschwangerschaft. Erster Anfall bei der Austreibung des ersten, zweiter Anfall bei der Geburt des zweiten Zwillingskindes. Dann noch fünf Tage Anfälle bei starkem Eiweißgehalt des Urins. Genesung.

Watt (304) teilt drei Fälle von puerperaler Eklampsie mit, von denen einer tödlich verlief; bei einem anderen entwickelte sich im Anschluß an die Eklampsie eine puerperale Manie, die in Heilung überging. Die andere Patientin ging einige Zeit darauf an einer Haemoptysis zu Grunde.

(Bendix.)

Kamann (148) berichtet über einen Fall schwerer Puerperaleklampsie, der zunächst durch Tropakokaininjektionen eine auffallende Besserung erfuhr. Dann aber entwickelte sich ein schweres Krankheitsbild, zu dessen Erklärung von Winkel per exclusionem folgende klinische Diagnose stellte: In Nekrose ausgegangene Prozesse in der Leber, entstanden durch Eindringen giftiger Substanzen vom Fötus durch die Placenta in die mütterliche Zirkulation, entweder schon vor dem Auftreten der eklamptischen Anfälle, oder auch erst infolge dieser. Exitus an Herzinsuffizienz infolge Pneumonie des linken Oberlappens.

Die Sektion bestätigte diese Diagnose vollinhaltlich. Die Ausdehnung der Lebernekrosen war so enorm, daß sie unmöglich als Folge der Krampfanfälle angesehen werden konnten. Sie müssen vielmehr vor dem Eintreten

der Konvulsionen durch die im mütterlichen Blute zirkulierenden Giftstoffe entstanden sein.

Dienst (77) hatte Gelegenheit, bei 3 Kindern, Früchten eklamptischer Mutter die Sektion zu machen. Er fand bei diesen Früchten eine universelle Thrombose und als deren Grund eine Erhöhung des Fibringehaltes des kindlichen Blutes.

In späteren Beobachtungen stellte Dienst auch bei eklamptischen Müttern eine Erhöhung des Fibringehaltes im Blute und eine Hyperleukocytose fest. Ihren Grund sieht der Verf. in einer Retention von Eiweißstoffen fötalen Ursprungs. Diese Retention läßt sich nur aus einer pathologischen Herabsetzung der Eliminationsfähigkeit seitens des sekretorischen Apparates der Mutter erklären. Daher ist in letzter Instanz das Grundübel für die Eklampsie in einem ungenügenden Ausscheidungsvermögen von seiten des sekretorischen Apparates der Mutter zu suchen, sei es, daß diese Anomalie durch ein primäres Nierenleiden, sei es, daß sie durch eine ungenügende Herzfunktion bedingt werde.

v. Braitenberg (37) gibt seine statistischen Beobachtungen an 46 Eklampsiefällen der Innsbrucker Frauenklinik wieder. Eine relativ hohe Frequenz ergab sich für das enge Becken 32,6% oder 15 Fälle. Bei 41 Fällen wurde Eiweiß im Urin gefunden. Die Eklampsie trat 24mal in der Geburt und 18mal im Wochenbett auf. Therapeutisch kam vor allem die möglichst rasche und schonende Entbindung in Frage. Die Mortalität war am größten bei der Schwangerschafts-, am geringsten bei der Wochenbettseklampsie. *(Bendix.)*

Müller (210) gibt zunächst einen Überblick über die Theorien der Eklampsie und weist darauf hin, daß aller Wahrscheinlichkeit nach die Eklampsie ihrem Wesen nach eine Intoxikation darstellt und zwar eine Autointoxikation durch die vom Organismus selbst gebildeten Stoffwechselgifte. Die konstanten anatomischen Befunde in den verschiedenen Organen führen zur Annahme einer gemeinsamen Ursache toxischer Natur und zwar von einem außerhalb dieser Organe stammenden Virus, und da auch die kindlichen Organe dieselben Läsionen zeigen, so muß es sich um ein permeables Gift handeln, welches auch das Kreislaufintermedium durchdringt. Die Bildungsstätte des Eklampsiegiftes ist nach M. die Geschlechtshöhle; durch Resorptionen gelangt es in das Blut der Mutter. M. schließt aus der auffallenden Übereinstimmung in der örtlichen und zeitlichen Entstehung der Eklampsie und der puerperalen Infektionen in der Geburt, daß die Eklampsie eine dem Resorptionsfieber gleichgeartete und nur graduell von diesem verschiedene Erkrankung sei. Auch das Auftreten der Eklampsie in der Schwangerschaft und im Wochenbett spreche nicht gegen diese Annahme, da es sich nur um eine verschiedene Qualität und Quantität des Giftes hierbei handle. *(Bendix.)*

Albert (2) hält die Eklampsie für eine Intoxikation, welche durch die Stoffwechselprodukte von Mikroben der Decidua verursacht ist; die Eklampsie beruhe also auf einer latenten Mikroben-Endometritis in der Schwangerschaft. Diese kann sich in der Gravidität leicht entwickeln, weil durch die Verklebung der reflexa und der vera die Mikroben gegen die Außenwelt abgeschlossen sind und zur Intoxikation führen können. Die Nephritis bei Eklampsie erklärt A. als eine toxische, durch Toxine des graviden Uterus verschuldete. Die Schwere der Eklampsie in früher Zeit der Schwangerschaft wird auf die im Anfang der Gravidität besonders starke Virulenz der Mikroben geschoben. Ferner sind Erstgebärende besonders zu Infektionen disponiert und daher den Mikroben gegenüber weniger widerstands-

fähig. Die in etwa 50 % bei Eklampsie gefundenen weißen Infarkte der Placenta lassen sich nach A. auch auf Mikrobeneinwirkung zurückführen. *(Bendix.)*

Albert (3) hält die verschiedenartigen Erklärungen der Eklampsie für unzulänglich und ist auch gegen die Fehlingsche Theorie, daß die Eklampsie eine Vergiftung fötalen Ursprungs sei. A. glaubt, daß die Eklampsie eine Intoxikation darstellt, welche durch die Stoffwechselprodukte von Mikroben der Decidua verursacht ist; die Eklampsie beruhe auf einer latenten Mikroben-Endometritis in der Schwangerschaft. A. stützt seine Theorie mit Hülfe der an sechs Fällen von Eklampsie gefundenen anatomischen Veränderungen. Bei drei von diesen Fällen konnte er zwar Bakterien nicht nachweisen, doch fanden sich bei diesen, in derselben Weise wie bei den drei anderen, so charakteristische Veränderungen der Decidua, bestehend in herdweise und strichweise auftretender kleinzelliger Infiltration und in umschriebenen Eiteransammlungen in der Decidua, daß diese Befunde nur als auf lokalen infektiösen Prozessen beruhend aufgefaßt werden könnten. *(Bendix.)*

Blumreich und **Zuntz** (32) haben schwangeren und nicht schwangeren Kaninchen eine gewisse Menge eines Krampfgiftes direkt mit deren motorischen kortikalen Zentren in Verbindung gebracht und festgestellt, wann bei beiden Gruppen eklampsieartige Konvulsionen auftraten. Sie konnten beobachten, daß die motorischen Rindenzentren der schwangeren Kaninchen nicht unerheblich weniger Kreatin brauchten, als die der nicht schwangeren. Die erhöhte Erregbarkeit der motorischen Zentren kann eine Folge der sich durch die Schwangerschaft im Körper anhäufenden Stoffwechselprodukte sein, welche eine Autointoxikation hervorrufen. *(Bendix.)*

Ascoli (9) behandelte Kaninchen mit Meerschweinchenplacenten und injizierte das erzielte heterosyncitiolytische Serum schwangeren Meerschweinchen auf verschiedenen Wegen; nur bei subduraler Injektion des Giftes traten Coma und Krämpfe auf. Kaninchen vertrugen subdural das Zehnfache der für Meerschweinchen tödlichen Dosis. A. glaubt, daß angesichts der feststehenden Verschleppung von Placentarzellen in die mütterlichen Blutbahnen, der Gedanke nahe liegt, daß derartige Cytotoxine bei der Entstehung der Eklampsie eine Rolle spielen mögen. *(Bendix.)*

Mouton (209) gibt den Gedankengang der fötalen Eklampsietheorie van der Hoevens wieder, welcher annimmt, daß in der Gravidität eine abnorm große Menge toxischer Stoffe im Blut zirkulieren. Diese entstehen dadurch: 1., daß die mütterlichen Sekretionsorgane anatomisch und funktionell geändert würden und ihre ungeändert gebliebene Arbeit nicht mehr leisten können, 2. daß die Quantität Arbeit, welche durch die Sekretionsorgane zu leisten ist, zunimmt, aber über ihre Kräfte geht, sodaß sie für eine gehörige Entfernung der Stoffwechselprodukte nicht sorgen können und daran selber den Einfluß empfinden. *(Bendix.)*

Christiani (59) stellt fest, daß Kollmann bereits 1896 seine auch experimentell gestützte Theorie über den fötalen Ursprung der Ursachen der Eklampsie aufgestellt hat. Kollmann folgerte aus seinen Experimenten, daß bei Schwangeren sich konstant eine Erhöhung des Fibrinprozentes und somit eine Vermehrung der kolloidalen Globuline im Blute findet, und daß diese Vermehrung auf die Anwesenheit des zweiten, im intensiven Stoffwechsel befindlichen Organismus zurückzuführen sei. *(Bendix.)*

Weichardt (306) injizierte Kaninchen, unter streng aseptischen Kautelen, mit vom Blute durch Abpressen und Abspülen gut befreiter steriler Verreibung von menschlichem Placentargewebe in physiologischer Kochsalzlösung.

Bei 3 von den Versuchstieren traten eklampsieartige, zum Tode führende Erscheinungen auf. Bei 6 anderen Kaninchen war das Resultat der Injektion jedoch ein negatives. Es kann dies daran liegen, daß einerseits die Dosierung der bei der Syncitiolyse freiwerdenden Toxine keine genaue war, und andrerseits bei der Injektion von in spezifischem Serum aufgelöster Placenta auch Antitoxine in einer gewissen Menge mit eingespritzt werden, welche die natürlichen Schutzvorrichtungen noch verstärken. *(Bendix.)*

Morell (205): Eklamptischer Anfall im 4. Monat der Schwangerschaft. Eine folgende Gravidität verlief ohne eklamptische Erscheinungen bis zur normalen Entbindung.

B. Eklampsie.

Nach **d'Espine** (89) fällt das Maximum der Kinderkonvulsionen nicht in die Zahnperiode, sondern in die ersten 6 Lebensmonate. Eine über 208000 Kinder sich ersteckende Statistik ergab, daß 1% derselben an Konvulsionen litten. Die einzelnen Formen der Konvulsionen verteilen sich so, daß auf 100 Kinder mit Krämpfen 61 Fälle reiner Eklampsie entfallen, 55 Fälle von spasmus glottidis und 6 Tetanien.

Der Ablauf der eklamptischen Konvulsionen ist sehr selten derjenige des klassischen epileptischen Anfalles. Gewöhnlich handelt es sich um ein Gemisch von Klonus und Tonus, aber gerade ohne die für den epileptischen Anfall typische Folge. Die eklamptischen Krämpfe zeigen sich gewöhnlich zuerst an den Augäpfeln. Sie breiten sich dann auf das Gesicht aus, alsbald gehen sie auf Hals, Nacken, Rumpf und obere Extremitäten über und ergreifen zuletzt die Beine.

Der Spasmus glottidis steht nach d'Espine der Eklampsie sehr nahe, insbesondere in bezug auf die gleiche Abhängigkeit von der Heredität. Er ist nur eine besonders lokalisierte Abart der Eklampsie. Dagegen trennt der Autor die Tetanie scharf als besondere Krankheit ab, welche von örtlichen Verhältnissen und von der Jahreszeit abhängig ist.

Differential-diagnostische Winke schließen die knappe, aber inhaltsreiche Arbeit.

d'Espine (88) und **Moussous** (208) haben auf dem sechsten französischen Kongreß für Medizin in Toulouse Vorträge über die Konvulsionen des Kindesalters gehalten, welche eine sehr lebhafte Diskussion veranlaßten. — Nach dem kurzen, uns vorliegenden Referate (von Thoma) ist es nicht möglich, den Inhalt der Vorträge wiederzugeben.

Ballet und **Faure** (15) beschreiben das Auftreten epileptiformer Anfälle während einer fieberhaften Lebererkrankung.

Browning (41) berichtet ausführlich über einige Fälle von häufigen Konvulsionen bei rhachitischen Kindern. Nach Verabreichung von Thyreoidin hörten die Anfälle auf. Der Autor nennt solche Erkrankungen Pseudoepilepsie.

Tumpowski (294) beschreibt folgende 2 Fälle von Kindereklampsie nach Pockenimpfung. Der I. Fall betraf ein achtmonatliches rhachitisches Mädchen, welches fast ausschließlich künstlich ernährt wurde. Plötzlicher kurzer Anfall, in welchen sie zu atmen aufhörte, cyanotisch wurde, völlig versteifte und die Extremitäten ausstreckte. Schlaf nach dem Anfall. Nach 2 Wochen erneuter Anfall. Pockenimpfung nach einem Monat und 5 Tage nach der Pockenimpfung Wiederholung der Anfälle, die diesmal viel stärker waren und ganz an epileptische Krämpfe erinnerten (18 Anfälle in einer Nacht). Brombehandlung. Heilung. Im II. Fall handelte es sich um ein

4jähriges Mädchen, bei welchem vor einer Woche die Pockenimpfung ausgeführt wurde und nun plötzlich ein epileptischer Anfall ausbrach mit typischen Zuckungen der Extremitäten, des Rumpfes und des Gesichts. Der Anfall dauerte 20—30 Minuten und wurde von Temperatur 38,9° und Puls = 120 begleitet. Pupillen waren dabei erweitert und reaktionslos. Eltern gesund. 7 lebende Kinder (das achte Kind litt an Konvulsionen und verstarb im 2. Lebensjahr). Verf. betrachtet die Pockenimpfung als agent provocateur der latenten Überempfindlichkeit des Nervensystems.

(Edward Flatau.)

Chorea. Tetanie.

Referent: Prof. Wollenberg-Tübingen.

1. *Albert, Sur un cas de tétanie survenu au cours d'accès grave de paludisme. Arch. de Méd. et Pharm. mil. XXXIX, 335—338.
2. Barjou, Accidents pseudo-méningitiques au cours d'une Chorée hystérique. Lyon médical. XCIX, p. 870. (Sitzungsbericht.)
3. *Bassal, L., Tétanie infantile et nourrices goitreuses. Thèse de Bordeaux. Giniel-Roseau.
4. Bäumler, Fall von Huntington'scher Chorea. Münchener Mediz. Wochenschrift. p. 2063. (Sitzungsbericht.)
5. *Bendix, B., Chorea minor. Die Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrh. Bd. VII. Berlin & Wien. Urban & Schwarzenberg.
6. *Bertozoli, C., Supra un caso di tetania. Gazz. degli ospedali. No. 138.
7. *Besnoit, Ch., Deux cas de Chorée chez la vache. Revue vét. XXVII, 289—296.
8. *Bienfait, A., Pied plat aigu, un cas de Chorée héréditaire. Gaz. méd. belge. XIV, 423—424.
9. *Breitmann, M., Ueber die Pathogenese des Veitstanzes und die Athetose und ihre Beziehungen zu einander. Russkij Wratsch. No. 46.
10. *Brown, Sanger. Tetany. Medical News. Vol. 81, p. 7.
11. *Bru, Un cas de Chorée chez la vache. Revue vét. LXVII, 451--452.
12. Brüning, Hermann, Ueber 65 Fälle von Chorea minor aus dem Leipziger Kinderkrankenhaus. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 11, p. 241.
13. Bruns, Ludwig, Ueber Chorea electrica. Berliner klin. Wochenschr. No. 51.
14. *Buccelli, N., J disturbi psichici della chorea vulgare. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 1.
15. *Buy, J., Un cas de Chorée rythmée hystérique. Echo méd. XVI, 193—196.
16. Caboche, Henri, Un cas de chorée du larynx chez une hystérique atteinte de Chorée à forme myoclonique. Gaz. hebd. de Médecine. No. 89, p. 1045.
17. Calwell, William, Case of dilatated stomach ending fatally in tetany. Brit. Med. Journ. I, p. 1603. (Sitzungsbericht.)
18. *Cathaneo, C., A proposito di un caso di corea in lattante. Clin. med. VIII, 351—355.
19. *Combe-Laboissière, Dilatation d'estomac terminée par la tétanie. Bull. Soc. méd.-chir. de la Drôme. 1901. II, 142—143.

19a. Combemale F. et Ingelrans, Chorée. Echo méd. du Nord. VI, 74—78.

20. *Commandini, P., Ueber Chorea. Gazz. degli ospedali. No. 69.
21. *Derselbe, Della corea del Sydenham. ibidem. p. 455 u. 689.
22. Czylharz, Ernst v., Fall von Tetanie nach partieller Kropfexstirpation. Wiener klin. Wochenschr. No. 2, p. 53.
23. *Debray, A., Contribution à l'étiologie de la Choreé. Ann. méd.-chir. du Hainaut. X, 156—160.
24. *Delcourt, A., Un cas de tétanie essentielle. Clinique. Brux. XVI, 327—330.
25. *Dickey, Wm. A., Chorea. Amer. Med. Compend. Juli.
26. Dienst, Tetanie in der Schwangerschaft (XV. Gravidität). Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 285. (Sitzungsbericht.)
27. Ehrhardt, Oscar, Ueber epileptiformes Auftreten der Tetania thyreopriva. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. X, p. 225.

28. *Fenwick, Soltau, Tetany of gastric origin, death in the first attack. Indian Med. Record. XXII, 383—384.
29. *Ferlin, Chorée rhumatismale. Bull. Soc. méd.-chir. de la Drôme. III, 184—189.
30. Finkelstein, H., Zur Kenntniss der Tetanie und der tetanoïden Zustände der Kinder. (Vorläufige Mitteilung.) Fortschr. d. Medizin. No. 20, p. 665.
31. Freund, Heinrich, Tetanie und Krampfneurosen. Wiener Medizin. Wochenschrift. No. 46—47.
32. Ganghofner, F., Zur Diagnose der Tetanie im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilkunde. Heft V, p. 244.
33. *Geiss, K., Ueber Tetanie nach partieller Strumektomie. Inaug.-Diss. Göttingen.
34. *Gläser, J. A., Chorea mit tötlichem Ausgang. Allg. Med. Centralzeitung. No. 36.
35. Gording, Reidar, Chorea electrica (Henoch). Physostigmin. Norsk Mag. for Laegevidenskaben. No. 6, p. 640.
36. Haenel, Hans, Ueber ein neues der Tetanie verwandtes Krankheitsbild bei chronischer Bleivergiftung. Neurol. Centralbl. No. 5, p. 199.
37. Heubner, O., Ueber Chorea. v. Leyden-Festschrift. Bd. I.
38. *Hanna, John W., Tetanilla. Med. Fortnightly. Juli.
39. Heile, Tetania strumipriva. Vereinsbeil. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 263. (Sitzungsbericht.)
40. Hoffmann, J., Chorea chronica progressiva. Münchener Med. Wochenschr. p. 901. (Sitzungsbericht.)
41. *Hudovernig, K., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea. Magyar Orvosi Archivum. No. 2.
42. Jaroschewskij, Zur Aetiologie und Therapie der rhythmischen Chorea. Obozrenji psichjatrji. No. 10. (Russisch.)
43. Jollye, F. W., Case of hereditary or Huntington's Chorea. The Brit. Med. Journ. II, p. 1641.
44. Kalischer, S., Fall von Tetanie. Neurol. Centralbl. p. 1120. (Sitzungsbericht.)
45. *Kampsmeyer, Albert, Zur Lehre der Chorea chronica progressiva (Huntington'sche Chorea, degenerative Chorea). Inaug.-Diss. Kiel.
46. Köster, Georg, Ueber die ätiologischen Beziehungen der Chorea minor zu den Infektionskrankheiten, insbesondere zur rheumatischen Infektion. Münchener Med. Wochenschr. No. 32, p. 1338.
47. Krüger, Johannes, Ueber Chorea gravidarum. Inaug.-Diss. Leipzig.
48. *Laurens et Laval, Deux cas de Chorée chronique de l'adulte. Echo méd. XVI, 29—31.
49. Le Gendre, Hemichorée et mal de Bright. Gaz. hebd. de Méd. No. 59, p. 690. Sitzungsbericht.
50. *Leonard, A. M., Senile Chorea. New Orleans Med. and Surg. Journal. März.
51. *López, G., Corea, en tres hermanos. Riv. d'Ig. e San. pubb. XIII, 213—218.
52. *Luna, G., Corea ed elmintiasi. Gazzetta d. Osped. XXIII, 30—32.
53. Lundborg, Herman, Ueber die Folgen fast totaler Strumektomien. Ein Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, p. 227.
54. *Maldé, M de, Un caso di corea minor da intossicazione intestinale. Riforma med. II, 471—473.
55. Mannini, Cesare, Corea, policlonie, tic e malattia dei tic; contributo clinico ed osservazioni. ibidem. III, 137 u. 158.
56. Marie, P., Mouvements coreïformes. Archives de Neurol. XIII, p. 420. (Sitzungsbericht.)
57. *Mario de Malde, Un caso di corea minor da intossicazione intestinale. La Riforma med. p. 471.
58. *Massanek, G., Beiträge zur Aetiologie der Chorea minor. Orvosi Hetilap (ungarisch). No. 39—40.
59. *Massini, L. C., Della Tetania. Gazz. degli Ospedali. XXIII, 121—123.
60. *Mc Alister, A., Report of a case of tetany. Arch. Pediatr. XIX, 192—193.
61. Mc Call, Eva, Rhumatic joint pain: Chorea. The Brit. Med. Journ. I, p. 389.
62. *Mc Carthy, D. J., Sydenham's Chorea in adult life. Medicine. Mai.
63. Mc Caw, James F., Laryngeal Chorea; report of a case. Annals of Otol. Mai.
64. *Méreau, La tétanie à forme pseudotétanos et la myoclonie des nourissons. Rev. mens. d. Mal. de l'Enf. XX, 170—177.
65. *Derselbe, Troisième communication sur un cas de tétanie. Poitou méd. XVII, 58—61.
66. *Mircoli, S., Le coree studiate dei moderni punti di vista. Coree psico-reumatiche e responsabilità causali. Gazz. degli osped. No. 135 u. 144.
67. *Mongour et Verger, Chorée héréditaire de Huntington. Journ. de Méd. de Bordeaux. XXXII, 654—655.

68. *Mousson, M. A., A propos de la Chorée des dégénérés. Riv. mens. des mal. de l'Enfance. XIX. 1901.
69. Nathan, Hugo, Ueber einen Fall von Tetanie mit trophischen Störungen im Bereiche des Nervus medianus. Prager Med. Wochenschr. No. 2, p. 14.
70. Okada, E., Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Tokio. Mitteil. aus d. med. Fak. d. Kais. Jap. Univ. Tokio. Bd. VI.
71. *Peacocke, George, Hemichorea and parotitis complicating a case of diabetes. Indian Med. Record. XXII, 322—323.
72. Peters, R., Ueber die Tetanie der Kinder. St. Petersb. Med. Wochenschr. p. 411. (Sitzungsbericht.)
73. Derselbe, Ueber die pathologischen Veränderungen bei der Tetanie, sowie über die Rolle des Ganglion spinale beim Zustandekommen gewisser klinischer Symptome. Verein St. Petersb. Aerzte.
74. Pick, A., Vorläufige Mitteilung zur Pathologie der Tetanie. Neurol. Centralbl. No. 13, p. 578.
75. Pick, Victor, Ein Fall von objektiv wahrnehmbarem Ohrengeräusch infolge von Chorea pharyngis. Wiener klin. Rundschau. No. 32.
76. *Raviart et Candron, Monoplégie brachiale au cours de la chorée de Sydenham. Echo méd. du Nord. VI. 474—476.
77. Reichardt, M., Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 72, p. 504.
78. Rénon, Louis, Les chorées symptomatiques. Gaz. des hôpitaux. No. 1, p. 1.
79. *Richardière, H., La Tétanie. Bulletin méd. XVI, 629—630.
80. Richon, A propos de quelques cas mortels de chorée de Sydenham. Rev. mens. d. Mal. de l'enf. XX, 433—453.
81. Rindfleisch, W., Ueber Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXIII, p. 143.
82. Roger, Saint-Ange, Les formes rares de la Tétanie infantile. Gaz. des hôpitaux. No. 99, p. 981.
83. Rossolimo, G., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der gastrischen Tetanie. Neurol. Centralbl. p. 136. (Sitzungsbericht.)
84. *Rusk, Glanville Y., A case of Huntington's Chorea with autopsy. Amer. Journ. of Insanity. Juli.
85. *Sand et Spies, Un cas de chorée hystérique à mouvements rythmiques stéréotypes. Clinique. XVI, 807—810.
86. Scheiber, S., Ein schwerer und abnormer Fall von Tetanie. Ungar. Med. Presse. p. 178. (Sitzungsbericht.)
87. Schmidt, Hemichorea hysterica. Wiener klin. Wochenschr. No. 2, p. 57. (Sitzungsbericht.)
88. Schreiber, S., Aussergewöhnlicher und schwerer Fall von Tetanie. Pester Med.-Chir. Presse. p. 256. (Sitzungsbericht.)
89. Schulz, Richard, Ueber die ätiologischen Beziehungen zwischen Rheumatismus articul. acut., Endokarditis und Chorea minor. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 1—2, p. 1 u. 31.
90. Snow, Irwing M., Tetany in the type called Pseudotetanus. Medical Record. Vol. 62, p. 76. (Sitzungsbericht.)
91. Steiner, Fall von Tetanie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 27, p. 211. (Sitzungsbericht.)
92. Stier, Zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea. ibidem. p. 167. (Sitzungsbericht.)
93. Traina, Rosario. Ein Fall von Tetania thyreopriva des Menschen und weitere Untersuchungen über die peripheren Nerven bei experimenteller Tetania thyreopriva. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. No. 10, p. 381.
94. *Variot, M. G., Un cas de chorée électrique (variété de tic curable juvénile). Bull. de la Soc. de Pédiatrie. 1900. No. 9.
95. Vaschide, N. et Vurpas, Ch., Contribution à la psycho-physiologie des mourants; deux cas de chorée chronique. Revue neurolog. X° année. No. 9.
96. Vitek, V., Chorea hysterica arythmica. Arch. bohém. de méd. clin. p. 397.
97. *Walker, Charles J., Acute Chorea; recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 21, p. 1369.
98. Wermel, S., Tetanie-Epidemie. Neurol. Centralbl. p. 136. (Sitzungsbericht.)
99. Westphal, Ueber Chorea chronica progressiva. Deutsche Med. Wochenschr. No. 4, p. 58.
100. Willard, J. P., Chorea. Critique. Denver. IX. 281—287.

101. *Williams, Leonard, Nervous diseases of rhumatic origin. II. Chorea. Journ. Balneol. and Climat. VI, 235—249.
102. Williamson, Charles Spencer, Fall von Endocarditis acuta; Chorea recurrens. New Yorker Med. Monatsschr. p. 509. (Sitzungsbericht.)
103. Young, Charles M., Tetany of gastric origin; death in the first attack. The Brit. Med. Journ. I, p. 587.

Chorea.

Bruns (13) sieht in seiner Arbeit über Chorea electrica von der durch Dubini und andere italienische Autoren unter diesem Namen beschriebenen, in Deutschland nicht bekannten Krankheitsform von vornherein ab und geht aus von der Henoch-Bergeronschen Chorea electrica, findet aber auch unter diesen Namen noch Formen vereinigt, die, wenn auch nicht symptomatologisch, so doch vor allem pathogenetisch von einander verschieden sind; neben der Chorea electrica im engeren Sinne gebe es noch eine hysterische Form, endlich können die Symptome der so benannten Krankheit auch epileptischer Natur sein, insofern als bei der Epilepsie Muskelzuckungen vorkommen, die der Chorea electrica ganz ähnlich und von dieser nicht ohne weiteres auseinander zu halten seien. Verf. teilt dann aus seiner Erfahrung je ein typisches Beispiel jeder dieser drei ätiologisch verschiedenen Formen mit. Der eigentlichen Chorea electrica liege ein Krankheitszustand zu Grunde, der den verschiedenen Formen der Tics zum mindesten sehr nahe stehe. Alle die hier in Betracht kommenden Motilitätsneurosen, wie auch die sogenannten Accessoriuskrämpfe, der Paramyoklonus haben unter anderen das Gemeinsame, daß sie meist auf dem Boden einer nervösen Degeneration erwachsen; trotz der nahen Verwandtschaft mit den Tics müsse man die Chorea electrica sensu strictiori heute aber noch als ein besonderes Krankheitsbild oder wenigstens als eine besondere Abart beibehalten. Vom typischen Paramyoklonus, dessen Hauptkennzeichen angegeben werden, unterscheide sich bei aller Verwandtschaft die Chorea electrica klinisch doch sehr bedeutend. — Von den verschiedenen Unterarten der Krankheit sei die epileptische am leichtesten zu erkennen; sehr schwierig könne die Unterscheidung zwischen Chorea electrica s. s. und der hysterischen Form sein, eine Differentialdiagnose, die in therapeutischer Beziehung große Bedeutung habe. In dieser Hinsicht werde man im allgemeinen so vorgehen müssen, daß man natürlich mit der epileptischen Abart der Chorea electrica nach den Methoden der Epilepsiebehandlung verfahre, sonst aber, gleichgültig ob man sie durch vorhandene Stigmata gleich als hysterisch erkenne oder nicht, zunächst einmal die für ernstere hysterische Erkrankungen im Kindesalter erprobten Methoden, insbesondere die von Bruns als „zweckbewußte Vernachlässigung“ geübte Methode anwende; nebenher könne man dann immer noch die anderen Heilverfahren (Elektrizität, Wasser, gute Ernährung) anwenden.

Brüning (12) berichtet nach einleitenden Bemerkungen, in denen er die Schwierigkeiten einer einheitlichen Auffassung der Chorea minor erörtert, über 65 Fälle idiopathischer Chorea aus dem Leipziger Kinderkrankenhause. Von diesen betrafen 15 Fälle (23 %) Knaben, 50 Fälle (77 %) Mädchen. Erbliche nervöse Belastung spielte keine besondere Rolle, einmal wurde die Krankheit bei einem Geschwisterpaar beobachtet. Nicht ganz selten befanden sich die Kranken in mehr oder weniger dürftigem Ernährungs- und Entwicklungszustande. Das Alter der befallenen Kinder schwankte zwischen 4 und 16 Jahren; die meisten Fälle kamen zur Beobachtung zwischen dem 9. und 14. Lebensjahre. Ausgesprochene Hemichorea wurde nur 4 Mal

(6%) beobachtet, während in 61 Fällen (94%) die Chorea doppelseitig war. Abgesehen von 2 Fällen, in denen die Krankheit mit zeitweisen Remissionen und Exazerbationen 6 bezw. 8 Jahre lang verfolgt werden konnte, traten Rezidive bei 21 Patienten (32,3%) auf. Von besonderem Interesse sind die Bemerkungen über die ätiologischen Momente: 34 Mal (52%), wurde die Chorea auf vorangegangene infektiöse Erkrankungen zurückgeführt, während 31 Mal (48%) über solche nichts mit Sicherheit zu eruieren war. Von den fieberhaften Krankheiten nimmt die erste Stelle ein der akute (Gelenk)rheumatismus, sei es als solcher im engeren Sinne oder auch als Peliosis rheumatica und rheumatische Facialislähmung, mit 25 Fällen (38,46%); es folgen dann Scharlach 4,6%, Scharlach-Rheuma, Influenza-Rheuma, Diphtherie, Mandelentzündung, fieberhafte Erkrankung unbekannter Art, Magendarmkatarrh je einmal (1,54%). Verf. ist der Meinung, daß der Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus resp. Endocarditis zwar eng sei, daß er aber doch nicht überschätzt und zu sehr verallgemeinert werden dürfe. In seinen 34 Fällen mit nachweisbar vorangegangener fieberhafter Krankheit trat die Chorea auf 1. unmittelbar im Anschluß an die überstandenen Erkrankungen 14 Mal = 21,54% (davon 9 Mal = 13,84% nach Rheumatismus), 2. zugleich mit diesen 4 Mal (6,15%), 3. längere Zeit nach denselben 16 Mal (24,61%). — Sehr interessant sind die Angaben über Komplikationen von seiten des Herzens, die sich in 51 Fällen (76,46%!) fanden. Dabei waren 43 Mal (unter 65 Fällen = 66,15%) typische Herzfehler vorhanden, während es sich in 8 Fällen nur um vorübergehende Ungleichheit und Irregularität der Herztätigkeit mit teilweise geringer Akzentuation des 2. Pulmonaltones handelte, Erscheinungen, die ausnahmslos bald wieder verschwanden. In den 43 Fällen mit echter Endocarditis war fast stets die Mitralklappe betroffen. In Rücksicht auf zahlreiche sonstige interessante Einzelheiten (unter anderem ein Fall von idiopathischer Chorea minor im Anschluß an ein Erythema exsudativum multiforme) muß auf die durch zahlreiche Literaturangaben ausgezeichnete Originalarbeit verwiesen werden.

Caboche (16) teilt einen reinen und seltenen Fall von „Chorea laryngis" mit, der diese Bezeichnung verdiente, weil klonische Zuckungen der Stimmbänder mit dem Kehlkopfspiegel erkennbar waren und daneben entsprechende vokale Funktionsstörungen und anderweitig lokalisierte Choreabewegungen bestanden.

Gording (35) teilt einen Fall von Chorea electrica bei einem zwölf Jahre alten Mädchen mit, in dem rasche seitliche, schüttelnde Bewegungen des Kopfes, horizontaler Nystagmus und Zuckungen in den Muskeln der Arme und der Oberschenkel, aber ohne Bewegungen der Extremitäten nach einem heftigen Schreck entstanden waren. Die Bewegungen waren ganz, als wenn sie durch einen elektrischen Strom ausgelöst würden. Sensibilitätsstörungen, Krämpfe mit Bewußtlosigkeit waren nicht vorhanden, die Muskeln des Gesichts waren ruhig. Die Herztätigkeit war unregelmäßig, der erste Ton war rauh und protrahiert. Durch subkutane Injektionen von Physostigminum salicylicum (zu Anfang $^1/_4$ mg pro dosi, allmählich gesteigert bis zu 6 mg, von Zeit zu Zeit ausgesetzt), die im ganzen etwa einen Monat lang angewendet wurden, werden die Bewegungen, nachdem sie ziemlich ein Jahr lang bestanden hatten, beseitigt. *(Walter Berger.)*

Heubner (37) hebt in seiner Publikation die enge Beziehung des Gelenkrheumatismus zur Chorea hervor und die infektiöse Natur dieser Erkrankung. Außer den bakteriologischen Befunden (Streptococcen) und den endokarditischen Prozessen spricht noch der Umstand für den infektiöstoxischen Charakter, daß Fälle beobachtet wurden, bei denen Chorea auf

eine gonorrhoische Infektion zurückgeführt werden konnte. H. neigt zu der Ansicht, daß der pathologische Reiz, dem die choreatischen Bewegungen ihren Ursprung verdanken, nicht an den, als motorisch schlechthin bezeichneten Orten des Gehirns, also an der vorderen Zentralwindung und der Pyramidenfaserung zu suchen sei, sondern subkortikal an Hirnpartien, wo eine recht komplizierte Verknüpfung von sensorischen und motorischen Funktionen stattfindet und wo durch Gewöhnung und Übung bestimmte Zentren und von ihnen ausgehende kombinierte motorische Innervationen leicht gangbar gemacht worden sind. *(Bendix.)*

Jaroschewskij (42) beschreibt folgenden Fall von rhythmischer Chorea. Der Fall betraf eine 20jährige Arbeiterin, bei welcher gleich nach einem elektrischen Schlag (Berührung der elektr. Schnüre) Schmerzen in der rechten Hand und Schulter und Zuckungen in den Fingern entstanden. Keine neuropathische Belastung. Keinerlei hysterische Zeichen. Die genaue Untersuchung ergab eine gewisse Schwäche der rechten oberen Extremität und Schmerzhaftigkeit der rechten fossa supraclavicularis und der inneren Fläche des rechten Armes. Außerdem rhythmisch choreatische Bewegungen in den Fingern der rechten Hand (hauptsächlich flexio und extensio der Finger, besonders der 1., 2. und 5. Finger). Die Bewegungen sind ziemlich langsam und erinnern an die Fingerbewegungen der Geiger. Sie hörten am Tage niemals auf (ob in der Nacht?) und hinderten den Patienten während der Arbeit. Nach angewandter Galvanisation — Besserung und nach einigen Monaten Heilung. Verf. betrachtet diesen Fall als eine traumatische Neurose sui generis und betont das Fehlen sowohl der neuropathischen Belastung, wie auch der hysterischen Stigmata. *(Edward Flatau.)*

Jollye (43) beobachtete einen Fall von hereditärer Chorea bei einem 46jährigen Arbeiter, der seit 12 Jahren erkrankt war. Sein Vater und eine Schwester, ebenso wie deren Kinder litten an Chorea. Die Mutter des Patienten wie deren Mutter hatten Selbstmord begangen. Die choreatischen Zuckungen betreffen den ganzen Körper und halten auch im Schlaf an. Für kurze Zeit vermag er willkürlich die choreatischen Bewegungen zu unterdrücken. Der Patient leidet an Aufregungszuständen, in denen er sich und anderen gefährlich wird. In einem solchen hat er einen Selbstmordversuch gemacht. *(Peritz.)*

Bezüglich der Ätiologie der Chorea fand **Köster** (46) bei 86 von 101 Choreakranken, daß eine infektiöse Erkrankung vorhergegangen war, und zwar handelte es sich in der überwiegenden Mehrzahl um rheumatische Infektion. In den übrigen Fällen war eine solche nicht nachzuweisen, wogegen sich hier eine erhebliche neuropathische Veranlagung feststellen ließ, sodaß der Verfasser zu dem Schlusse kommt, daß neben der infektiösen Grundlage auch der individuellen neuropathischen Disposition bei Chorea eine unzweifelhafte Bedeutung zukomme.

Krüger (47) gibt in seiner Dissertation im Anschluß an einige Fälle der Leipziger Frauenklinik sowie der neueren Literatur eine klinische Skizze der Chorea gravidarum.

Mannini (55) betont zunächst den toxischen Ursprung der Chorea Sydenham, und zwar seien nicht nur Polyarthritis rheumatica, sondern auch Typhus, Pneumonie, Scharlach, Varicen, Lues, Alkoholintoxikation, Tuberkulose verantwortlich zu machen.

Chorea, Myoclonie, Tics und Maladie des Tics sind nach ihm sehr eng mit einander verwandt. Sie sind gebunden an eine Läsion der Großhirnrinde, deren pathol.-anatom. Substrat noch unbekannt ist.

Die Psyche ist bei allen vier Formen stets verändert. Die schwereren Fälle beruhen auf neuro-psychopathischer Entartung und sind inkurabel, bei den leichteren Fällen bilden toxische Zustände das wichtigste ätiologische Moment, und sind hier die Heilungsaussichten günstigere, da hierbei der Therapie ein fester Angriffspunkt gegeben ist.

Mc Call (61) teilt einen Fall von allgemeiner Chorea bei einem 16jährigen Mädchen mit, welches zugleich mit dem Gelenkrheumatismus die choreatischen Zuckungen bekam und am Herzen Geräusche wahrnehmen ließ.

Drei Wochen nach der Heilung des Gelenkrheumatismus und dem Verschwinden der choreatischen Symptome bekam sie einen Rückfall, wobei sich wieder gleichzeitig leichte Hemichorea und leichtere Gelenkaffektionen zeigten. *(Bendix.)*

Okada (70) hatte Gelegenheit, die Obduktion bei einem 12jährigen choreatischen Mädchen zu machen, welches etwa $1^1/_2$ Monate nach einem Gelenkrheumatismus und zwei Wochen nach dem ersten objektiven Zeichen eines Herzleidens die typischen Merkmale der Krankheit gezeigt hatte und an katarrhalischer Pneumonie zu Grunde ging. Die mikroskopische Untersuchung der Organe stellte fest: 1. Multiple Thrombose (farblose, rote, gemischte und hyaline) im Nervensystem, namentlich im Großhirn (motorische Zentren des Beines). 2. Ablagerung scholliger Massen in der Adventitia eines Gefäßes (mittelweite Vene) im Globus pallidus nuclei lentiformis. 3. Ablagerung reichlicher Fetttröpfchen in und an den Hirngefäßen. 4. Pneumonische Prozesse in den Lungen. 5. Durch Staphylococcen erzeugte Endo- und Pericarditis. *(Bendix.)*

Pick (75) teilt den Fall eines 40jährigen Tischlers mit, bei dem sich als Ursache eines unerträglichen klopfenden Ohrgeräusches und eines unangenehmen Gefühles von Völle und Trockenheit im Halse choreatische klonische Zuckungen der gesamten Pharynxmuskulatur feststellen ließen. Lokale Behandlung von entzündlichen Veränderungen der Nase und des Nasenrachenraumes übten zunächst auf die Zuckungen keinen sichtlichen bessernden Einfluß.

Rénon (78) hat die symptomatische Chorea zum Gegenstand seiner Besprechung gemacht und unterscheidet drei Kategorien, deren Ätiologie, Symptomatologie und pathologische Anatomie er anführt. I. Die Hemichorea hemiplegica oder Hemiathetosis hemiplegica organischen Ursprungs, bei welchen er sieben verschiedene klinische Formen unterscheidet. 1. Hemichorée hémiatoxique (Grasset). 2. Hémiathetose supérieure (Touche). 3. Hémichorée brachiale (Touche). 4. Hemichorée brachioathétosique. 5. Hemiathétose totale. 6. Hémichorée rythmée. 7. Hemichorée double (Touche). II. Die kongenitale Chorea, Huntingtonsche Chorea, welche oft mit Intelligenzdefekten, Kontrakturen oder Lähmungen einhergeht. III. Die allgemeinen choreatischen Zustände, in Verbindung mit anderen Störungen des Nervensystems, unter anderen bei progressiver Paralyse, Gehirntumoren, Meningitiden und Schädeltraumen. *(Bendix.)*

Schulz (89) berichtet zunächst über die Erfahrungen, die er in 17 Jahren an einem Krankenhausmaterial von 1004 Fällen von Gelenkrheumatismus gesammelt hat, in statistischer und kasuistischer Beziehung und macht Mitteilungen zur Pathogenese, Ätiologie und Therapie dieser Krankheit. Sodann erörtert er die Beziehungen zwischen Gelenkrheumatismus und Herzaffektion (Endocarditis und Pericarditis) und endlich diejenigen der Chorea minor zu diesen beiden Krankheiten. Sch. hat 20 schwere Fälle von Chorea minor im Krankenhause beobachtet, bei 6 männlichen und 14 weiblichen Personen, im Alter von 7—26 Jahren (2 Fälle von Chorea gravidarum). In 14 Fällen (70%) fand sich Herzaffektion (meist

Mitralinsuffizienz), in 8 Fällen (40%) Gelenkrheumatismus gleichzeitig oder früher vorangegangen; in 6 Fällen (30%) fanden sich beide Affektionen; in 16 Fällen (80%) fand sich eine rheumatisch-infektiöse Affektion (2mal nur Gelenkrheumatismus, 8mal nur Endocarditis, 6mal beides). Drei Fälle hatten Herzaffektion und schon einmal Chorea aber nie Rheumatismus gehabt.

Schulz tritt für den innigen Zusammenhang der drei in Rede stehenden Krankheiten ein. Das Zustandekommen der Chorea haben wir uns nach ihm so zu denken, daß Diplococcenembolien in den basalen Hirnteilen, besonders im Corpus striatum von den erkrankten Herzklappen aus stattfinden, oder wo Herzaffektion fehlt, die im Blut kreisenden Bakterien sich im Gehirn festsetzen.

In therapeutischer Beziehung empfiehlt er für alle Fälle, in denen sich noch rheumatische Gelenkaffektionen finden, eine mehrmalige größere Dosis von Natron salicylicum. Aber auch wenn solche fehlen, soll man dieses Mittel versuchen. Weiterhin empfiehlt er warme Bäder, eventuell Chloralhydrat und Solutio Fowleri.

Reichardt (77) teilt seine mikroskopischen Befunde bei zwei Fällen von Chorea minor mit. In dem einen Fall handelte es sich um ein 17jähriges Dienstmädchen, welches im Anschluß an Gelenkrheumatismus an Chorea erkrankte. Die choreatischen Zuckungen waren anfangs sehr intensiv, ließen aber später etwas nach. Nach einigen Wochen entwickelte sich bei dem Mädchen ein Zustand halluzinatorischen Deliriums mit hohem Fieber, dem die Kranke nach wenigen Tagen erlag. Dauer der Chorea etwa vier bis fünf Wochen.

Im zweiten Fall erkrankte ein 15jähriger Lehrling, der bereits ein Jahr vorher drei Monate lang an Chorea gelitten hatte, neuerdings an Veitstanz. Die choreatischen Bewegungen waren von enormer Heftigkeit und erstreckten sich sowohl auf die Extremitäten, als auch auf Rumpf-, Gesichts-, Zungen- und Kehlkopfmuskulatur. Die Temperatur betrug 39°, an der Herzspitze war ein lautes systolisches Geräusch. Nach 6tägiger unveränderter Dauer trat der Exitus ein.

In beiden Fällen fanden sich bei der Sektion endokarditische Auflagerungen, das Zentralnervensystem zeigte mikroskopisch keine Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung von Gehirn, Rückenmark und peripherischen Nerven nach allen neueren Methoden ergab zirkumskripte Entzündungen, Blutungen und Degeneration von Nervenfasern. Die Entzündung (perivenöse, z. T. mehr diffuse kleinzellige Infiltration) erstreckte sich in kleinen Herden so ziemlich durch das ganze Gehirn. Hämorrhagisch entzündliche Herde fanden sich hauptsächlich in der Gegend des zentralen Höhlengraus, des Aquaeductus Sylvii und der linken Sehhügel, im zweiten Fall auch besonders im subkortikalen Mark. Die Ganglienzellen selbst waren am wenigsten geschädigt. Die vorhandenen Blutungen sind nach dem Verfasser vielleicht auf entzündliche Gefäßalterationen zurückzuführen. Die Degeneration von Nervenfasern fand sich hauptsächlich im Sehhügel, am hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, sowie im lateralen Mark des Pulvinar.

Die bakteriologische Untersuchung der Ventrikelflüssigkeit ergab im ersten Fall ein negatives Resultat, im zweiten Fall auf einer Glycerinagarröhre vereinzelte Kolonien von Staphylococcus aureus. Aus dem Herzblut des ersten Falles wurden Staphylococcus aureus, aus den Auflagerungen an den Herzklappen im zweiten Fall Streptococcen gezüchtet.

Rindfleisch (81) wendet sein eingehendes Interesse der in Deutschland lange Zeit wenig gewürdigten Chorea mollis sive paralytica zu. Die

mit Lähmungen komplizierte Chorea tritt in zwei klinisch ziemlich scharf von einander geschiedenen Formen auf. Es gibt zunächst Fälle, in denen eine mehr oder weniger ausgebreitete Lähmung über die außerordentlich unscheinbaren choreatischen Bewegungen so vollkommen dominiert, daß man die Grundkrankheit übersehen und zu einer ganz falschen Diagnose gelangen kann. Diese Gruppe wird jetzt von den Franzosen in Anlehnung an den von West gewählten Namen Limp Chorea, als Chorée molle bezeichnet. Die zweite Gruppe ist durch Fälle charakterisiert, in denen zu einer gewöhnlichen, mehr weniger starken Chorea eine Lähmung hinzutritt oder vielmehr, in denen die motorische Schwäche in einem bestimmten Bezirk sich zu einer vollständigen Lähmung entwickelt. Die Ausbreitung der Lähmung ist ganz verschieden; häufig ist nur eine Extremität ergriffen, nicht selten findet sich der hemiplegische Typus; in anderen Fällen sind alle Extremitäten sowie ein großer Teil der Rumpfmuskulatur befallen. Die gelähmten Muskeln sind außerordentlich schlaff und können infolge der Hypotonie ohne den geringsten Widerstand in die extremsten Stellungen gebracht werden. Die elektrische Reaktion bleibt erhalten, ist sogar bisweilen gesteigert. Atrophien sind selten beobachtet worden. Die Sehnenreflexe fehlen gewöhnlich, während die Hautreflexe häufig erhalten sind. Die Sensibilität bleibt stets normal; auch Schmerzen sind nicht beobachtet. Der Verlauf ist gewöhnlich ein günstiger; im Laufe einiger Monate pflegt völlige Wiederherstellung der Muskelfunktionen einzutreten; der Besserung der Lähmungserscheinungen folgt eine Verstärkung der choreatischen Bewegungen häufig auf dem Fuße. — R. stellt dann sieben Fälle, welche sämtlich bis auf einen der ausländischen Literatur angehören, zusammen, die seit dem Jahre 1894 publiziert und bisher noch nicht gemeinsam besprochen worden sind. — Im Anschluß daran folgt eine genaue Beschreibung von zwei typischen Fällen von Chorea mollis, welche in der Königsberger medizinischen Klinik beobachtet wurden. Sie betrafen zwei Mädchen im Alter von vier und von fünf Jahren. Der erstere Fall verlief günstig; bei dem zweiten Falle trat bei dem bei der Aufnahme bereits apathischen Kinde, nach acht Tagen der Exitus ein. R. benutzte die Gelegenheit, die noch dunkle pathologische Anatomie der Chorea im allgemeinen und speziell der Chorea mollis an diesem Falle zu studieren. Die heute maßgebende Anschauung geht wohl dahin, daß es sich um die Einwirkung eines infektiöstoxischen Agens auf das Nervensystem handelt und besonders das Virus des akuten Gelenkrheumatismus imstande ist, bei gegebener Disposition (Alter, Geschlecht, Schwangerschaft, hereditäre Belastung) die zur Chorea führenden, vorläufig noch nicht genau gekannten anatomischen Veränderungen hervorzurufen. Vor allem scheint der Thalamus opticus Sitz der Erkrankung zu sein, wofür Befunde im hinteren Abschnitt des Linsenkerns oder der Sehhügel in Fällen von mit Herderkrankung einhergehender Chorea sprechen. Heubner nimmt an, daß es sich um Reizungen in den subkortikalen Zentren handle. R. fand im Thalamus opticus, im Linsenkern und der Medulla oblongata eine mäßige Erweiterung der pericellulären und perivaskulären Lymphräume. An den Muskelfasern fiel auf, daß neben zahlreichen geschlängelten Fasern, sich breite, aufgequollene und geschlängelte Fasern befanden, die an vielen Stellen variköse Ausstülpungen zeigten. Die Färbung der Fasern war eine ungleichmäßige. Die Muskelkerne waren auffallend vermehrt und zahlreiche unregelmäßig konturierte Kernklumpen sichtbar. Die intramuskulären Nervenfasern verhielten sich völlig normal. R. hält es für das wahrscheinlichste, daß die Muskelaffektion eine primäre ist, und daß sie und die der Chorea zu Grunde liegende Erkrankung des Gehirns

Folgen einer das Nerven- und Muskelsystem bald gleichzeitig, bald nacheinander befallenden infektiös-toxischen Noxe darstellen. Auffallend war noch, daß an der Leiche des Kindes keine Spur von Totenstarre festgestellt werden konnte. *(Bendix.)*

Vaschide und **Vurpas** (95) geben einen Beitrag zur Psychophysiologie der Sterbenden, indem sie über 2 Fälle von chronischer Chorea berichten, in denen sie ein plötzliches überraschendes Nachlassen und gänzliches Sistieren der charakteristischen Bewegungen, sowohl im Schlafe, wie im Wachen, feststellen konnten.

Der von **Westphal** (99) demonstrierte, typische Fall hereditärer Chorea, betraf eine 51 jährige Patientin, deren Vater an Chorea gelitten hatte. Als ungewöhnlich hebt der Vortragende Verwirrtheits- und Erregungszustände mit wechselnden Wahnvorstellungen hervor, welche den choreatischen Störungen um Jahre vorausgingen. Diese Störungen sind als zufällige Komplikationen aufzufassen. Unter den körperlichen Symptomen ist das völlige Verschwinden der Zuckungen bei intendierten Bewegungen von Interesse. *(Bendix.)*

Tetanie.

Scheiber (86) berichtet über einen Fall von Tetanie bei einer 23 jährigen Frau, welche sehr schnell hintereinander Wochenbetten durchgemacht hatte. Der Tetanie gingen Anfälle von Parästhesien an Händen und Füßen $1^1/_2$ Jahre lang vorauf. Später gesellten sich tonische Krämpfe in den Extremitäten und im Gesicht hinzu. Bei der Trousseauschen Probe traten anstatt der Krämpfe Parästhesien auf. Die Krämpfe dauerten oft über einen Tag lang und hatten auch Erstickungsanfälle zur Folge. *(Bendix.)*

Czyhlharz (22) teilt einen Fall mit, in dem sich Tetanie eingestellt hatte, nicht wie sonst öfters beobachtet, nach Totalexstirpation der Thyreoidea, sondern nach partieller Exstirpation: Operation am 12. Nov. 1901. Typische Tetaniekrämpfe am 14. Nov. 1901. Trousseausches Symptom. Chvosteksches, Erbsches und Hoffmannsches Phänomen. Patientin war gravida; vielleicht liegt hierin ein prädisponierendes Moment. Die Tetanie nach Kropfoperation ist in Wien besonders häufig, wie auch die idiopathische Tetanie. Prognose nach den bisherigen Beobachtungen recht zweifelhaft. Therapie bisher Thyreoidintabletten ohne besonderen Erfolg.

Ehrhardt (27) berichtet über eine 33 jährige, bis dahin gesunde Frau, bei der nach fast totaler Entfernung der malign entarteten Schilddrüse der tetanische Symptomenkomplex, epileptiforme Krämpfe, ferner Mischzustände zwischen beiden und schnell zunehmende Demenz trotz Schilddrüsenverabreichung eintrat. Ex. let. 34 Tage nach der Operation. Er faßt die verschiedenen Arten dieser Anfälle als die Folgen des Schilddrüsenverlustes auf, welcher toxische Schädigungen des Organismus bedingt.

Finkelstein (30) faßt die Resultate seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen: Unter dem Genuß von Kuhmilch entsteht auf unbekannte Weise sehr häufig eine Funktionsanomalie des intermediären Stoffwechsels, welche in mehr oder weniger starker elektrischer Übererregbarkeit, zuweilen noch in anderen Symptomen der Tetanie sich äußert. Diese Symptome sind bedingt durch die gestörte Verarbeitung von unbekannten Stoffen, die einesteils gelöst im Kuhmilchserum vorhanden sind, andererseits bei gesteigertem Zerfall von Körpersubstanz entstehen. Von der Proportion zwischen diesen beiden Komponenten hängt es ab, ob bei Weglassen der

Kuhmilch und Einführung einer Nahrung, welche die betreffenden Eigenschaften mit ihr nicht teilt, ein völliges Verschwinden, eine Herabsetzung oder ein kaum gestörtes Verharren (selten) der krankhaften Erscheinungen statthat. In der Frauenmilch und in der vegetabilischen Kost, vielleicht auch in Bouillon und Ei sind die betreffenden Stoffe nicht vorhanden. — Wolle man sich von der Funktionsanomalie, welche dem abnormen Ablauf der Vorgänge im Organismus zu Grunde liege, eine hypothetische Vorstellung machen, so liege es am nächsten, an einen Ausfall von Schilddrüsenfunktion zu denken.

Freund (31) schildert den Fall eines bis dahin gesunden, aber in bezug auf „Krämpfe" erblich belasteten Soldaten, der plötzlich zur Erde stürzte, angeblich bewußtlos wurde, tonische und klonische Krämpfe am ganzen Körper und an den oberen Extremitäten mit Geburtshelferstellung der Hände bekam. Im weiteren Verlauf Trousseausches und Chvosteksches Phänomen und farad. (galv. 0 geprüft) Übererregbarkeit, dann das deutliche Bild der Hysterie (mit Störungen der Sensibilität und des Gesichtssinnes, erhöhter Suggestibilität), Heilung in Hypnose. F. führt den Fall als Beispiel des Übergangs von Tetanie in Hysterie an, während er das Umgekehrte in einer 2. Beobachtung fand, wo aus einer Hysterie nach Druck auf den Sulc. bicipit. eine Tetanie geworden sei. Unentschieden läßt er endlich die Diagnose bei einem, anscheinend im Stat. epil. befindlichen Soldaten, bei dem er das Chvosteksche und Trousseausche Phänomen fand.

Ganghofner (32) prüfte in 50 Fällen die neuerdings von Thiemich ausgesprochene Ansicht, daß die galvanische Übererregbarkeit der Nerven (K. Oe. Z. bei Stromstärken unter 5 MA) das konstanteste und zuverlässigste Latenzsymptom der Tetanie sei, und daß man aus ihr allein die Diagnose der Tetanie stellen könne, während dies bezüglich der gesteigerten mechanischen Erregbarkeit der Nerven und des Trousseauschen Phänomens nicht der Fall sei. In 49 Fällen, deren Krankengeschichten Verf. kurz mitteilt, war mechanische Übererregbarkeit vorhanden, in 41 von diesen Fällen auch galvanische Übererregbarkeit im Sinne Thiemichs; die übrigen 8 Fälle, in denen letztere fehlte, waren gleichwohl sicher dem Krankheitsbilde nach zur Tetanie zu zählen. Die von Thiemich als genügend erachtete Prüfung an einem Nerven, hält Verf. für nicht beweisend, wegen der oft ungleichmäßigen Verteilung der Übererregbarkeit, die gerade da, wo sie geprüft wurde, fehlen, trotzdem aber an anderen Nerven sehr wohl vorhanden sein könne, ferner wegen der Schwierigkeit einer derartigen Prüfung bei Kindern in den ersten Lebensjahren; während sich bei diesen die galvanische Prüfung auf einen bis zwei Nerven beschränken müsse, könne die mechanische Erregbarkeit jederzeit durchgehend geprüft und weiterhin regelmäßig kontrolliert werden. Verf. wiederholt seine schon früher ausgesprochene Ansicht, daß man unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsverlaufes und unter gewissen Kautelen das Vorhandensein mechanischer Übererregbarkeit der Nerven zur Diagnose latenter Tetanie bei Kindern verwerten könne; doch müsse diese Erregbarkeitssteigerung eine beträchtliche und an mehreren Nerven nachweisbar sein. Dazu komme für zahlreiche Fälle noch das Trousseausche Phänomen als sicheres Latenzsymptom hinzu. Zur wissenschaftlichen Verwertung eines Falles werde man, namentlich bei Fehlen des Trousseauschen Phänomens, wenn möglich, auch die elektrische Prüfung vornehmen müssen. Thiemichs Standpunkt, nach welchem der galvanischen Übererregbarkeit gegenüber allen anderen Latenzsymptomen der Tetanie in bezug auf diagnostischen Wert der Vorrang gebühre, sei hiernach nicht

gerechtfertigt; vielmehr komme diese Wertschätzung der gesteigerten mechanischen Erregbarkeit der Nerven und dem Trousseauschen Phänomen zu.

Die Zugehörigkeit der meisten Fälle von Laryngospasmus zur Tetanie sieht Verf. auch bei Heranziehung der Thiemichschen Untersuchungsmethode bestätigt, die in 26 von 33 Fällen positive Resultate gab. Die Feststellung der tetanoiden Zustände bei Eklampsie auf diesem Wege hält G. noch nicht für zuverlässig.

Haenel (36) berichtet über ein neues, der Tetanie verwandtes Krankheitsbild bei chronischer Bleivergiftung: Bei einem 24jährigen Schriftsetzer entwickelte sich unter dem Einfluß einer chronischen Bleivergiftung (Koliken, Bleisaum) eine chronische progressive Erkrankung des Muskelsystems, die in fast kontinuierlichen, bei geringen äußeren Reizen oder bei heftigeren Bewegungen, aber auch bei völliger Ruhe entstehenden, schmerzhaften, tetanischen Kontraktionen der verschiedensten Muskelgruppen besteht. Die linke Seite inklusive Rumpf ist früher betroffen worden und jetzt noch stärker befallen als die rechte; Kopf und Gesicht sind bis auf die Mundöffner frei, ebenso, abgesehen von geringen Parästhesien, die sensible Sphäre und das Sensorium. Bezüglich der Diagnose möchte Verf. ein ganz bestimmtes Urteil nicht abgeben, da der Symptomenkomplex weder in den strengen Rahmen der Tetanie noch in den der Hysterie oder Myokymie passe, sondern eine Reihe von Übergängen zwischen den einzelnen Krankheitsformen aufweise. Am ungezwungensten lasse sich der Fall als eine zwischen Tetanie und Myokymie in der Mitte stehende Krankheit auffassen.

Lundborg (53) teilt die Krankengeschichte eines 24jährigen Dienstmädchens mit, welches im 11. Jahre wegen einer Struma behandelt wurde und wahrscheinlich an Morbus Basedowii litt. In der Pubertätszeit wuchs die Schilddrüse wieder, und es wurde das eine Mal ein Teil des linken Lobus, das andere Mal der ganze rechte Lappen weggenommen. Bei einer dritten Operation wurde nur ein kleiner Rest der Schilddrüse zurückgelassen. Wenige Tage danach trat akute Tetanie und vorübergehende Umnachtung des Sensoriums auf. Darauf folgte ein tetanoider Zustand, wobei nach leichten körperlichen Anstrengungen klonischer Krampf mit spannendem Gefühl in verschiedenen Teilen des Körpers ausgelöst wurden. Nachdem der kleine Teil der Schilddrüse wieder zu einer kleinen Struma angewachsen war, besserte sich der Zustand der Patientin. Während der Behandlung mit Thyreoidintabletten trat ein Nachlaß der tetanoiden Erscheinungen auf; beim Weglassen der Tabletten trat Verschlechterung ein. Es ist demnach sehr wahrscheinlich, daß zwischen der Struma und Tetanie ein bestimmter Zusammenhang besteht; aber Tetanie kann nicht nur entstehen, wenn der Körper des größten Teils der Schildrüse beraubt ist, sondern auch, wenn, wie in dem mitgeteilten Falle, die krankhaft veränderte Drüse — in unserem Falle die aus dem Rest nachgewachsene Struma — ein pathologisches Sekret absondert. Im ersteren Falle entsteht akute, im letzteren Falle gewöhnlich chronische Tetanie mit zeitweise auftretenden Exazerbationen.

(Bendix.)

Über einen Fall von Tetanie mit trophischen Störungen im Bereich des Nervus medianus berichtet **Nathan** (69). Bei einer 26jährigen neuropathisch nicht belasteten und früher ganz gesunden Arbeiterin traten vierzehn Tage nach ihrer dritten Entbindung unter remittierendem Fieber die typischen Erscheinungen einer Tetanie auf. Im weiteren Verlauf stellten sich eigentümliche trophische Störungen im Gebiet beider nervi mediani ein; neben Störungen der Sensibilität zeigten sich Blasen und Ulzerations-

bildungen an den Endphalangen des zweiten und dritten Fingers der rechten Hand. Außerdem entwickelte sich eine Katarakt.

Pick (74) beobachtete 1891/92 einen Fall von Tetanie bei einem jugendlichen Epileptiker, bei dessen Sektion eine typische Verkalkung der feineren und feinsten Hirngefäße, besonders im Großhirnmark und Cerebellum, sich vorfand. — In einem zweiten Fall von Tetanie, der eine 42jährige Frau betraf, ergab die Sektion ebenfalls charakteristische Verkalkung der feinen Gefäße im Groß- und Kleinhirn. — P. hält diese Befunde für bedeutsam, betont jedoch, daß die Gefäßverkalkung nicht eo ipso als Befund der Tetanie angesprochen werden dürfe.

Rossolimo (83) beschreibt einen innerhalb weniger Tage ad exitum führenden Fall von Tetanie mit schweren gastrischen Erscheinungen bei einem 43jährigen Nichtpotator, bei dessen 15 Stunden post mortem ausgeführter Sektion sich folgendes fand: bedeutende venöse Hyperämie der Hirnhäute; Meningen und graue Substanz des Rückenmarks im Zustande scharf ausgeprägter Hyperämie. Linke Niere vergrößert, cyanotisch, Zeichnung verwischt. Rechte Niere cystisch degeneriert, enthält einen Oxalatstein. — Magen stark dilatiert, Schleimhaut mit den Erscheinungen chronischen Katarrhs behaftet. Pylorus verengt durch eine gummöse Narbe. — Querstreifung der Muskelfasern scharf ausgeprägt, Sarkolemmakerne stellenweise vermehrt, hin und wieder reihenweise in Form von Ketten gelagert. Peripherische Nerven und Wurzeln (vordere und hintere): Myelinschwund, besonders an den Ranvierschen Einschnürungen, woselbst sich auch Myelin-Körner und -Schollen finden. Stellenweise Achsenzylinder spindelförmig verdickt oder korkzieherartig gewunden. — In der weißen Substanz des Zentralnervensystems zahlreiche Markschollen. In den Zellen des Hirns und Rückenmarks keine ausgesprochene Veränderung. Gefäßwandungen normal.

R. betont, daß dies der erste Fall von gastrischer Tetanie ist, in dem Veränderungen der Muskeln und peripherischen Nerven gefunden wurden. — R. gibt zu, daß der ganze Befund ungefähr derselbe ist wie bei anderen toxischen Erkrankungen, glaubt jedoch, daß eben dadurch die Ansicht Geltung gewinne, daß die gastrische Tetanie das Resultat einer Autointoxikation des Organismus durch Produkte des gestörten Chemismus bei erweitertem Magen sei.

Traina (93) veröffentlicht einen Fall von Tetania thyreopriva bei einem 16jährigen Mädchen, bei welchem sich im Anschluß an die partielle Thyreoidektomie am nächsten Tage die Symptome von Tetanie einstellten, die sich allmählich steigerten und am fünften Tage den Tod des Mädchens herbeiführten. Er teilt den Sektionsbefund des Zentralnervensystems mit und bespricht weiterhin das Ergebnis der Untersuchungen über die peripherischen Nerven bei experimenteller Tetania thyreopriva. In dem ersten Falle fand er Veränderungen in den Zellen der Gehirnrinde (kleine spärliche variköse Anschwellungen, vorzugsweise die Nervenfortsätze betreffend; leichte periphere Chromatolyse), eine syringomyelitische Höhle im Rückenmark, Veränderungen in den Zellen der Spinal- und Sympathicusganglien, bezüglich der peripheren Nerven dagegen nichts besonderes.

Young's (103) Fall von Tetanie betraf einen 64jährigen Mann, welcher wegen gastrischer Erscheinungen (Erbrechen) zuerst in Behandlung kam und einem Anfalle von Tetanie erlag. Es fand sich ein ulcus duodeni, welches zur Striktur des Duodenums geführt hatte. Die Tetanie führt Y. in diesem

Falle auf die Resorption toxischer organischer Stoffe zurück, die vom Magen oder Duodenum herrührten und das Nervensystem überschwemmten.

(Bendix.)

Lokalisierte Muskelkrämpfe, Tic convulsif, maladie des tics, Paramyoklonus, Myoklonie, Mogigraphie und die übrigen Beschäftigungsneurosen, Myotonia congenita.

Referenten: Prof. Dr. v. Bechterew und Dr. Bary-St. Petersburg.

1. *Abt, Isaak A., Nodding Spasme with Nystagmus. Chicago Med. Recorder. Juni.
2. Ballet, La maladie de Thomsen; leçon recueillie par Bauer. Le Progrès médical. No. 28. 12. Juli.
3. Bauer, La maladie de Thomsen. Le Progrès méd. No. 28, p. 17.
4. Bechterew, W. v., Über Anfälle von Zwangslachen, begleitet von tonischen Krämpfen und Jucken im linken Arm. Deutsche Med. Wochenschr. No. 15, p. 283.
5. *Becker, Josef, Über Torticollis spastica. Inaug.-Dissert. Bonn.
6. Bennecke, Über einen Fall von schnellendem Finger. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 32, p. 246. (Sitzungsbericht.)
7. Berger, Arthur, Zur Kenntniss der Athetose. Neurolog. Centralbl. p. 927. (Sitzungsbericht.)
8. Bernhardt, M., Ein ungewöhnlicher Fall von Facialiskrampf (Myokymie, beschränkt auf das Gebiet des linken Facialis). Neurolog. Centralbl. No. 15, p. 689.
9. Bertrand, L. E., Sur un cas de paramyoclonus multiplex. Etat psychique spécial. Revue de Médecine. No. 11, p. 941.
10. Bloch, M., Ein Fall von Tic convulsif. Neurolog. Centralbl. No. 11, p. 941. (Sitzungsbericht.)
11. *Braun, Walter, Über Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita). Inaug.-Diss. Leipzig.
12. *Brinckmann, Julius, Zur Kenntniss der Thomsen'schen Krankheit. Inaug.-Diss. Kiel. Jan. Febr.
13. Cairus, P. T., Case of hereditary Paramyoclonus multiplex. Brit. Med. Journ. I, No. 2150, p. 654. (Sitzungsbericht.)
14. Carrière, G., Sur un cas de paramyoclonus multiplex et de lordo-scoliose hystériques chez un enfant. Le Nord médical. p. 98.
15. *Citelli, S., Mioclono dei muscoli della deglutizione con disfagia. Arch. ital. di Otology. XIII, p. 504.
16. *Combemale et Ingelrans, Un cas d'hémiclonie; nature du paramyoclonus multiplex de Friedreich. Écho méd. du Nord. Lille. IV, 160—162.
17. *Cruchet, René, Des tics en général. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXIII, 422—426.
18. Derselbe, Étude critique sur le tic convulsif et son traitement gymnastique (méthode de Brissaud et méthode de Pitres). Bordeaux. Gounouilhou. 177 p.
19. *Cugins, Un raro caso di policlonia. Congr. della Soc. fren. ital. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 28, p. 112.
20. Dansch, Patient mit Thomsen'scher Krankheit. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. No. 18, p. 138. (Sitzungsbericht.)
21. *Déjerine, Tic simple de la face; discussion pathogénique. traitement. Journ. de Méd. int VI, p. 187—188.
22. *Destarac, Le Syndrome du Torticolis spasmodique. Spasmes fonctionnels et maladies héréditaires et familiales du système nerveux. Nouv. Iconogr. de la Salp. No. 5, p. 385.
23. Diatlowskij, Ein Fall von paramyoclonus multiplex Friedreichi. Obozrenje psichjatrij. No. 4. (Russisch.)
24. Doberauer, Gustav, Über die Dupuytren'sche Fingerkontractur. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 36, p. 123.
25. Donath, Julius, Beiträge zu den Clavier- und Violinspielerneurosen. Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 8, p. 355.

26. Dudgeon, Volkmann's Contracture. Lancet. 11. January.
27. Ebers, Klonischer Krampf der Nacken- und Halsmuskeln. Neurolog. Centralbl. No. 12, p. 568. (Sitzungsbericht.)
28. Feindel, E., Le torticolis mental. Gaz. hebd. de Méd. No. 69, p. 805.
29. Francine, A. P., and Mc Carthy, D. J., A case of facial tic in which each series of contraction was followed by complete paralysis in the facial and hypoglossal distribution on the same side. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. No. 4, p. 233. (Sitzungsbericht.)
30. Gardiner, Charles Fox, Un cas de myotonie congénitale. Archives of Pediatrics. Dec. 1901.
31. Gourdon, Sur élévation de l'omoplate gauche par contracture musculaire d'origine nerveuse. Gaz. hebd. de Méd. No. 58, p. 683. (Sitzungsbericht.)
32. *Gravagna, Ein Fall von syphilitischer Muskelkontraktur, betreffend den Adductor longus des Oberschenkels. Rif. medica. No. 87.
33. Hartenberg, Deux cas de paramyoclonus multiplex. Arch. de Neurol. XIV, p. 392. (Sitzungsbericht.)
34. Hasebrock, Fall von spastischem Schiefhals. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. No. 50. (Sitzungsbericht.)
35. *Heldenbergh, C., Spasme tonique involontaire et intermittent du cou. Belgique méd. IX, 355—359.
36. *Hervouet, Un cas d'hémiathétose. Gaz. méd. de Nantes. XX, 170.
37. Hesse, Georg, Fall von Torticollis spasmodicus. Münch. Med. Wochenschr. p. 2099. (Sitzungsbericht.)
38. *Hochsinger, C., La myotonie des nourissons. Rev. mens. d. Mal. de l'Enf. XX, 241—254.
39. Hoffmann, Continuirlicher Facialiskrampf. Neurolog. Centralbl. No. 12, p. 567. (Sitzungsbericht.)
40. *Hoffmann, Phil., True Torticollis. St. Louis Courier of Med. Febr. 1902.
41. Hunt, J. Ramsay, A case of Myotonia. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. No. 6, p. 355. (Sitzungsbericht.)
42. Janke, Z., Sur les mouvements musculaires conrecents et inconrecents dans le Bégaiement. III. Congrès des médecins et des naturalistes tschèques à Prague. 1901. Ref. Rev. neur. p. 1007.
43. *Jegiasarjanz, Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Obosrenje psichiatrii. 1901. No. 6—9, 10—12.
44. Jensen, Zum Verhalten der Muskeln bei der Thomsen'schen Krankheit. Rf. Vereinsbeilage Deutsche Med. Wochenschr. No. 37, p. 286.
45. Ingelrans, Un cas de myoclonus multiplex. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. No. 8, p. 95. (Sitzungsbericht.)
46. *Ingersoll, J. M., Spasmodic Torticollis Following an Adenotomy. Annals of Otology. Aug.
47. Keller, Zur Aetiologie angeborener Klumpfüsse und Gelenkcontracturen. Archiv f. Gynaekologie. Bd. 67, p. 477.
48. Klemm, Richard, Beitrag zur Maladie des tics impulsifs. Inaug.-Dissert. Leipzig. Dez. 1901.
49. Köster, Ein Fall von Myotonia congenita. Münch. Med. Wochenschr. No. 34, p. 1442. (Sitzungsbericht.)
50. Krafft-Ebing, v., Zwei Fälle mit myoklonischen Krämpfen. Neurol. Centralbl p. 875. (Sitzungsbericht.)
51. Lamm, Bruno, Ueber die Combination von angeborenem Hochstand des Schulterblattes mit musculärem Schiefhals. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 10, H. 1, p. 40.
52. Langdon, F. W., Paramyoclonus multiplex: report of a new case, with further history of a case reported in 1896 which has since recovered. Journ. of Nervous and Ment. Diseases. Sept.
53. Leclerc, Fausse maladie de Thomsen de nature hystérique. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. No. 24, p. 278. (Sitzungsbericht.)
54. *Lenoble, E. et Aubineau, E., Tremblements infantiles et nystagmus congénitaux (essai de classification séméiologique). Gaz. méd. de Nantes. XX, 362.
55. Luce, Fall von Thomsen'scher Krankheit. Neurol. Centralbl. No. 9, p. 430. (Sitzungsbericht.)
56. Lundborg, Hermann, Ueber die Beziehungen der Myoclonia familiaris zur Myotonia congenita. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 153. (Sitzungsbericht.)
57. *Derselbe, Fortsatta studier och rön rörande den familiära myoklonien och därmed besläktade sjukdomar. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. p. 367.
58. Mann, Moritz, Ein Fall von Friedreich'schem Paramyoclonus multiplex. Ungar. Med. Presse. p. 666. (Sitzungsbericht.)

59. Mannini, Cesare, Chorée, polyclonies, tics et maladie des tics. Gaz. hebd. de Méd. No. 71, p. 831.
60. Marina, Alessandro, Des myospasies en général et de la myospasie athétosique en particulier. ibidem. No. 57, p. 663 u. Il Policlinico.
61. Meige, Spasme facial franc. Arch. de Neurol. XIII, No. 77, p. 422. (Sitzungsbericht.)
62. *Meige, Henry, La correction des tics par le contrôle du miroir. Journ. de Méd et Chir. prat. LXXIII, 769—775.
63. Derselbe, Tic et écriture. Gaz. hebd. de Méd. No. 47, p. 541.
64. Derselbe, Sur les tics. ibidem. No. 35, p. 397.
65. Derselbe, La genèse des tics. Journ. de Neurol. No. 11, p. 201.
66. Derselbe, Tic et fonction. Rev. neurologique. No. 9, p. 383.
67. Derselbe et Feindel, E., Les associations du torticolis mental. Archives gén. de Méd. Febr. p. 168.
68. Dieselben, Les tics et leur traitement. préface de M. le prof. Brissaud. Masson & Cie. Paris.
69. *Moreira, Juliano, O lugar das mioclonias em nervo patologia. Gaz. med. de Bahia. XXXII, 309—316.
70. Murri, Auguste, Sur le Paramyoclone multiple. Le Progrès médical. No. 11—12, p. 169 u. 185.
71. Noguès, E., Des tics en général. Gaz. hebd. de Méd. No. 65, p. 762.
72. Oddo, C., Les myopathies familiales paroxystiques. Myotonie-Myoplégie. Revue Neurologique. No. 18, p. 881.
73. *Derselbe, Tic de génuflexion. Marseille méd. XXXIX, 166—174.
74. Oppenheim, O., Bemerkungen zur Lehre vom Tic. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. I, p. 139.
75. *Ozenne, E., Tic facial non douloureux datant de 3 ans, en rapport avec l'hérédité syphilitique, chez un enfant de 8 ans. Guérison par le traitement mercuriel. J. de Méd. de Paris. XIV, 82—83.
76. Pański, Drei Fälle von Thomsen'scher Krankheit. Czasopismo lekarskie. p. 227. (Polnisch.)
77. Patella, Vincenzo, Studio anatomo-patologico e clinico sul policlono. Il Policlinico. VIII, fasc. 12, p. 535 u. Gaz. hebd. de Méd. p. 99.
78. Pitres, Sur quelques détails relatifs à l'étiologie et à la symptomatologie des tics. Arch. de Neurol. XIV, No. 81, p. 262. (Sitzungsbericht.)
79. *Ponjatowsky, A., Ein Fall von doppelseitiger Athetose mit bedeutender Beteiligung der Kopfmuskulatur. Medizinskija Pribawlenija k morskomu sborniku. Jan.-Mai.
80. Potter, Bernard, Case of Nodding spasm. The Brit. Med. Journ. I, No. 2146, p. 394. (Sitzungsbericht.)
81. *Posey, Campbell William, Associated movements of head and eyes. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XXXIX, p. 1365.
82. Rad, v., Fall von Thomsen'scher Krankheit. Deutsche Med. Wochenschr. Vereinsbeil. No. 46, p. 334. (Sitzungsbericht.)
83. *Raviart, G., Sur un cas de paramyoclonus multiplex. Echo méd. du Nord. Lille. VI, 97—101.
84. *Raymond, Tic d'une femme, qui s'épile. Journ. de Méd. int. VI, 195—196.
85. *Derselbe, Maladie de Thomsen. ibidem. VI, 198—199.
86. *Derselbe, Association de la maladie des tics et de la chorée. ibidem. VI, 167—168.
87. *Derselbe, Contracture et tic des jambes chez une psychasténique. Rev. de l'Hypnot.
88. *Rhein, J. H. W., A case of „habit tic" in a child two years and three month of age. Ann. Gynaec. a Paediat. Boston. XV, 200—204.
89. *Riedinger, J., Ueber sogenannte ischämische Lähmungen und Kontrakturen. Sitzungsber. d. physik.-med. Ges. z. Würzburg. No. 3, p. 33.
90. *Rosenthal, Max, Vier Brüder mit Thomsen'scher Krankheit (Myotonia congenita). Inaug.-Diss. Berlin.
91. Rossolimo, G., De la myotonie atrophique. Nouv. Icon. de la Salp. No. 1, p. 63.
92. Sänger, Alfred, Ueber myotonische Pupillenbewegung. Neurol. Centralbl. p. 837.
93. Schanz, A., Drei Fälle von musculärem Schiefhals. Münchener Med. Wochenschr. No. 14. (Sitzungsbericht.)
94. Schede, Ueber Torticollis spastica. Vereinsbeil. d. Deutschen Med. Wochenschr. No. 14.
95. Scherb, G., Un nouveau cas de torticolis mental. Rôle de l'idée fixe de voir tomber la terre. Revue Neurologique. No. 17, p. 841.
96. Schmidt, Fall von Thomsen'scher Krankheit. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. No. 29, p. 227. (Sitzungsbericht.)

97. Schott, A., Partielle Myotonie mit Muskelschwund. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 21, H. 3/4, p. 261.
98. *Schupfer, Ferruccio, Sulle policlonie. Policlin. Rom. IX—M, 142—144.
99. Schuster, Tonische und clonische Krämpfe des rechten Facialis. Neurol. Centralbl. No. 7, p. 332.
100. *Simon, L. G., Une observation de tic de Salaam. Rev. mens d. Mal. de l'Enf. XX, 232—235.
101. Skowroński, Ueber paroxysmenartig spastische Erscheinungen in den Händen und Füssen. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
102. *Stiénon et Sand, René, Un cas de paramyoclonus multiplex. Clinique. XVI, 208—211.
103. *Ulmer, Otto, Ueber einen Fall von schnellendem Finger. Inaug.-Diss. Giessen.
104. Vitek, Paramyoclonus multiplex et ses rapports avec le tic convulsif d'origine nucléaire. III. Congrès des méd. et natur. tschèques à Prague. Ref. Revue neurol. p. 1007.
105. *Walling, W. H., Torticolis. Med. Times and Register. Juli.
106. Walton, G. L., Contribution to the study of the myospasm: Myokymia. Myoclonus multiplex, myotonia acquisita, intention spasm. Journ. of Nerv. and ment. dis. Juli.
107. Ward, Two cases of Volkmann's Contractur. Lancet. Vol. I, p. 372.

1. Facialiskrampf.

Bernhardt (8) teilt einen eigentlichen Fall von Facialiskrampf bei einer sonst vollständig gesunden 27 Jahre alten Frau mit. Die linke Lidspalte war enger als die rechte, und die linke Nasolabialfalte deutlich ausgeprägter. Außerdem fibrilläre Zuckungen, welche keinen Augenblick aufhören, besonders in der Gegend der Stirn und Augenbrauen, der M. orbic. palpebr., der Muskeln der Oberlippe und der gesamten Muskulatur der linken Unterlippenkinngegend; wirkliche Lokomotionen werden durch dieses Flimmern, dieses „Wogen der Muskeln“ nicht hervorgerufen, keinerlei Schmerzen, keine Parese des Facialis, keine Störung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden. Autor möchte seinen Fall der von Schulze und Kny beschriebenen „Myokymie“ anreihen. In allen jedoch bis jetzt veröffentlichten Fällen dieser Affektion war das Gesicht freigeblieben.

Schuster (99) beschreibt einen Fall von tonischem und klonischem Krampf des ganzen rechten Facialis bei einem an Nephritis leidenden Pat., der Krampf trat alle Stunde auf und dauerte 1—2 Minuten; außerdem eine ganz schwache Parese des rechtsseitigen Facialis und Hypoglossus, ein geringes Weitersein der rechten Pupille. Ein ähnliches Leiden war bei dem Kranken schon vor drei Jahren aufgetreten, nur war die Lähmung der Zunge und der Gaumenmuskulatur eine hochgradige; das damals bestimmte Eiweiß im Urin verschwand in demselben Grade, als die Krämpfe sich verloren. Autor schließt Epilepsie aus und glaubt in diesem Falle ein organisches Hirnleiden annehmen zu müssen, und zwar handelt es sich wahrscheinlich um einen alten kleinen kortikalen Entzündungsherd, in welchen hinein (unter dem Einfluß der Nephritis) gelegentlich kleine Hämorrhagien erfolgen.

2. Tic-Krankheit.

In dem Artikel sucht **Meige** (63) nachzuweisen, daß gewisse Arten von Tic nur beim Schreiben auftreten, er bringt einen Fall, wo bei einem höheren Beamten, der sehr oft seinen Namen zu unterzeichnen hatte, anfangs nur bei jeder Unterschrift eine Drehung des Kopfes nach rechts erfolgte; später trat dieser Tic nicht nur bei der Unterschrift, sondern auch beim gewöhnlichen Schreiben, sodann auch beim Schneiden des Fleisches auf und wurde sehr lästig, z. B. erfolgte die Drehung des Kopfes sogar beim

bloßen Grüßen. Die Schrift selbst war durchaus nicht verändert; der Tic trat rascher ein, wenn Patient eine harte Feder gebrauchte, während das Schreiben mit einem weichen Bleistift weniger lästig fiel. Der Fall zeigt auch, daß die von Meige und Feindel so sehr gerühmte Behandlung mit Ruhe und besonderer Gymnastik nicht immer zum Ziele führt; in dem angeführten Fall trat nach kurzdauerndem Erfolge bedeutende Verschlimmerung ein.

In seinem Artikel kommt **Meige** (64) wieder auf die Idee zurück, daß jede Art von Tic ihren Grund in einer psychischen Anormalität hat, und daß die Neurologen, die sich mit den Tics beschäftigen, zu wenig psychologisch denken.

Noguès (71) ist der Ansicht, daß der Tic aus zwei Elementen sich zusammensetzt: ein motorisches Phänomen, welches einer psychischen Störung unterworfen ist; es ist ein Syndrom, welches einem Zwange vergleichbar und assimilierbar ist, besonders einem impulsiven Zwange. Der klonische Tic ist der häufigere, während der tonische weniger lange bekannt ist, der Torticollis mental ist der Typ des tonischen Tics. Beim klonischen Tic ist die Frequenz, die Amplitude, die Schnelligkeit der Bewegung gesteigert, beim tonischen Tic ist die Intensität der motorischen Reaktion über das Maß der normalen Bewegung erhöht. In beiden Fällen trifft man eine Steigerung der Muskelkontraktion. Der Geisteszustand der an Tic Leidenden ist der der Degenerierten, und, wie Feindel und Meige erklären, entspricht er stets einer niederen Altersstufe. Doch darf man nicht von einem wirklichen Infantilismus reden. Noguès meint, daß der Unausgeglichene, besonders der mit einem Zwang Behaftete, sehr häufig gerade dazu getrieben wird, das Gegenteil von dem, was man ihm sagt, oder was er denkt, zu tun. Der Geisteszustand des an Tic Leidenden ist vor allem der des in höherem Grade Degenerierten. *(Peritz.)*

Meige und **Feindel** (68) haben ihre vielfachen Erfahrungen über die Tics und ihre Behandlung gesondert herausgegeben. Wie aus den früheren Referaten erinnerlich, glauben Autoren, daß bei allen Tics, mögen sie klonisch oder tonisch sein, die Ursachen in psychischen Anomalien zu suchen sind. Alle Ticqueurs sind erblich belastet (déséquilibration, infantilisme psychique). Bei Behandlung des Leidens ist im Auge zu behalten, daß jeder isolierte Tic genau zu beobachten sei, da er sich sonst leicht verallgemeinert. Die Hauptmomente der Behandlung sind Ruhe und eine entsprechende Gymnastik; die letztere (im Gegensatz zur gewöhnlichen Gymnastik, „die den Automatismus der nützlichen Bewegungen zu entwickeln sucht") „hat zum Ziel die Unterdrückung der nutzlosen, automatischen Bewegungen durch progressive Wiedererziehung der motorischen Akte".

Meige (65) gibt einige Anhaltspunkte, um die Entstehung der Tics zu erklären. Zuerst ist die Bewegung eine Reflexbewegung oder auch eine willkürliche Bewegung, die den Zweck hatte, einen Schmerz und eine Unannehmlichkeit zu beseitigen. Z. B. wenn Jemand einen zu steifen Kragen hat, so sucht er den Kopf so zu halten, daß der Kragen ihn nicht kratzt. Zieht ein normaler Mensch den nächsten Tag einen minder unbequemen Kragen an, so ist auch die fehlerhafte Kopfstellung vorbei. Anders der neuropathisch Belastete, der so leicht zum „ticqueur" wird; obwohl die Ursache seines kleinen Leidens beseitigt ist, denkt er doch immer daran; er ist von seiner Unruhe nicht befreit; ebenso wie er vorhin nur dann zufrieden war, als er sich von der Unbequemlichkeit durch die entsprechende Kopfbewegung befreit hatte, so versucht er jetzt, ob nicht wieder diese Unannehmlichkeit auftreten wird, und wiederholt unzählige Male die vorhin

zielbewußten, jetzt aber vollkommen nutzlosen Bewegungen, die eben durch diese Wiederholungen zum Tic werden. Im Grunde genommen ist der Tic eine Krankheit des Willens, die Unzulänglichkeit in der Seelentätigkeit besteht in der Herabsetzung der Willenshemmungen. Autor führt außer obengedachter eine ganze Reihe von Fällen an, die seine Ansicht bestätigen.

Meige (66) untersucht die Beziehungen zwischen Funktion und Tic und kommt nach längeren Ausführungen zu folgenden Schlüssen: Die Tics sind immer Störungen der normalen Funktion (perturbations fonctionnels); man findet bei dem Tic alle Zeichen der normalen Akte; die Wiederholung, die Notwendigkeit; aber beim Tic sind die Symptome verzerrt; der motorische Rhythmus gehorcht nicht mehr dem Gesetz der mindesten Anstrengung, die Notwendigkeit wird außerordentlich dringend, die Bewegung selbst geschieht nutzlos. Bald ist der Tic eine Störung einer Vitalfunktion, z. B. „respiratorischer Tic“; oder einer für die Gesundheit wichtigen Funktion, z. B. das „tic“artige Blintzeln; schließlich existieren Bewegungen, die angelernt sind, das Schreiben, das Klavierspielen, deren Störungen auch den Charakter eines Tic annehmen können. Zum Schluß wiederholt Meige auch die schon früher geäußerte Meinung, daß beim Tic die hauptsächlichste Ursache in einer psychischen Anomalie zu suchen ist.

Feindel (28) definiert den „Torticollis mental“ als einen Tic des Halses, welcher gewöhnlich von dem Kranken durch einen Willensakt aufgehoben werden kann. Er befällt die Kopfrotatoren und kann mit Phobien, Zwangsvorstellungen und schwereren psychischen Alterationen einhergehen. Psychopathische Belastung scheint vor allem seine Entstehung zu begünstigen und zwar kommen die Symptome häufig nach Aufregungen, Kummer und deprimierenden Einflüssen zur Entwicklung. F. empfiehlt die Entfernung des Kranken aus dessen Familie und die mechanische Behandlung im Anschluß an eine vorangehende Bettruhe. *(Bendix.)*

Oppenheim (74) bespricht die Arbeit von Meige und Feindel über den Tic und erkennt das Verdienst der Autoren an, den Begriff des Tic schärfer gefaßt und von dem Muskelspasmus bestimmter abgegrenzt zu haben. Der Spasmus ist ein motorischer Akt, welcher durch einen krankhaften Reizzustand an irgend einer Stelle des spinalen oder bulbospinalen Reflexbogens hervorgerufen wird. Der Tic dagegen ist immer ein psychomotorischer Akt, entweder eine krankhaft ausgeartete Ausdrucksbewegung, oder eine habituell gewordene Reflexbewegung nach Wegfall des ursprünglichen Reizes. O. vermißt in der Meige-Feindelschen Arbeit einen Hinweis auf das Symptom der Enuresis nocturna bei Tic général und beurteilt die Prognose des Leidens günstiger als die Autoren. Zum Beweise dafür teilt er drei von ihm beobachtete Fälle mit, welche klarstellen, daß auch schwere Formen des Tic général heilen können. Bezüglich der von den Autoren ausführlich gewürdigten Behandlung des Tic mit Hülfe der gymnastischen Therapie — traitement rééducateur — stellt O. fest, daß er bereits 1899 eine „kurze Notiz zur Übungstherapie“ in den „Therapeutischen Monatsheften“ gebracht habe, aus welcher hervorgeht, daß er die Hemmungsgymnastik bei der Behandlung der Neurosen empfohlen und genau präzisiert habe, wovon jedoch die Autoren keine Kenntnis gehabt zu haben scheinen. *(Bendix.)*

Mannini (59) hält die Chorea, Polymyoklonien, Tics und Tickrankheiten für untereinander bezüglich der Ätiologie und pathologischen Anatomie verwandte Affektionen. Es handelt sich bei ihnen um abnorme, pathologische Zustände der Hinrinde, deren pathologische Anatomie noch unbekannt ist.

Hereditäre Belastung und Entartungsvorgänge sind für ihr Zustandekommen resp. als disponierende Momente verantwortlich zu machen. *(Bendix.)*

Meige und **Feindel** (67) beschreiben ausführlich einen Fall von Torticollis mental, bei dem eine ganze Reihe von Komplikationen beobachtet werden konnte. Die Kranke, ein 18jähriges junges Mädchen aus belasteter Familie, litt seit ihrer frühesten Kindheit an Kopfschmerzen, die sich beim Fahren in einem Eisenbahnwagen oder Omnibus bedeutend steigerten, wobei auch Erbrechen hinzutrat. Im achten Lebensjahr traten kurzdauernde (drei bis vier Sekunden) Bewußtseinstörungen, die der Beschreibung nach vollständig dem epileptischen petit mal glichen, auf. Nach zwei Jahren traten choreaartige Bewegungen in allen Muskeln der rechten oberen Extremität auf, wobei zuerst diese Bewegungen beim Schreiben bemerkt wurden, später jedoch ununterbrochen fortdauerten. Im 12. Lebensjahr gesellten sich ebensolche Bewegungen der rechten unteren Extremität bei. Schließlich trat im 18. Lebensjahr Torticollis auf, wobei der Kopf nach rechts gedreht wurde.

Alle diese Zwangsbewegungen verstärkten sich, wenn die Kranke beobachtet wurde, sowie bei allen Gemütsbewegungen; umgekehrt wurden sie bedeutend milder bei Ablenkung der Aufmerksamkeit; so konnte z. B. Patientin sehr gut nähen, wenn sie erst einmal im Schwunge war; während bei Anfang der Arbeit die Zwangsbewegungen ihr sehr störend entgegentraten; im Schlaf hörten die Bewegungen auf. Patientin konnte durch entsprechende Lage und Anstrengung die Bewegungen zum Stillstehen bringen; z. B. kräftiges Anziehen des Oberarms an die Brust und Festhalten des rechten Handgelenkes mit der linken Hand. Stützen der rechten Wange mit der rechten Hand hatte einen doppelten Effekt; einerseits hörten die Bewegungen des rechten Armes auf und andererseits verschwand der Torticollis. Außer oben erwähnten Störungen litt Patientin eine zeitlang an ziemlich deutlich ausgesprochenem Schreibkrampf der linken Hand; und zwar zu einer Zeit, als das rechtshändige Schreiben durch die Zwangsbewegungen behindert war und sie deswegen mit der linken Hand zu schreiben anfing. Was speziell die Genese der Torticollis in diesem Fall betrifft, so glauben Autoren sie damit zu erklären, daß das Stützen des Kopfs auf den erkrankten Arm die Bewegungen des letzteren aufhob, und die Kranke deshalb so oft zu diesen Kopfbewegungen ihre Zuflucht nahm, bis dieselben den Charakter eines Tic annahmen. Autoren verordneten Ruhe und entsprechende gymnastische Übungen, und es trat vollständige Heilung ein. An der Hand dieser Beobachtung weisen Autoren in längerer Ausführung nach, daß die Hauptursache der Tics die neuropathische Belastung sei; auf dem Boden derselben können alle möglichen Tics und deren Komplikationen auftreten, so z. B. sind die Bewußtseinstörungen in dem vorliegenden Fall durchaus nicht epileptischer Natur (da Brom keinerlei therapeutischen Effekt hatte) (?Ref.), auch fehlten jegliche hysterische Stigmata; sie sind wie die Tics nur der Ausdruck der neuropathischen Belastung.

3. Paramyoklonus, Polyklonus, Myospasien.

Langdon (52) berichtet über einen Fall von Paramyoclonus multiplex bei einem 13jährigen Mädchen. Es waren die Hals-, Rumpf-, Schulter- und Oberschenkelmuskeln befallen, während die Arm-, Hand-, Unterschenkel- und Fußmuskulatur verschont blieb. Die Zuckungen traten 55—60mal in der Minute auf, zu Zeiten waren sie von 27—98 in der Minute. Alle möglichen Arzneimittel hatten keinen dauernden Erfolg, wirkten jedoch

schädlich auf die Psyche der Kranken ein. Im Verlauf von drei Monaten eine Besserung, über deren weiteren Verlauf der Autor noch mitteilen will. Im großen und ganzen bietet der Fall nichts wesentlich Neues.

Bertrand (9) berichtet über einen Fall von Paramyoclonus multiplex bei einem Matrosen, der einen Schlag mit einem Pferdehuf und darauf einen Messerstich in die Bauchhöhle erlitten hatte; das nervöse Leiden trat nach dem ersten Trauma ein, um nach dem zweiten sich bedeutend zu verschlechtern. Außer dem Paramyoklonus ein eigenartiger psychischer Zustand: leichte Erregbarkeit, hypochondrische Ideen, Verfolgungswahn sowie mehrfache Selbstmordversuche.

Vitek (104) erörtert an der Hand eines in der Klinik von Marie beobachteten Falles die Pathogenese des Paramyoclonus multiplex und glaubt den Grund in der erhöhten Erregbarkeit der motorischen Zellen des Rückenmarks finden zu können.

Lebovice referiert ausführlich zwei Arbeiten von **Murri** (70), die ein Licht auf die Pathogenese des Paramyoclonus multiplex werfen. In drei Fällen dieser Krankheit, die tödlich verlief, fand Murri deutlich ausgesprochene Veränderungen in der motorischen Rindenregion; es waren nicht nur makroskopische Erweichungsherde vorhanden, sondern auch deutliche Degenerationen der Zellen und Fasern nach den Methoden von Nissl und Marchi nachweisbar. Deshalb glaubt Murri, daß das Krankheitsbild des Paramyoclonus multiplex immer auf eine Affektion der Hirnrinde hinweist. Wenn es auch Fälle gibt (z. B. der von Schultze), bei denen keine anatomischen Veränderungen nachzuweisen waren, so glaubt Murri, daß die letzteren doch vorhanden waren, aber mit den uns zu Gebote stehenden Methoden nicht nachzuweisen waren.

Diatlowskij (23) beschreibt folgenden Fall von Paramyoclonus multiplex. Bei dem 38jährigen Bauer zeigten sich vor 22 Jahren, nachdem er mit kaltem Wasser begossen wurde, konstante Zuckungen der oberen Extremitäten und epileptische Anfälle. Diese letzteren traten 1—2mal in einem Monat auf, eine gewisse Zeit nach dem Anfall schwand das konstante Zittern der Hände, um dann wiederum aufzutreten. Status: Muskulatur der Brust und des Schultergürtels athletenartig. Reflex der oberen Extremitäten gesteigert, PR abgeschwächt. Konstantes Zittern in den oberen Extremitäten. Das Zittern wird bei intendierten Bewegungen noch größer. Das Zittern trägt den Charakter klonischer Zuckungen symmetrischer Muskeln. Die Beine und das Gesicht frei von Zuckungen. Psyche normal. Während der Beobachtung einige typische epileptische Anfälle, wobei das Zittern nach den Anfällen in der Tat geringer wurde. Im Schlafe war dasselbe nicht vorhanden. *(Edward Flatau.)*

Patella (77) berichtet über einen Fall von Polyklonus. Bei einem 51jährigen Mann traten nach Malariaerkrankung statt des initialen Schüttelfrostes chronische Zuckungen auf, die im Laufe eines Jahres permanent wurden und nur während des Schlafes und im warmen Bade aufhörten. Dieselben bestanden in klonischen rhythmischen Zuckungen des rechten Vorderarms bis 220 Zuckungen in der Minute; ebensolche Zuckungen treten auch in der linken Unterextremität auf. Wenn der Kranke sich vom Bett erhebt, so verbreiten sich die Zuckungen auf die ganze Körpermuskulatur. Der Kranke starb, und die Sektion wies eine bedeutende Arteriosklerose sowie Mitral- und Aorteninsuffizienz nach. Außerdem in der motorischen Hirnregion (und zwar nur in derselben) vielfache alte und frische Hämorrhagien und Erweichungsherde; diese Veränderungen waren jedoch nur

mikroskopisch nachweisbar. Autor zieht den Schluß, daß solche miliare Hämorrhagien und Degenerationen multiple Muskelzuckungen auslösen können.

Skowroński (101) berichtet über paroxysmenartig spastische Erscheinungen in den Händen und Füßen bei einem 3jährigen Knaben. Bei dem rhachitischen Knaben stellte sich vor zwei Wochen ein Beugekrampf in der linken Hand ein, wobei der erste und zweite Finger frei blieben. Der Krampf dauerte $1^1/_2$ Tage lang und schwand nach Massage und forcierter Extension. Nach eintägiger Pause Beugekrampf in beiden Händen. Nach einigen Stunden lies der Krampf nach, um nach einiger Zeit wieder aufzutreten. Vor einer Woche dieselbe Erscheinung im linken Fuß, sodaß der Knabe nicht gehen konnte. Auch diese Erscheinung ging vorüber. Eine Schwester des Knaben leidet an monosymptomatischer Hysterie.

(Edward Flatau.)

Marina (60) unterscheidet „einfache Myospasien"(einfacher Tic, Paramyoclomus, Chorea electrica, Pseudochorea laryngea et diaphragmatica, tic de Salaam), bei welchen eine individuelle und einfache Muskelkontraktion, analog der bei der faradischen Reizung erzeugten, auftritt. Anderseits haben die „impulsiven Myospasien" (Chorea major, maladie des tics, juruping, myriachit (mézjatchenje wäre richtiger. Ref.) den Charakter willkürlicher und zielbewußter Bewegung (? Ref.). Doch gibt es noch andere Bewegungen, die in den Rahmen dieser beiden Kategorien nicht passen. Z. B. beobachtete Autor einen Schmied, bei dem äußerst langsame Bewegung der Schulter, sowie des rechten quadriceps femoris vorhanden waren; er nennt diese Bewegungen myospasie athétosique.

v. Bechterew (4) gibt einen kasuistischen Beitrag für zwangsweises Lachen bei einer Gehirnaffektion. Es handelt sich um ein 15jähriges Mädchen, welches etwa 20 Monat alt war, als es von einer Schaukel fiel, bewußtlos wurde und eine linksseitige Hemiplegie davontrug. In der gelähmten Seite traten öfter Krämpfe auf, wobei sie eigentümlich lachte und unzusammenhängendes Zeug sprach. Sie lernte erst mit drei Jahren laufen, behielt aber die zeitweisen Muskelkrämpfe und später auch ein Juckgefühl im linken Arm, Kopfschmerzen, Störung der Sehkraft links.

Die linksseitige Hemianopsie mit hemianoptischer Pupillenreaktion ließen die Annahme einer organischen Affektion der basalen Partien der rechten Gehirnhälfte sehr wahrscheinlich erscheinen. Die Kontraktur der oberen Extremität sprach noch für eine Erkrankung des hinteren Thalamusabschnittes. Da das Bewußtsein stets erhalten blieb und das Lachen erst nach Aufhören des Armkrampfes eintrat, so ist der Fall von dem epileptischen Zwangslachen, wobei die Patienten gewöhnlich ohne Bewußtsein sind, zu trennen.

(Bendix.)

4. Thomsensche Krankheit, Myotonia congenita, Myotonia atrophica.

Ballet (2). Der Artikel ist eine klinische Vorlesung über die Thomsensche Krankheit an der Hand eines alle charakteristischen Symptome darbietenden Falles. Den Grund der Krankheit glaubt Autor Ernährungsstörungen der Muskeln zuschreiben zu müssen.

Jensen (44) demonstriert mit dem Mossoschen Ergographen gewonnene Muskelkurven der Flexoren des Mittelfingers seines an Myotonia congenita leidenden Patienten: Der Endteil der Kurve bietet eine ganz ungewöhnlich große Abszisse, welche das 20fache der Norm erreichen kann, dar. Doch nehmen die Dehnungen der Kurve nach mehreren Kontraktionen ab, so daß nach etwa 10 Zusammenziehungen die Form der Kurve eine fast normale

geworden ist. Die Abnormitäten der Kurven treten besonders bei der willkürlichen Bewegung hervor; doch sind dieselben auch bei direkter und indirekter faradischer Reizung deutlich ausgesprochen. Die Störungen in warmer Umgebung sind geringer als in kalter; besonders bei lokaler Erwärmung und Abkühlung des Arms. Autor glaubt, daß in der myotonischen Muskelsubstanz die kompensierende Assimilierung abnorm verzögert ist; da Wärmezufuhr die synthetischen Prozesse der Assimilierung beschleunigt, so ist auch das Verhalten der Muskelkurven in warmer Umgebung leicht erklärbar; ebenfalls das Abnehmen der Dehnung der Kurve nach mehreren Kontraktionen, da durch dieselben Wärme erzeugt wird. Therapeutisch empfiehlt Autor Eingriffe, die die Assimilierung befördern könnten: Injektionen von orchitischem Extrakt, Thyreoidin-Tabletten, Schwitzbäder und Einatmung von verdichtetem Sauerstoff; doch glaubt er in Anbetracht der angeborenen Natur des Leidens keine großen Hoffnungen auf Heilung hegen zu können.

Pański (76) berichtet über folgende 3 Fälle von Thomsenscher Krankheit in einer und derselben Familie. Der Vater, ein 27jähr. Mann, erkrankte in seiner Kindheit, indem seine Muskeln, nach Ausführung einer Bewegung, einige Sekunden in tonischem Krampf verharrten. Diese Störung betraf die Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, des Pharynx und Larynx, die Gesichtsmuskulatur. Diese Erscheinung wurde mit der Zeit weniger peinlich und trat seltener auf. Augenblicklich lassen sich die tonischen Nachdauerkrämpfe in m. orbicularis orbitae, Hals- und Nackenmuskeln nachweisen. Nachdauer der faradischen Kontraktion, Zuckungsträgheit und Nachdauer der galvan. Kontraktion. Der $3^1/_2$ jähr. Sohn leidet seit den ersten Wochen seines Lebens an der Thomsenschen Krankheit (konnte die Augen nicht bald öffnen, Anfälle von Laryngospasmus beim Schlucken, tonische Nachdauerkrämpfe in den Extremitäten). Status praesens zeigt diese Erscheinung in den Muskeln der Augenlider, des Pharynx. Analoge elektrische Störung wie beim Vater. Bei der 4 Wochen alten Tochter dieselben Erscheinungen. Das dritte Kind (ein 2jähr. Mädchen) blieb bis jetzt gesund. *(Edward Flatau.)*

Bauer (3) bespricht einen sehr ausgeprägten Fall von Thomsenscher Krankheit bei einen 26jährigem Kellner. Die myotonischen Krampfzustände waren äußerst deutlich beim Lidschluß, bei der Gesichtsmimik und den Bewegungen der oberen Extremitäten zu erkennen. Die Sprache war nur wenig alteriert, die Atmung nicht gestört.

Auffallend deutlich war eine beträchtliche Muskelhypertrophie bei dem Patienten wahrzunehmen, sodaß er einen athletischen Eindruck machte, die Arbeit aber häufig unterbrechen mußte, weil ihm die Beweglichkeit fehlte. Die mechanische Muskelerregbarkeit war sehr erhöht, desgleichen die elektrische Reizbarkeit für Faradisation und den galvanischen Strom (im letzteren Falle bei schwachem Strom EaR., bei stärkerem Strom Tetanus). *(Bendix.)*

v. Rad (82) berichtet über einen 20 Jahre alten Soldaten, welcher viel getrunken und unregelmäßig gelebt hatte, und angeblich nach einer Erkältung eine bei Bewegungen plötzlich auftretende Steifigkeit in seinen Muskeln bemerkte. Dadurch werde er bei Gewehrübungen, beim Grüßen und Marschieren sehr behindert. Auch das Öffnen und Schließen des Mundes falle ihm oft schwer. In den Morgen- und Vormittagsstunden sei die Muskelsteifigkeit am stärksten. In der Familie ist die Krankheit nicht vorgekommen. — Die myotonische Störung ist bei allen Bewegungen sehr

deutlich: der Krampf läßt nach 5—20 Sekunden wieder nach. Deutliche myotonische Reaktion bei direkter faradischer und galvanischer Muskelreizung. Bei Perkussion der Muskeln erfolgt eine deutlich träge tonische Anspannung mit Nachdauer der Kontraktion. *(Bendix.)*

A. Schott (97) beschreibt einen Fall von partieller Myotonie (auf die Kopfmuskulatur und die oberen Extremitäten beschränkt, während die Beine vollständig frei sind) mit Muskelschwund bei einem 18jährigen Bauern. „Da in dem Falle keine Anhaltspunkte für gleichartige Erkrankungen in der Familie vorliegen, außerdem auch der anamnestische Nachweis der congenita bei Vorhandensein der Affektion nicht zu erbringen ist, so neigt Autor zu der Vermutung einer progressiven Muskelatrophie, in deren Verlauf die Myotonie als Zustandsbild sich darbietet."

Gardiner (30) beschreibt ein Krankheitssyndrom bei einem neugeborenen Kinde, bei welchem von der Geburt an alle Bewegungen äußerst langsam ausgeführt wurden, bei Wiederholung derselben konnte man eine Beschleunigung wahrnehmen. Die Muskeln waren stärker als normal entwickelt: Kälte, Angst und seelische Erregungen vergrößerten die Schwierigkeit der Bewegungen. Autor hält den Fall für eine Myotonia congenita. Während der Schwangerschaft zeichneten sich die Bewegungen der Mutter vom sechsten Monat durch bedeutende Langsamkeit aus.

Rossolimo (91) teilt einen Fall von Myotonia atrophica mit. Bei einem 37jährigen Koch treten, im Anschluß an einen entzündlichen Prozeß im rechten Kniegelenk, im Laufe von drei Jahren myotonische Erscheinungen auf; zuerst im rechten Bein, darauf in den Gesichtsmuskeln; in der Muskulatur des Halses, des Rumpfes, der oberen und unteren Extremitäten. Später entwickelt sich in den befallenen Muskeln Atrophie mit Volumsabnahme und deutlicher ausgesprochener Schwäche; in einigen Muskeln außer myotonischer Reaktion auch Entartungsreaktion. Die Sehnenreflexe abgeschwächt. An der Hand dieses Falles glaubt Autor annehmen zu können, daß „das Muskelgewebe sowie bestimmte Bezirke des Nervensystems, die wahrscheinlich den peripherischen motorischen Neuronen entsprechen, nicht in vollständigem dynamischen oder konstruktiven Gleichgewicht sich befinden; infolgedessen gesellt sich in einigen Fällen der übermäßigen Tätigkeit des motorischen Neurons, die charakteristisch für die Myotonie ist, eine frühzeitige Erschöpfung bei und äußert sich zuerst als einfache atrophische Myopathie". Es sei noch auf die äußerst sorgsame klinische und anatomische Untersuchung an ausgeschnittenen Muskelstückchen des Falles aufmerksam gemacht, auf deren Einzelheiten einzugehen in dem Referat unmöglich ist.

Sänger (92) fand das Symptom der myotonischen Pupillenbewegung bei einer 34jährigen Dame, einer Bluterin, welche an heftigen Migräneanfällen litt. Bei ihr fiel eine Erweiterung der linken Pupille auf, welche $6^1/_2$ mm im Durchmesser hatte und auf Lichteinfall ganz starr war. Bisweilen nahm die linke Pupille erst nach zehn Minuten ihre ursprüngliche Weite an. Es dürfte sich vielleicht um eine beginnende Tabes handeln. Für den Fall war interessant, 1. daß die Patientin ein Gefühl der Weite der Pupille hat und 2. imstande ist, die Pupille zu verengern, indem sie ihren Zeigefinger längere Zeit fixiert. 3. Ferner, daß diese willkürliche Verengung abnorm lange anhält und die folgende Erweiterung sehr langsam vor sich geht (myotonische Pupillenbewegung). Endlich 4., daß bei der akkomodativen Verengerung der linken Pupille sich auch die rechte verengert und umgekehrt. *(Bendix.)*

5. Myokymie, Caput obstipum.

Walton (106) bringt eine Reihe von interessanten Fällen. Zuerst ein Paar Fälle von Myokymie. Bei einem 30jährigen Manne, der eine Poliomyelitis in der Kindheit überstanden hatte, traten fibrilläre Zuckungen nach Wochen in den nicht affizierten Muskeln des Unterschenkels, darauf in vielen andern Muskeln aller Extremitäten und des Rumpfes auf. Kopf und Hals verschont. Es ist keine Atrophie vorhanden, die Muskelkraft ist nicht herabgesetzt, keinerlei Schmerz; die fibrillären Zuckungen befallen nur einzelne Muskelbündel, und eine Bewegung wird dadurch nur selten ausgelöst. Bei einem anderen 48jährigen Patienten konnte man ebensolche fibrilläre Zuckungen bemerken, die jedoch nicht nur Extremitäten und Rumpf, sondern auch die Muskeln des Kinns und der Lippen befallen hatten. Keine Poliomyelitis in der Anamnese. Darauf bringt Autor noch zwei Fälle von Paramyoclonus multiplex, die ein durchaus verschiedenes Krankheitsbild von der Myokymie bieten. Dann folgt ein Fall, den Autor mit den Namen Intentionsspasmus oder Myotonia acquisita belegt. Bei einem 48jährigen Mann trat beim Versuch zum Gehen Rigidität der entsprechenden Muskeln ein. In sitzender und liegender Stellung sind die Muskeln weich; sobald er aber aufsteht oder anfängt zu gehen, werden sie steif, und diese Steifigkeit bleibt konstant während der ganzen Zeit des Ganges, ohne sich zu vermindern (wie bei der echten Myotonie). Zuletzt macht Autor folgende Vorschläge.

1. Der Name Myoklonie soll gestrichen werden.

2. Als Myokymie sollen Fälle bezeichnet werden, in denen fibrilläre Zuckungen einzelner Muskelgruppen auftreten, ohne Atrophie und ohne Zeichen von degenerativen Prozessen des Nervensystems, ohne Zeichen von Konstitions- und Infektionskrankheiten.

3. Diese Fälle sollen nicht als Myoclonus fibrillaris multiplex bezeichnet werden, da sie leicht zur Verwechslung mit den

4. Myoclonus multiplex (ohne „para" wie Autor will) der bekannten von Friedreich beschriebenen Form führen können.

5. Myotonia acquisita sollten nur die Formen bezeichnet werden, die wirklich alle charakteristischen Symptome der Thomsenschen Krankheit aufweisen, während zum

6. Intentionsspasmus Fälle wie der vom Autor beschriebene zugezählt werden sollen.

7. Der Terminus Myospasmus (statt Myotonie oder Myoklonie) mag gebraucht werden, wenn es wünschenswert erscheint, unter ein Kapitel die verschiedenen Formen von unwillkürlichen Muskelkontraktionen (ohne bekannte anatomische Ursache) zu bringen.

Scherb (95) beobachtete bei einer nicht hysterischen, auch nicht degenerierten 53jährigen Frau einen Torticollis mental, welcher auf der Furcht beruhte, daß ihr der Kopf herunterfallen könnte. Um dies zu verhindern, trägt sie unter dem Kinn und im Nacken große Pappscheiben. Nimmt sie diese ab, so fällt der Kopf nach vorn, dann treten die verschiedensten, schnellen Muskelkontrakturen auf, um ihn zu redressieren. Dabei zeigen ihre Gesichtszüge die lebhaftesten Zeichen der Anstrengung. Auf Ablenkung verschwinden diese Bewegungen. Bei allen ihren Lebensgewohnheiten muß sie auf das Stützen ihres Kopfes Bedacht nehmen. Die Entstehung des Torticollis führt Scherb darauf zurück, daß die Kranke vor 20 Jahren wegen Schmerzen im Arm und Nacken elektrogalvanische Platten aufgelegt habe, von denen sie fürchtete, daß sie herunterfallen würden.

Seitdem hat sie die Idee, daß ihr Kopf herunterfallen wird. Verfasser hält diesen Tic für einen der höheren psychischen Zentren im Sinne Grossets, und würde sich nicht wundern, wenn bei dieser Frau sich schließlich eine Demenz entwickelte. *(Peritz.)*

Schede (94) hat eine 27jährige Näherin durch Resektion des Accessorius Willisii und der hinteren Äste der vier obersten Cervikalnerven von einem äußerst hochgradigen und hartnäckigen Schiefhals befreit. (Die Technik ist im Handbuch von Pentzold und Stintzing beschrieben.) Der Erfolg ist ein ganz vollständiger, so lange Patientin eine lederne Stützkravatte trägt; nimmt sie dieselbe ab, so kommen ab und zu noch leichte Zuckungen vor.

Lamm (51) macht auf einen Fall von Kombination eines angeborenen Hochstandes mit Caput obstipum bei einem $5^3/_4$ Jahre alten Mädchen aufmerksam. Der Kopf soll gleich nach der Geburt nach links geneigt gewesen sein. Ferner war eine Kyphose des Cervikal- und oberen Dorsalteils der Wirbelsäule auffällig. Das linke Schulterblatt stand beträchtlich höher als rechts. Der Fall scheint dafür zu sprechen, daß intrauterine mechanische Momente für das Zustandekommen dieser Verbildung maßgebend gewesen sind. *(Bendix.)*

6. Klavierspielerkrampf, Mitbewegungen.

Donath (25) führt acht Fälle von Klavier- und Violinspielerkrampf an. In allen prävalierten (im Gegensatz zum Schreibkrampf) Schmerzen bald diffuse, bald in bestimmten Armregionen lokalisierte. Die Prognose der Klavier- und Violinspielerneurosen ist weit günstiger als die des sogenannten Schreibkrampfs: von vier Musikern konnten drei alsbald ihre Tätigkeit wieder aufnehmen.

Janke (42) berichtet über verschiedene Mitbewegungen beim Stottern. Ein Kranker ging immer rückwärts auf den linken Fuß hinkend; wenn er saß, erhob er sich langsam, krampfhaft den Stuhl festhaltend. Ein anderer Kranker schlug mit den Fingerspitzen seinen rechten Schenkel, wenn er ein Wort, das mit k oder g anfing, auszusprechen hatte.

7. Kontrakturen.

Dudgeon (26) bringt vier eigene Fälle von Volkmannscher Kontraktur und auch eine Übersicht über alle in der englischen Literatur veröffentlichten Fälle dieses Leidens. Er definiert dasselbe als eine Kontraktur der Finger und manchmal des Handgelenks mit Atrophie und Schwäche der Vorderarmmuskeln. Das Leiden entsteht nach Traumen besonders bei Kindern in der Ellbogenregion und hat ihren Ursprung in den Veränderungen, die in den Muskeln durch zu fest anliegende Binden und Schienen hervorgerufen werden.

Ward (107) teilt zwei Fälle von Volkmannscher Kontraktur und Muskelatrophien einer Hand mit, welche sich nach Traumen des Vorderarmes in der Ellbogengegend bei einer 21jährigen Frau und bei einem 12jährigen Knaben, nach einer Vorderarmfraktur, entwickelt hatten. Ätiologisch scheint weniger die infolge der Lagerung des Armes mit zu festen Schienenverbänden beschuldigte Ischämie, als die schwere innere Verletzung oder Zerreißung der Muskeln zu der Entwicklung der Kontraktur zu führen. *(Bendix.)*

Keller (47) fand bei einem totgeborenen Kinde, welches in Querlage gelegen hatte, eine Ankylose aller großen Extremitätengelenke, mit Ausnahme des rechten Fußgelenkes. Ferner eine Klauenstellung des rechten Zeige- und Mittelfingers und Flexion fast aller Finger der linken Hand. Dabei Klumpfußstellung am linken Fuß. Das Zustandekommen dieser Veränderungen ist zweifellos auf eine mechanische Ursache, auf einen Druck der Uteruswand zurückzuführen, welcher den Fuß und die Gelenke in die abnorme Lage brachte. *(Bendix.)*

Doberauer (24) fand unter sieben Fällen von Dupuytrenscher Fingerkontraktur zwei doppelseitige, eine linksseitige, die übrigen rechtsseitig, den vierten und fünften Finger betreffend. Die grob mechanische Beschäftigung übte auf das Zustandekommen derselben einen entschiedenen Einfluß aus.

Es ist wahrscheinlich, daß durch den Druck mit einem Handwerkszeug eine Disposition für multiple feinere Läsionen geschaffen wird, deren Heilung unter Bildung von Narbengewebe in ihrer Summe den Totaleffekt der Kontraktur erzeugt. *(Bendix.)*

Carrière (14) erzählt von einem 12jährigen Knaben, der Faustschläge in den Rücken erhalten hat; den nächsten Tag stellten sich eine Lordoskoliose und multiple Muskelzuckungen ein. Autor glaubt die Deviation der Wirbelsäule einer Kontraktur der linken Rückenmuskeln zuzuschreiben; die Kontraktur sowie die Muskelzuckungen hält Autor für hysterisch.

Basedowsche Krankheit, Myxödem und Thyreoidismus, Raynaudsche Krankheit, Angio- und Trophoneurosen, Elephantiasis, Sklerodermie, Akromegalie, Osteoarthropathie, Gigantismus und ähnliche Zustände.

Referent: Dr. Martin Brasch-Berlin.

1. *Acchioté, P., Sur un cas de sclérodermie en plaques, guéri par l'électrolyse. Gaz. méd. d'Orient. XLVII, 90—93.
2. Adrian, Ein Fall von neurotischer Gangrän der Haut mit Extremitätenbrand. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 143. (Sitzungsbericht.)
3. Agostini, C., Infantilismo distrofico e infantilismo mixoedematoso da eredo-pellagra. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VII, fasc. 2.
4. *Alexejew, M., Das intermittirende Hinken und die Raynaud'sche Krankheit. Woenno-Medicinski Shurnal. März.
5. *Amieux, Sur un cas de maladie de Maurice Raynaud. Bull. Soc. méd.-chir. de la Drôme. II. 1901. p. 129—130.
6. Apert, E., Le Myxoedème et l'Achondroplasie sont deux affections totalement différentes. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 4, p. 127.
7. *Audry, Ch. et Laguerre, Acrokératodermie héréditaire et familiale. Journ. des Mal. cutan. et syph. XIV, 403—404.
8. Badger, S. C., A case of Raynaud's disease. The Boston Med. and Surg. Journ. No. 5, p. 112.
9. Balacescu, Die totale bilaterale Resection des Sympathicus cervicalis bei Morbus Basedowii. Arch. f. klin. Med. 67. Bd., 1. H.
10. *Ballin, Max, Myxoedema. A casuistical contribution from the Detroit Sanatorium. Detroit Med. Journ. Jan.

11. *Barret, G., La maladie de Basedow dans l'enfance. Thèse de Paris. L. Boyer.
12. Béclère, La radiographie du crâne et le diagnostic de l'acromégalie. Gaz. hebd. de Méd. p. 1172. (Sitzungsbericht.)
13. *Benda, Akromegalie. Die Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Bd. III. Urban & Schwarzenberg. Berlin & Wien.
14. *Berg, Hugo, Ein Fall von halbseitigem Riesenwuchs. Inaug.-Diss. Leipzig.
15. *Berger, E., Ueber Epiphora als Initialsymptom des Morbus Basedowii. Arch. f. Augenheilk. XLVI, p. 113.
16. Bernhard, L. und Blumenthal, M., Zur Kenntnis der congenitalen Elephantiasis. Deutsche Med. Wochenschr. No. 50, p. 900.
17. *Bertin, E., Sur un cas de sclérodermie symétrique diffuse. Echo méd. du Nord. VI, 253—262.
18. *Bezançon, P., A propos de la scoliose dans le myxoedème. Bull. Soc. Pédiat. 125.
19. Bienfait, A., A propos du goitre exophthalmique. Le centre bulbaire. Traitement par le thymus. Journ. de Neurol. p. 437.
20. Biro, Ueber die Addison'sche Krankheit. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
21. Booth, J. Arthur, A contribution to the radical cure of exophthalmic goiter with the ultimate results in eight cases treated by thyroidectomy. Journ. of nerv. and ment. dis. Sept.
22. *Borobio, P., Mixedema congénito. Clin. mod. I, 156—166.
23. *Bramwell, A case of local hyperhidrosis. The Brit. Med. Journ. I, p. 1264.
24. Bregman, Akromegalie. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
25. *Breton, Maurice Emile, Le syndrôme infantilisme, sa nature dysthyroïdienne. Lille. Bigot frères. 1901.
26. Breuer, Rob., Zwei Fälle von akutem Thyreoidismus bezw. von Basedow'scher Krankheit nach Jodgebrauch. Wiener klin. Wochenschr. p. 855. (Sitzungsbericht.)
27. Broca, A., Gangrène symétrique des extrémités, maladie de Maurice Raynaud. Bulletin médical. No. 37, p. 429.
28. *Bucerius, Arthur, Ueber die Beziehungen des Morbus Basedowii zu den Erkrankungen der weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. München.
29. *Buicliu, Ein Fall von Akromegalie. Spitalul (rumänisch). No. 20.
30. Buschke, A., Ueber Skleroedem. Berliner klin. Wochenschr. No. 41, p. 955.
31. Buxbaum, B., Casuistisches über Morbus Basedowii. Blätter f. klin. Hydrotherapie. No. 9, p. 202.
32. *Calderonio, F., Stati mixedematosi e fibromi molli cutanei (affinita morfologica e patogenetica). Riforma med. II, 699—702.
33. Campbell, Harry, Overlooked forms of Graves' disease. The Brit. Med. Journ. II, p. 1420. (Sitzungsbericht.)
34. Campbell, A. J., Case of acute exophthalmic goitre. ibidem. I, p. 642.
35. *Cardile, P. e Fiorentini, P., Sopra un caso di mixoedema acquisito. Nota clinica. Clin. med. ital. XLI, 1—12.
36. Caro, Fall von Morbus Basedowii. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 58. (Sitzungsbericht.)
37. Derselbe, Augenblicklicher Stand der Schilddrüsenfrage. ebenda.
38. *Carter, Graves' disease. The Brit. Med. Journ. I, p. 205.
39. *Chamaillard, Louis, Maladie de Basedow. Thèse de Paris. Boyer.
40. *Chipault, A., La scoliose myxoedémateuse. Méd. mod. XIII, 116.
41. *Chisholm, Horatio, Angioneurotic Edema: report of a case. Fort Wayne Med. Journ. Mag. Februar.
42. *Clarke, James J. and Mc Grew, William, A sporadic case of infantile Myxoedema resulting in a cretinoid condition. Med. Fortnightly.
43. *Cochez, A., Gangrène symétrique des extrémités. Bull. méd. d'Algérie. XIII, 189.
44. Cohn, J., Ein Fall von Raynaud'schem Symptomencomplex mit Sklerodermie. Neurol. Centralbl. p. 515. (Sitzungsbericht.)
45. Collins, Joseph, Akroparaesthesia (the paraesthetic neurosis); the analysis of one hundred cases. Medical Record. May 31.
46. *Conelli, Antenore, Un caso di acro-asfissia simmetrica. Suppl. al Policlin. VIII, 558—561.
47. Cross, Richardson, A case of Acromegaly under observation for five years with charts of the fields of vision. Brain. XCVIII, p. 341.
48. Cummins, H. A., Case of Raynaud's disease. The Brit. Med. Journ. I, p. 392. (Sitzungsbericht.)

49. Da Costa, J. Chalmers, A clinical lecture on goitre. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXIV, p. 80.
50. Dana, Charles L., Basedow's disease: report of an acute fatal case and of a chronic fatal case with bulbar lesions. The New York Med. Journ. LXXV, p. 1036.
51. *Debove, L'oedème ségmentaire. La Presse médicale. No. 43, p. 510.
52. Decloux, Ribadeau-Dumas et Sabaréanu, Localisations rares de la maladie de Raynaud. ibidem. II, 783—784.
53. *Deeks, Angio-neurotic Oedema. Montreal Med. Journ. XXXI, p. 507—508.
54. De Keyser, Léon, La maladie de Raynaud. Ses rapports avec les engelures. Journ. méd. de Brux. 13 Nov.
55. *Deuschle, W. D., Signs and symptoms which may prognosticate Graves' nervous degeneration. Columbus Med. Journ. Dez.
56. Deutsch, Albert, Ueber die Gefahren für Gesundheit und Leben, welche nach der Exstirpation der Struma die Operirten bedrohen, nebst einer Darstellung der Erfahrungen, welche die experimentellen Untersuchungen über die Exstirpation der Schilddrüse bei Thieren geliefert haben, vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. XXIII, Suppl.-Heft.
57. Du Castel, La Sclérodermie. Gaz. des hôpitaux. No. 57, p. 567.
58. *Dubiquet, Georges Joseph, L'asphyxie des extrémités. Symptome d'insuffisance rénale. Lille. Le Bigot frères.
59. *Duplant, Syndrome Basedowien avec enophtalmie. Lyon méd. p. 906. (Sitzungsbericht.)
60. *de Santi, P., A case of angioneurotic Oedema of hand with recently developed attacks of difficulty in breathing. Proc. of the Laryng. Soc. of London. III, p. 87.
61. *Einhorn, Max, Fall von Myxoedem. New Yorker Med. Monatsschr. Jan. p. 30.
62. *Escat, Néphronévrose vaso-motrice et sécrétoire. Arsenal méd.-chir. contemp. IX, 54—55.
63. Eulenburg, Demonstration eines Falles von Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie. Neurol. Centralbl. p. 710. (Sitzungsbericht.)
64. Ewald, Ueber Myxoedem. Die Deutsche Klinik am Eing. des XX. Jahrh. Bd. III. Berlin & Wien. Urban & Schwarzenberg.
65. Ewart, William, Sclerodermia and Raynaud's disease. The Lancet. Vol. 162, p. 450. (Sitzungsbericht.)
66. Feindel, H., Le Trophoedème chronique. Gaz hebd. de Méd. No. 15, p. 157.
67. Filipello, G. B., Un cas d'acromégalie. ibidem. No. 103, p. 1223.
68. Follet, Asphyxie péripherique (Syndrome de Raynaud) d'origine complexe au cours d'une typhoide à rechutes. ibidem. No. 61, p. 710.
69. Fraenkel, J., A case of Morphea. The Journ. of nerv. and mental disease. p. 281. (Sitzungsbericht.)
70. *François, Un cas de goitre exophtalmique. Ann. de la Soc. Belge de Neurol. 6 année. No. 4.
71. Frankenburger, Fall von spontaner Hautgangrän. Münchener Med. Wochenschr. p. 2165. (Sitzungsbericht.)
72. *Fry, Frank R., Acroparaesthesia. Philad. Med. Journ. Vol. 10. p. 552.
73. Fürstner, Zur Kenntniss der vasomotorischen Neurosen. Neurol. Centralbl. p. 629. (Sitzungsbericht.)
74. Gatt, Magnus, Tvenne fall af akromegali. Finska läkaresällsk. handl. XLIV, 12 s. 452.
75. *Gayme, L., Pathogénie du goître exophtalmique. Dauphiné méd. XXVI, p. 66 und 97.
76. *Gibson, G. A., Some illustrations of Graves' disease. The Practitioner. Vol. 68, p. 284.
77. *Gickel, Zwei Fälle partiellen Riesenwuchses der Extremitäten. Russkij Chirurg. Archiv. VIII, Heft 4.
78. *Gifford, Willis B., Exophtalmic goitre. Hahneman Month. XXXVII, 602—604.
79. *Giovanni, A. de, Del morbo di Basedow e dei sintomi basedowiani. Arte med. IV, 457—460.
80. Goebel, Wilhelm, Zur Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Münchener Med. Wochenschr. No. 20.
81. Goldschmidt, D., Sclérodermie sans artérite; grippe intercurrente; gangrènes d'origine différente. Gazette méd. de Strassbourg. No. 4, p. 17 u. 25.
82. Goldschmidt, Ein Fall von periodischem, angioneurotischem Oedem der Zunge, des Gaumens und des Kehlkopfes. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 263. (Sitzungsbericht.)

83. Gouget, Asphyxie locale des extrémités et de sclérodermie en plaques avec pouls lent et rhytme couplé du coeur. Gaz. des hôpitaux. p. 572. (Sitzungsbericht.)
84. *Griffith, T. Wardrop, Additional remarks on the affinities of Raynaud's disease. Med. Chronicle. IV, 1—17.
85. Gross, Alfred, Ueber arteficielle Hautgangrän. Arch. f. klin. Medizin.
86. Grosse, A. B., A brief resume of the present aspect of sclerodermia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 6, p. 416. (Sitzungsbericht.)
87. *Guibert, Exophtalmie unilatérale dans la maladie de Basedow. La Clinique ophtalmique. 10. Mai.
88. *Haley, W. A., A case of Raynaud's disease. Indian Med. Record. XXII, 67—68.
89. Hall, Arthur, Case of sporadic cretinism, in which a relapse occurred owing to omission of thyroid extract. Brit. Med. Journ. May 24.
90. *Halstead, A. F., Pathogenesis and surgical treatment of exophtalmic goiter. Medicine. Aug.
91. Hammerschmidt, Akuter Morbus Basedowii infolge eines Schusses. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 10.
92. Haushalter, P. et Guérin, Troubles des échanges nutritifs dans le myxoedème infantile, évalués d'après les résultats de l'analyse urinaire. Rev. mens. d. mal. de l'Enf. XX, 211—215.
93. Heinrich, Fälle von Morbus Basedowii. Blätter f. klin. Hydrother. No. 9, p. 205.
94. *Hergott, Myxoedème et parturition. Soc. obstétrique de France. 3—5 April.
95. *Herr, Charles Ludovic, Elephantiasis nostras du membre inférieur (variété-infectieuse). Paris. Ollier-Henry et Cie.
96. *Herz, Kurt, Ein Fall von Sklerodermie. Inaug.-Diss. Heidelberg.
97. Herz, Hans, Zur Lehre von den Neurosen des peripheren Kreislaufapparates. Wiener Med. Presse. No. 2 u. folg. (Anfang 1901.)
98. Hess, Fall von Raynaud'scher Krankheit. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 5. (Sitzungsbericht.)
99. *Hillel, Gustav, Myxoedem, Syphilis und Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Leipzig.
100. Hirschl, J. A., Beiträge zur Kenntniss des Morbus Basedowii. Erste Mittheilung: Die alimentäre Glykosurie beim Morbus Basedowii. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 22, p. 197. (Festschrift.)
101. *Hodara, Bey, Un cas de sclérodermia pigmentosa de Kaposi. Gaz. méd. d'Orient. XLVII, 67—69.
102. Holst, Peter F., Om lokal asfyxi og symmetrisk gangraen (Raynaud's sygdom). Kasuistiske meddelelser fra Rigs-hospitales. Norsk Mag. for Laegevid. p. 693.
103. Jacquet et Guelliot, Morphée tubéreuse. Société de Dermatol. Mai.
104. Derselbe et Gaumerais, Maladie de Basedow et pelade. Gaz. hebd. de Méd. p. 1076. (Sitzungsbericht.)
105. Jacksch, von, Akromegalie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 251. (Sitzungsbericht.)
106. Derselbe, Ein Fall von Morbus Basedowii mit Veränderungen des Knochensystems. ibidem. p. 251. (Sitzungsbericht.)
107. Jayle, F. et Desfosses, P., De la mégalopodie partielle. Un cas d'hypertrophie partielle congénitale du pied droit. Bull. Soc. anat. IV, p. 989.
108. *Ingelrans, Léon et Dubiquet, Georges, L'asphyxie des extrémités envisagée comme symptôme d'insuffisance rénale. Lille. Bigot frères.
109. *Justus, J., Ein Fall von Raynaud'scher Krankheit. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. 59, p. 107.
110. Kassowitz, Max, Infantiles Myxoedem, Mongolismus und Mikromelie. Wiener Med. Wochenschr. No. 22, p. 1049.
111. Kast, Erythromelalgie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 34, p. 263. (Sitzungsbericht.)
112. *Kelaïditis, C., Un cas d'acromégalie. Grèce méd. IV, 63—64.
113. *King, Emil, Raynaud's disease. Amer. Medicine. Mai.
114. Klingmüller, Ueber Erythromelie-Pick. Festschrift für M. Kaposi. 1901. Wien & Leipzig. 629—634.
115. Kocher, Albert, Ueber Morbus Basedowii. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. IX, p. 1.
116. Kohnert, Myxoedem. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 30. (Sitzungsbericht.)
117. König, Myxoedem nach einer Kropfexstirpation. ibidem. p. 13. (Sitzungsbericht.)
118. *Kordhanke, Wilhelm, Ueber Erythromelie. Inaug.-Diss. Greifswald.
119. *Korolkow, P., Zwei Fälle von Myxoedem bei Kindern. Bolnitschn. gaseta Botkina. 1901. No. 41—42.
120. *Korth, Paul, Ueber Myxoedem. Inaug.-Diss. Greifswald.

121. Krause, Raynaud'sche Krankheit. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 62. (Sitzungsbericht.)
122. Krieger, Sklerodermie nach Basedow'scher Krankheit. Münchener Med. Wochenschrift. No. 16. (Sitzungsbericht.)
123. *Lafond, Marius, Sclérodermie et corps pituitaire. Thèse de Lyon. Bardiot. Saint-Etienne.
124. Laignel-Lavastine, L'activité locale de la circulation cutanée de la main dans l'hémiplégie organique et le syndrome de Raynaud. Archives de Neurol. XIV, p. 385. (Sitzungsbericht.)
125. Latzko, Osteomalacie mit Morbus Basedowii. Neurol. Centralbl. p. 880. (Sitzungsbericht.)
126. Launois, P. E. et Roy, Pierre, Gigantisme et Infantilisme. Nouvelle Icon. de la Salp. No. 6, p. 540.
127. Leblanc, P., Achondroplasie et myxoedème. Compt. rend. Soc. de Biologie. LIV, p. 88.
128. Le Gendre, Thyroïdite post-pneumonique non suppurée chez une Basedowienne. Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris. No. 29, p. 867.
129. Legry, Th. et Regnault, Félix, Présence de corps thyroïdes normaux chez les Achondroplaxes. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 567.
130. *Lenglet, Eugène, Une d'ensemble sur quelques dermatoses congénitales et en particulier sur les érythrodermies congénitales ichthyosiformes avec hyperépidermotrophie de Vidal-Brocq. Thèse de Paris. Steinheil.
131. *Lellmann, Wilfried, Ein Fall von Morbus Basedowii. Berl. thierärztl. Wochenschrift. No. 14, p. 205.
132. Lopez, A., Bocio exoftalmico de forma frusta. Juventud méd. IV, 275—277.
133. Lesser, Fall von diffuser atrophischer Sklerodermie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 238. (Sitzungsbericht.)
134. *Lissauer, Max, Über das Rhinosklerom in Deutschland. Inaug.-Dissert. Leipzig.
135. Lortat-Jacob, Deux cas de trophoedème chronique héréditaire chez des enfants. Archives de Neurol. No. 76, p. 333. (Sitzungsbericht.)
136. *Loveland, Myxoedema. Amer. Medicine. Nov.
137. Lundborg, Über die Folgen fast totaler Strumectomien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 21. Bd., 3. u. 4. H.
138. *Mabille, Observation de trophoedème. Echo méd. XVI, 221—225.
139. Mac Ilwaine, S. W., Myxoedema in mother and child. The Brit. Med. Journ. I, p. 1261.
140. *Magni, E., Sul dito a bacchetta di tamburro e sul patereccio indolente nella malattia di Raynaud. Milano. F. Vallardi.
141. *Malinvaud, Etienne, Du myxoedème fruste chez l'enfant. Toulouse. Saint-Cyprien.
142. Martinotti, Carlo, Su alcune particularità di struttura della fibra muscolare striata in rapporto colla diagnosi di acromegalia. Ann. di Freniatria. XII, 76—94.
143. Mastri, C., Contributo alla casistica clinica dell'acromegalia. Bollet. delle clin. p. 361.
144. Mc Ilwaire, Myxoedem bei Mutter und Kind.
145. Meige, Henry, Les géants dans l'art. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. No. 6, p. 587.
146. Derselbe, L'infantilisme myxoedémateux. Gazette des hôpitaux. No. 21, p. 207.
147. Derselbe, Les trophedèmes. Archives de Neurol. XIII, p. 85. (Sitzungsbericht.)
148. Derselbe, Sur le Gigantisme. Arch. générales de Méd. VIII, p. 407.
148a. *Derselbe, Sur le gigantisme. Gaz. hebd. 25. décemb.
149. Mendel, F., Das acute circumscripte Oedem. Berliner klin. Wochenschr. No. 48.
150. Mendel, Kurt, Fall von infantilem Myxoedem. Neurolog. Centralbl. p. 613. (Sitzungsbericht.)
151. *Méreau, Elephantiasis du membre inférieur droit. Poitou méd. XVII, 54—55.
152. Merklen, Asphyxie locale des extrémités. Gaz. hebd. de Méd. p. 497. (Sitzungsbericht.)
153. Mettler, L. Harrison. Exophtalmic goiter. Medicine. Aug.
154. *Michailow, N., Zur Lehre von den Trophoneurosen der Extremitäten. Medicinskoje Obosrenje. No. 10.
155. Michel, Louis, Un cas de Myxoedème infantile. Gaz. hebd. de Méd. p. 588. (Sitzungsbericht.)
156. *Milroy, Acromegaly, with case and autopsy. Western Med. Review. Oct.
157. Mitchell, William, Spontaneuos gangrene of both lower limbs in a man aged 35. The Brit. Med. Journ. I, p. 1140. (Sitzungsbericht.)
158. Monti, Alois, Erkrankungen der Circulationsorgane. Anhang: Basedow'sche Krankheit. Wiener Klinik. H. 7/8.
159. *Derselbe, Erkrankungen der Respirationsorgane der Thyroidea und der Thymus. ibidem. No. 10. Supplement-Heft.

160. Morgan, James Dudley, Symmetrical gangrene (Raynaud) versus endarteritis obliterans. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 1359.
161. *Morrison, E. E., Five cases of Exophthalmic goiter. Kansas City Med. Index-Lancet. Sept.
162. Mörl, Carl, Über einen Fall von Myxoedem. Prager Med. Wochenschr. p. 503.
163. Müller, Julius, Ein Fall von multipler trophoneurotischer Hautgangrän. Neurolog. Centralbl. No. 11. (Sitzungsbericht.)
164. Müller, O., Über drei Fälle von Myxoedem (Hypothyreoidie, Myxidiotie). Wiener Med. Wochenschr. p. 460.
165. Murray, Georges R., The clinical history and symptoms of 120 cases of exophthalmic goitre. The Lancet. II, p. 1612.
166. Nékam, L., Eine an Raynaud'scher Krankheit erkrankte Familie. Wiener Med. Wochenschr. No. 2, p. 93. (Sitzungsbericht.)
167. Neuberger, Fall von halbseitiger linearer Sclerodermie. Münch. Med. Wochenschr. p. 2165. (Sitzungsbericht.)
168. *Nikolai, C., Eine seltene Form von Morbus Basedowii. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. No. 14.
169. *Osborne, O. T., Grave's thyroid disease. Indian Med. Record. XXII, 599—601.
170. Ovazza, V., Il morbo di Basedow nei bambini. La Riforma medica. No. 14, p. 158.
171. *Pearce, F. Savary, Tropho-neurosis affecting the hair. St. Louis Med. and Surg. Journ. LXXLIII, 23—27.
172. *Derselbe, Scleroderma. The Medical Fortnightly. Aug.
173. *Pégurier, A., Considérations pratiques sur un cas fruste de goitre exophthalmique, simulant la tuberculose pulmonaire. Journ. des Practiciens. XVI, 806—809.
174. Perry, Grossesse gémellaire chez une femme atteinte de goitre exophthalmique. Gaz. hebd. de Méd. p. 491. (Sitzungsbericht.)
175. *Peysonnié, Observation de myxoedème. Anjou méd. IX, 52—54.
176. Pipping, Infantilt myxödem. Finska läkaresällsk. handl. XLIV, 8, p. 286.
177. Potts, Charles S., A case of exophthalmic goiter, presenting some unusual features. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 803.
178. Pussep, L. M., Demonstration eines Falles von Myxoedem. Neurolog. Centralbl. p. 288. (Sitzungsbericht.)
179. Rad, v., Fall von Akromegalie. Münch. Münch. Wochenschr. p. 1551. (Sitzungsbericht.)
180. *Raymond, Asphyxie symétrique des extrémités. Journ. de Méd. interne. VI, 129.
181. *Derselbe, Maladie de Basedow. Traitement. Journ. de Méd. int. VI, 168—169.
182. *Derselbe et Sicard, Trophoneurose hémiatrophique totale et familiale. Revue neurologique. No. 13, p. 593.
183. Riegel, Akromegalie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 2103. (Sitzungsbericht.)
184. Derselbe, Fall von Sklerodermie. Münch. Med. Wochenschr. p. 2103. (Sitzungsbericht.)
185. Rolleston, H. D., Persistent hereditary oedema of the lower limbs. Lancet. Sept. 20.
186. Rooney, James F., A case of angio-neurotic oedema. Albany Med. Annals. XIII, p. 481.
187. Rosenfeld, M., Acute aufsteigende Lähmung bei Morbus Basedowii. Berliner klin. Wochenschr. No. 23, p. 538.
188. Derselbe, Sklerodermie mit Myosklerose. Neurolog. Centralbl. p. 976. (Sitzungsbericht.)
189. *Roth, G., Über acutes Hautödem. Inaug.-Dissert. Erlangen.
190. Roux, J., Sclérodermie et corps pituitaire. Revue Neurologique. No. 15, p. 721.
191. *Runge, C., Über die Basedow'sche Krankheit. Inaug.-Dissert. Göttingen.
192. *Sachs, B., Scleroderma and Sclerodactylia. Philad. Medical Journ. Vol. 9, p. 280.
193. Salomon, Oskar, Über sklerodermieartige Hautveränderungen nach Röntgenbestrahlung. Arch. f. Dermatol. LX, p. 263.
194. *Sanctis, G. de, La gangrena delle extremità nei morbi infettivi. Riv. méd. X, 1—3.
195. Sänger, Fall von Raynaud'scher Erkrankung. Neurolog. Centralbl. p. 623. (Sitzungsbericht.)
196. Derselbe, Zwei Fälle von vasomotorischer Neurose. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 217. (Sitzungsbericht.)
197. *Santini, A., Del morbo di Raynaud. Boll. delle clin. No. 3, p. 97.
198. Sattler, M., Über Makrodaktylie. Wiener klin. Rundschau. No. 3, p. 44.
199. Savill, Erythromelalgia or Sclerodactylia. The Brit. Med. Journ. I, p. 1088. (Sitzungsbericht.)
200. Schäffer, Raynaud'sche Krankheit nach Trauma. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 2.

201. Schlesinger, Wilhelm, Fall von Akromegalie mit Diabetes mellitus. Wiener klin. Wochenschr. No. 26, p. 689. (Sitzungsbericht.)
202. *Schmidt, Rudolf, Symptomcomplex der Erythromelalgie. ibidem. No. 6, p. 162.
203. Schultes, Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Münch. Med. Wochenschr. No. 20.
204. *Schwidop, O., Rhinitis vasomotorica. Surg. Clin. I, 199—201.
205. *Sherman, Harry M., and Huntington, Thomas W., Two cases of peripheral gangrene associated with localized disease of the arteries. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 21, p. 1370.
206. Shurly, E. L., Tumor of the pharynx; an accessory thyroid gland, removal followed by Myxoedema. Medical Record. Vol. 63, p. 112. (Sitzungsbericht.)
207. *Shuter, G. P., A case of acromegaly. W. London Med. Journ. VII, 323—325.
208. *Silva, B., Una forma non commune di sclerodermia. Bollet. delle clin. No. 12, p. 529.
209. Souques, Maladie de Raynaud de nature hystérique. Gaz. des hopitaux. p. 643. (Sitzungsbericht.)
210. Spiegler, Fall von spontaner symmetrischer Gangrän. Wiener klin. Wochenschr. p. 737. (Sitzungsbericht.)
211. Derselbe, Fall von Sklerodermie. ibidem. p. 901. (Sitzungsbericht.)
212. Derselbe, Zwei Fälle von Sklerodermie. ibidem. p. 688. (Sitzungsbericht.)
213. Spiethoff, B., Blutdruckmessungen bei Morbus Basedowii. Centralbl. f. inn. Med. p. 849.
214. Spillmann, Maladie de Basedow chez un hérédo-syphilitique. Gaz. hebd. de Med. No. 15, p 164. (Sitzungsbericht.)
215. *Spillmann, Un cas de sclérodermie généralisée (Sclérémie ou sclérodermie oedémateuse de Hardy). Rev. méd. de l'Est. XXXIV, 593—594.
216. *Stanischew, Konstantin, Zur Kasuistik der Sklerodermie. Inaug.-Dissert. Berlin.
217. Sterling, Ein Fall von Morvan'scher Krankheit. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
218. Stern, Heinrich, The association of Grave's disease with glycosuria and diabetes mellitus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 972.
219. Stern, Walter G., Spasmodic wryneck appearing in the course of a case of exophthalmic goiter. The Cleveland Med. Journ. Vol. 1, p. 205.
220. Stevenson, Edgard, Extreme Exophtalmos in Exophthalmic goiter. The Brit. Med. Journ. I, p. 205. (Sitzungsbericht.)
221. *Strübing, P., Adiposis dolorosa (Dercum) und das Oedème blanc et bleu (Charcot). Arch. f. Dermatol. LIX, p. 171.
222. Sudeck, P., Über die acute (trophoneurotische) Knochenatrophie mit Entzündungen und Traumen der Extremitäten. Deutsche Med. Wochenschr. No. 19, p. 336.
223. Tedeschi, E, Una forma non commune di sclerodermia. Gazz. degli Osped. XIII, 725—731.
224. Derselbe, Contribution à la pathogénie du goitre exophthalmique. Revue Neurolog. No. 14, p. 682.
225. *Terson, J., Les signes oculaires unilatéraux du goître exophthalmique. Clin. ophthalmol. VIII, 81—84.
226. Thompson, S. W., A case of Raynaud's disease occuring in a patient suffering from Grave's disease. Medical Record. Vol. 62, p. 575.
227. *Tribondeau, Objections à la théorie filarienne de l'Eléphantiasis, tirées de la parasitologie et de la séméiologie de cette affection. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1419.
228. *Derselbe, Indications fournies sur la pathogénie de l'éléphantiasis par les recherches hématologiques. ibidem. p. 1420.
229. *Trousseau, Tumeur thyroïde et maladie de Basedow. Marseille médical. No. 2, p. 39.
230. *Trousseau, A., L'exophthalmie unilaterale dans la maladie de Basedow. Clin. ophthalmol. III, 97—98.
231. *Tsuchida, Usabo, Ein Fall von diffuser Sklerodermie mit ungewöhnlicher Pigmentirung der Haut und Schleimhäute (Morbus Addison?). Inaug.-Dissert. Erlangen.
232. *Ughetti, G. B., Sopra due casi di oedema essenziale periodico. Bollet. delle clin. No. 12, p. 536.
233. *Variot, G., et Roy, P., Un cas de goitre exophthalmique chez un garçon de quatre ans et demi avec la triade symptomatique typique: exophthalmie, goitre, tachycardie. Gaz. d. Mal. infant. IV, 17—19.
234. *Vassale, Giulio, L'ipofisi nel mixedema e nell'acromegalia. Riv. sper. di Freniatria. XXVIII, p. 25.

235. *Vorschütz, Johannes, Zur Kasuistik der Sklerodermie mit besonderer Berücksichtigung der Therapie derselben. Inaug.-Dissert. Greifswald.
236. Wagner v. Jauregg, J. v., Myxoedem und sporadischer Kretinismus. Klinisch-therapeut. Wochenschr.
237. *Warda-Tunbridge, Ein Fall von multipler circumscripter Sklerodermie. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. 35, p. 419.
238. Weber, F. Parkes, Sequel of a case of trophic disorder of the feet. Brit. Journ. of Dermatol. No. 168. Vol. 14.
239. *Wells, Edward F., Exophthalmic goitre. Chicago Med. Recorder. Februar.
240. Wersiloff, N., Ein Fall von Akromegalie. Neurolog. Centralbl. p. 35. (Sitzungsbericht.)
241. *Wills, W. A., On some cases of Raynaud's disease and its association with sclerodermia. Clin. Journ. XXI, 10—16.
242. Wood, Casey A., Exophtalmic goitre. Buffalo Medical Journal. LVII, p. 397.

Basedowsche Krankheit.

I. Kasuistik, Symptomatologie, Verlauf.

An die Spitze des Berichts gehört die Besprechung der **Kocher**'schen (115) Arbeit.

Schon die Vereinigung eines so gewaltigen Materials in einer Hand und die Beobachtung und Verarbeitung desselben nach gemeinsamen Gesichtspunkten verleiht der Arbeit eine hohe Bedeutung. Die Fälle stammen aus Theodor Kochers Praxis, und der Wert ihrer Veröffentlichung erhöht sich durch die detaillierte Darstellung des Materials und die übersichtliche Anordnung des Stoffes. Es handelt sich um 93 Einzelfälle, von denen 37 auf der Höhe der Erkrankung, 22 andere, welche in einem nicht so hochgradigen Stadium der Krankheit in Behandlung und zur Operation kamen, sowie um 12 Fälle, welche nicht operiert wurden. Dazu traten noch 14 Beobachtungen von Struma vasculosa (9 operiert), 2 Fälle von Pseudobasedow und 4 Fälle mit vorübergehendem M. B. Alle Beobachtungen stammen aus den Jahren 1883—1899.

Nach der Darstellung der Krankengeschichten der 59 operierten Fälle wird die Symptomatologie derselben genau erörtert, es folgen Bemerkungen zur operativen Therapie der M. B. Die zur Anwendung gelangten Methoden waren: Ligatur mehrerer vergrößerter Arterienstämme der Struma, Excision halbseitig vaskulöser Strumen, einseitige Excision mit Ligatur einer Arterie der anderen Strumahälfte, Excision von mehr als der Hälfte der Struma, mit oder ohne Ligatur eines zum Strumarest führenden Arterienstammes. Die Methode der Eingriffe wird kurz besprochen, wobei als oberster Grundsatz aufgestellt wird, daß kein Fall im Zustande höchster psychischer Erregung und höchster Pulsfrequenz operiert werden soll, es sei denn, es liege eine Indicatio vitalis vor.

K. berichtet sodann über den unmittelbaren Verlauf und über die Erfolge der operativen Therapie, welche an den einzelnen Symptomen verfolgt werden. In $^3/_4$ der Fälle konnte die vermehrte Vaskularisation der Schilddrüse behoben, also Heilung erzielt werden. Eine bestimmte Art der Operation läßt sich nicht empfehlen. Das rationellste ist die Kombination von partieller Excision und Ligatur von zuführenden Arterien. Über den Wert der Eingriffe am Halssympathicus besitzt K. nur geringe Erfahrungen, und er enthält sich auch eines abschließenden Urteils darüber. Von den im strengen Sinne nicht geheilten Fällen wurden 8 bedeutend, 2 nur wenig gebessert, 4 starben. K. ist der Ansicht, daß man bei M. B. nicht erst chirurgisch eingreifen soll, wenn die interne Therapie versagt hat, auf Grund seiner Erfahrungen rät er bei jedem M. B. zur Operation. Er berichtet

schließlich über 15 Fälle, die neuerlich behandelt wurden, wobei er der Überzeugung Ausdruck gibt, daß durch die Jodtherapie eine ganze Zahl beginnender Erkrankungen befördert worden sei. Von der Verabreichung der Thyreoidinpräparate ist abzuraten. Es folgen Bemerkungen über die Struma vasculosa und ihr Verhältnis zum M. B., ferner die Resultate der anatomischen Durchforschung von 29 Strumen, Erörterungen der Ätiologie und Theorie der Erkrankung (der M. B. ist nach K. die Folge einer Veränderung der chemischen Funktion der Schilddrüse). — Alle Einzelheiten der äußerst lesenswerten Arbeit müssen im Original studiert werden.

Tedeschi (224) findet, daß eine Verletzung der Corpora restiformia bei Kaninchen einen Symptomenkomplex hervorruft, welcher dem der Basedowschen Krankheit entspricht. Bei einigen Tieren verliert sich mit der Zeit das Krankheitsbild, dasselbe kann aber durch eine Injektion von Thyreoideasubstanz für ca. 8 Tage wieder hervorgerufen werden. Die Thyreoidektomie, welche vor der Verletzung der Corp. restif. gemacht wird, verhindert die Entstehung der Krankheit; wenn sie nach der Verletzung ausgeführt wird, beseitigt sie den größten Teil oder alle Symptome.

(Peritz.)

Bienfait (19) sieht in den Symptomen der Basedowschen Krankheit den klinischen Ausdruck einer Läsion der Kerne des Vagus und Halssymphaticus und suchte nach dem Vorgang von Filehne diese Annahme durch Tierexperiment zu stützen. Als Versuchsobjekt wurde das Kaninchen gewählt. Verf. berichtet, daß beim Verletzen einer bestimmten Stelle der Med. oblongata sich Basedowsche Symptome bei den Tieren einstellten. Diese Stelle befindet sich fast genau in der Mitte des Corp. restiforme, gemessen von der Spitze des Calamus bis zum Punkte, wo das C. restif. umbiegt, um in das Kleinhirn einzudringen. Bei ganz oberflächlichem Einschnitt, der nur die weiße Substanz verletzte, stellte sich ein Symptom — das Zittern ein. Wurde dagegen auch die graue Substanz durchschnitten, so stellten sich auch andere Symptome ein, allerdings nicht in allen Fällen und nicht eindeutiger Natur. In vielen Fällen konnte allerdings Tachycardie konstatiert werden, in anderen waren aber die Störungen der Herztätigkeit, der Blutdruckverhältnisse viel komplizierterer Natur. Exophthalmus wurde in 38% der Fälle beobachtet, bald einseitig, bald doppelseitig. Dieser Exophthalmus kann nur durch eine retrookuläre Gefäßerweiterung bedingt sein, denn die Verletzungsstelle lag in der unteren Hälfte des IV. Ventrikels. Strumabildung konnte nicht festgestellt werden, schon allein wegen der Kürze der Beobachtungszeit.

Die Lehre von der Schilddrüsenhypersekretion, als Ursache der B. Krankheit sucht Verf. so in Einklang mit seiner Anschauung zu bringen, daß es im Schilddrüsensekret ein spezifisches Gift für das „Zentrum“ der B. Symptomenkomplexe gibt, ähnlich wie etwa Apomorphin, Pilocarpin oder Cyanwasserstoff für das eine oder andere Zentrum in der Medulla es sind. Von den verschiedenen Behandlungsmethoden plädiert Verf. für die Behandlung mit Thymusdrüsensubstanz, weil sie gefahrlos, für die Patienten nicht zu zeitraubend ist, wie etwa die elektrische Behandlung, und gute Erfolge aufzuweisen hat. Allerdings ist die einzige eigene Beobachtung, die Verf. anführt, wo in kurzer Zeit unter der Thymusbehandlung eine in der Hauptsache bedeutende subjektive Verbesserung eingetreten war, angesichts der der B. Krankheit eigentümlichen Re- und Intermissionen, wenig beweisend.

Theoretisch stützt Verf. diese Methode auf die so häufig beobachtete Persistenz der Thymusdrüse bei Basedowkranken und auf die allerdings noch

sehr dunklen Beziehungen zwischen der sekretorischen Tätigkeit der sogen. geschlossenen Drüsen. *(Jacobsohn.)*

Wood (242) unternimmt es, in seiner Arbeit zunächst für den Engländer C. H. Parry die Priorität der ersten Beschreibung des Basedowschen Symptomenkomplexes zu retten. Die Beobachtung und Beschreibung (?) soll bereits 1786, die Publikation 1825 erfolgt sein, also 10 bezw. 18 Jahre vor den Mitteilungen Graves resp. Basedows. Die weiteren Bemerkungen enthalten nur einen kurzen Abriß über Ätiologie, Symptome und Behandlung des M. B.

Stern (219) bringt einen in mehrfacher Beziehung interessanten Beitrag zur Symptomatologie des Morb. Based. Einmal ist seine Kranke erst 14 Jahre alt, sie stammte ferner von einer Mutter mit Kropf ab und litt an einem Spitzenkatarrh und Schiefhals, ohne daß dieser etwa auf das Bestehen eines Malum Pottii zurückzuführen gewesen wäre. Denn einmal konnte eine Wirbelerkrankung nicht nachgewiesen werden, und die Aufwärtswendung des Kinnes schien auch gegen diese Ätiologie zu sprechen.

Murray (165) berichtet von den Basedow-Fällen, die er in $11^1/_2$jähriger praktischer Tätigkeit in Nord-England beobachten konnte. Die Zahl derselben — 120 — ist erstaunlich groß. Das Verhältnis der Frauen zu den Männern war 12 : 1. Meistens waren es Individuen zwischen 15 und 35 Jahren. Direkte Heredität war nie vorhanden, einige Male kam die Krankheit unter Geschwistern vor. Unter den Ursachen spielten öfter psychische Erregungen, seltener Infektionskrankheiten und Traumen eine Rolle. Der Beginn war meistens ein schleichender, selten ein plötzlicher. Das Leiden setzte bald mit dem einen, bald mit dem andern der bekannten Haupt- oder Nebensymptome ein, öfter zugleich mit mehreren, in 43 Fällen war die Struma, entweder allein oder mit einem andern Symptom zugleich, das Erstlingszeichen der Erkrankung. M. gibt in seiner Arbeit nähere Aufschlüsse über die Art der Struma, die Intensität der Tachycardie, die okulären, nervösen Haut-, Atmungs-, Verdauungs- und Ernährungsstörungen und über die von ihm angewandte Therapie.

Ovazza (170) berichtet von drei Erkrankungen an Morb. Basedowii im Kindesalter. Es handelte sich um Kinder im Alter von 5, 7 und 11 Jahren.

Dana (50) beschreibt einen sehr akut verlaufenden Fall von Morbus Basedowii, zu dem sich eine gekreuzte Lähmung und Bulbussymptome gesellten (13jähriges Mädchen). Bei der Sektion wurde ein Erweichungsherd im Hirnschenkelfuß und angrenzenden Teil der Brücke gefunden.

In einem andern Falle dauerte der Morbus Basedowii 13 Jahre und endete mit einer Hemiplegie infolge embolischer Erweichung im Gehirn. Bei der Sektion fanden sich Veränderungen in den Kernen der bulbären Nerven.

Rosenfeld (187) schildert einen Fall von Morb. Based. mit akuter aufsteigender Lähmung. Bei dem jugendlichen Patienten bestanden seit dem 18. Lebensjahre Basedow-Symptome, als er mit 19 Jahren plötzlich nach kurzen Prodromi unter Kollapserscheinungen von einem Lähmungszustande befallen wird, welcher sich schnell auf alle vier Gliedmaßen, den Rumpf und Hals ausdehnt. Zwerchfell und Hirnnerven bleiben verschont, die Reflexe sind erloschen. Nach 20 Stunden kehrten die Bewegungen zurück, aber derselbe Zustand trat in Abständen von wenigen Tagen noch zweimal auf, ohne schwerer zu werden als das erste Mal. Nach dem letzten Anfall

wurden die Basedow-Symptome sehr deutlich. Beide Symptomenkomplexe werden vom Verfasser auf eine Intoxikation bezogen.

Ungewöhnliche Komplikationen zeigte ein von **Potts** (177) veröffentlichter Basedow-Fall. Der 39jährige Mann hatte außer den gewöhnlichen Symptomen seiner Erkrankung Fußklonus, welcher verschwand, sobald das Leiden sich besserte, und litt außerdem an Zuständen von partieller oder vollkommener Bewußtlosigkeit, welche sich seltener einstellten, als mit der Verabreichung von Natr. phosphoric. vorgegangen und eine chronische Rhinitis hypertrophica behandelt wurde.

Campbell (33) macht auf gewisse, oft verkannte Formen von Morb. Based. aufmerksam. Es sind dies Fälle, in denen meist dem weiblichen Geschlecht angehörige Individuen Zittern und Reizbarkeit zeigen. Gewöhnlich findet man bei näherer Untersuchung auch Pulsbeschleunigung. Diese Fälle sind, sobald jene Symptomentrias sich konstant erweist, als Basedows aufzufassen, auch wenn Exophthalmus und Struma fehlen. Das Charakteristische dieser wie aller Basedow-Fälle bleibt für C. die Reizbarkeit des Nervensystems (mental agitation). C. meint, daß auch hier die Schilddrüse, obwohl man ihre Vergrößerung nicht nachweisen kann, im Spiele sei. Ja er geht soweit, daß er annimmt, die Verschiedenartigkeit der Temperamente bei sonst gesund erscheinenden Individuen und der Wechsel im Temperament bei demselben Individum beruht auf der Variabilität der Schilddrüsensekretion.

Stern (218) teilt seine Erfahrungen über die Häufigkeit der Kombination von Morb. Bas. mit Glykosurie und Diabetes mit. Die Glykosurie kommt in zwei Formen vor. Die alimentäre scheint bei Diabetes nicht öfter vorzukommen, als bei andern krankhaften Zuständen und sogar bei normalen Individuen. Dies stimmt auch mit den Beobachtungen anderer Autoren überein. Die zweite Form (spontane Glykosurie) ist selten, der Verfasser teilt einen sicheren Fall mit, meistens gehören die unter dieser Flagge segelnden Fälle zum ersten Diabetes, welcher einen Basedow kompliziert. St. teilt auch einen solchen Fall mit. Das weibliche Geschlecht scheint an dieser Kombination noch häufiger zu erkranken, als dem erhöhten Kontingent entspricht, welches es ohnedies zum Morbus Basedow stellt (11 : 1).

St. ist nicht der Meinung, daß das Zusammentreffen beider Affektionen nur auf einem Zufall beruhe, und sucht einen Zusammenhang zu konstruieren.

Hirschl (100) stellte an 20 Fällen von Morbus Basedowii Beobachtungen bezüglich der alimentären Glykosurie an und konnte bei 6 Fällen die alimentäre Glykosurie nachweisen. Diese Fälle dokumentierten sich als schwere Basedow-Erkrankungen, welche einen progredienten Verlauf zeigten und erst seit kurzer Zeit bestanden. Drei davon waren mit Psychosen kompliziert, die andern zeigten erhöhte Erregbarkeit und Neigung zu Zornausbrüchen. Sie machten den Eindruck von schweren Vergiftungen und sprachen für die Annahme einer Intoxikation mit Schilddrüsensekret, welche für die Ursache des Morbus Basedowii in neuerer Zeit gehalten wird. Nur die akuten Fälle von Basedow ließen die alimentäre Glykosurie erkennen, die übrigen chronischen Basedow-Erkrankungen zeigten jedoch keine alimentäre Glykosurie. Verfasser geht dann auf die Kombination von Morbus Basedowii mit Diabetes ein, welche damit erklärt wird, daß bei den Erkrankungen nach moderner Auffassung eine Alteration von Blutdrüsen zu Grunde liegt. Es wird nach den Untersuchungen von Möbius angenommen, daß der Morbus Basedowii auf einer krankhaft gesteigerten Tätigkeit der Schilddrüse beruht, und Versuche mit Thyreoïdeaverfütterung ergaben, daß dadurch die Assimilationsgrenze für Traubenzucker herabgesetzt wurde. Verfasser prüfte nun an vier Fällen von Myxödem die Toleranz für Traubenzucker und fand

auch bei hohen Gaben keine alimentäre Glykosurie. Dieser Gegensatz zwischen Myxödem und Basedow, oder der Atrophie der Schilddrüse gegenüber der Hypertrophie, unterstützt die Annahme einer Hyperthyreoïdisation beim Basedow. H. gibt für die Störung des Kohlehydratstoffwechsels beim Basedow und Thyreoïdismus dreierlei Erklärungen: 1. Der im Überschuß produzierte Schilddrüsensaft wirkt giftig nicht nur auf das Nervensystem, wodurch er die Symptome des Morbus Basedowii und des Thyreoïdismus auslöst, sondern auch auf die Leber und die Muskeln, welche die Fähigkeit verlieren, die Dextrose in Form des Glykogen festzuhalten. 2. Wird die Hypersekretion der hyperplastisch veränderten Schilddrüse in manchen Fällen von einer Hypersekretion des Pankreas begleitet, da oft anatomische Erkrankungen einer Blutdrüse zu anatomischen oder funktionellen Erkrankungen anderer Blutdrüsen führen. 3. Das durch Hyperthyreoïdisation vergiftete Zentralnervensystem wirkt diabetogen, in gleicher Weise wie diabetische Stoffwechselstörungen bei traumatischen Nervenkrankheiten, bei Hämorrhagia cerebri, beim Hirntumor und bei anderen Nervenkrankheiten beobachtet wurden. *(Bendix.)*

2. Pathologie (Theorie der Erkrankung).

Caro (37) nimmt in einem Vortrage über den augenblicklichen Stand der Schilddrüsenfrage den Standpunkt ein, daß die operativen Resultate bei Morb. Bas. und die Fütterungsversuche mit Schilddrüsentabletten zu der Überzeugung führen mußten, daß es sich bei M. Based., Myxödem und endemischem Kretinismus um Störungen des normalen Chemismus handle. Eine Trennung des natürlichen Thyreoidismus vom Morb. Based. bekämpft er, ebenso die Angabe Blums, daß die Schilddrüse nur ein entgiftendes Organ sei, dessen Tätigkeit sich nur lokal in ihr selbst abspielt. C. meint, man müßte annehmen, daß die Schilddrüse sezerniere und Sekrete in die Lymphbahnen abgebe.

Die Arbeit **Mettler's** (153) enthält eine Erörterung der beiden Theorien über das Wesen der Basedowschen Krankheit. Der Verf. scheint der nervösen vor der intoxikatorischen Grundlage den Vorzug zu geben.

Monti (158) gibt eine Darstellung der Morbus Basedowii mit Rücksicht auf ihr Auftreten im kindlichen Alter. Meist ist ihr Erscheinen an das Pubertätsalter gebunden, doch ist die Krankheit schon bei einem 2½jährigen Kinde beobachtet worden. Am Halssympathicus wurden häufig Veränderungen gefunden, hauptsächlich aber an der Schilddrüse, welche vergrößert war unter adenomartiger Wucherung des Drüsengewebes. *(Bendix.)*

3. Ätiologie.

Campbell (34) sah einen Fall von Morb. Basedowii, bei dem die Struma wohl schon einige Zeit vorher bestanden hatte, sich in akutester Weise nach mehrfachen Zahnextraktionen entwickeln und dann, nachdem sich Ikterus eingestellt hatte, in etwa sechs Wochen tödlich verlaufen.

Hammerschmidt (91) schildert die Entstehung — und zwar die ziemlich akute eines Morb. Based. — bei einem Rekruten mit nervöser Disposition und erblicher Belastung (in seiner Familie kamen vier basedowähnliche Erkrankungen vor). Der Pat. erkrankte ziemlich akut nach einem Schreck — er schoß das erstemal mit Platzpatronen und erschrak über

Knall und Rückstoß des Gewehrs immer von neuem aufs heftigste — an Herzklopfen, Struma, Exophthalmus etc. und hatte bald einen ausgebildeten Morb. Basedowii. Er mußte als invalide aus dem Heeresdienste entlassen werden.

Le Gendre (128) behandelte eine 37jährige Frau, bei welcher im Anschluß an einen heftigen Schreck die klassischen Basedow-Erscheinungen plötzlich auftraten. Einige Zeit später bekam sie eine Pneumonie der rechten Lungenspitze, und einen Tag nach dem kritischen Abfall der Temperatur stellte sich eine Behinderung des Schluckvermögens ein unter starker Druckempfindlichkeit der Struma, mit ödematöser Schwellung der Haut über den schmerzhaften Teilen. Nach neun Tagen ging diese Entzündung der Schilddrüse wieder gänzlich zurück. Le Gendre hält diese Schilddrüsenerkrankung, welche ebenso lange dauerte wie die vorangegangene Pneumonie, für eine infektiöse, bedingt durch Pneumococcen und zählt ähnliche, von Leber, Baumann, Hirschfeld, Duguet und de Saint Germain veröffentlichte Fälle mit, bei denen es gelang, in dem Eiter der abszedierten Schilddrüse Pneumococcen nachzuweisen. *(Bendix.)*

Tedeschi (223) liefert einen experimentellen Beitrag zur Ätiologie des Morb. Based. Er verletzte bei jungen Hunden die corpora restiformia in ihrem vorderen Teile dicht hinter dem tuberculum acusticum und beobachtete Exophthalmus, Erweiterung der Lidspalte, Tachykardie, häufig auch allgemeines Zittern, bisweilen Polyurie, Glykosurie und Speichelfluß.

Breuer (26) stellte zwei Fälle von akutem Thyreoidismus bezw. von Morb. Based. nach Jodgebrauch vor.

1. Bei einer Frau, die an wachsender Struma und vielleicht auch an Basedowsymptomen gelitten hatte, trat nach Jodgebrauch ein fast zum Tode führender Zustand (welcher Art, wird nicht gesagt) ein; es scheint ein Thyreoidismus gewesen zu sein. Nach Aussetzen des Jods schritten die schweren Erscheinungen noch fort. Kleinste Jodgaben genügten zur Hervorrufung dieses bedrohlichen Zustandes.

2. Eine 29jährige Frau, in der Ehe mit Lues infiziert, machte wiederholt Schmierkuren durch. Als sie wegen Iritis specifica Jodkali (1,5 pro die) längere Zeit hindurch bekam, entwickelte sich bei ihr ein Zustand von Abmagerung, Zittern, Tachykardie, heißer Haut. Nach einem Intervall von einigen Monaten traten dann noch Struma und Exophthalmus hinzu.

Der Basedow war ein mäßiger aber echter. Der Fall ist natürlich von hervorragendem Interesse.

4. Therapie.

Goebel's (80) Ideengang bei der Serumbehandlung des Morb. Based. war folgender: Wenn die Krankheit auf einer Hyperfunktion der Schilddrüse beruht und die hierdurch im Überfluß produzierte organische Verbindung, das Thyrojodin, die Störungen hervorruft, so muß man zu verhindern suchen, daß das Thyrojodin bei den Basedowikern entsteht oder angereichert wird. Wahrscheinlich bildet sich die organische Jodverbindung aus dem durch die Nahrung zugeführten Jod. Wenn ferner die Schilddrüse normal das einzige Organ ist, welches diese Jodverbindung produziert oder Jod annimmt, so muß in der Milch von Tieren, denen die Schilddrüse exstirpiert ist, kein organisch gebundenes Jod vorhanden sein. Gibt man also diese Milch den Basedowikern, so erhalten sie zu wenig Jod, um die organische Jodverbindung noch im Überschuß produzieren zu können. In

der Tat sah G. in einem Falle von M. B., den er mit der Milch einer thyrektomierten Ziege behandelte, eine günstige Wendung eintreten.

Schultes (203) berichtet von einem eklatanten Erfolge bei der Anwendung des von Moebius eingeführten und von Merk hergestellten Serums von schilddrüsenlosen Hammeln (Antithyreoidin) in einem Falle von M. B., welcher durch eine akute halluzinatorische Verwirrtheit schweren Grades kompliziert war. Die Psychose heilte in vier Wochen, gleichzeitig hob sich der Allgemeinzustand, und die Basedowsymptome mit Ausnahme der Glotzaugen gingen zurück. Eine andere Geisteskranke mit raptusartigen Erregungen und Selbstbeschädigungstrieb, die an Basedowscher Krankheit litt, wurde mit Brom behandelt; sie erlag einer Hemiplegie. Die Sektion ergab Hyperplasie und Degeneration der Schilddrüse, Thymusreste und einen Erweichungsherd im Schläfenlappen.

Caro (36) berichtet von dem günstigen Erfolge einer Strumektomie bei einem schweren Falle von Morb. Based. Das verlorene Gewicht von 60 Pfund wurde wieder gewonnen, der Puls sank von 160 auf 76, die Herzdämpfung verkleinerte sich, der Tremor schwand gänzlich, der Exophthalmus und Strabismus nahezu vollkommen, die starke Excitation ging zurück.

Booth (21) berichtet von 8 operativ behandelten Fällen von M. B., unter denen 6 dauernde Heilungen, eine Besserung und ein Todesfall zu verzeichnen sind. Dieser letztgenannte Fall war durch Diabetes und Albuminurie kompliziert. B. vergleicht die operativen Erfolge bei der Thyreoidektomie mit denen bei Sympathicusresektion und kommt zu dem Ergebnis, daß bei der zuerst genannten Operation plötzliche Todesfälle häufiger und die Wirkung auf den Exophthalmus seltener seien. Unter seinen 8 Fällen war Exophthalmus 6 mal vorhanden, dreimal verschwand er, dreimal besserte er sich nach dem Eingriff. Die allgemeinen Schlußfolgerungen aus den Erfahrungen des Verf. sind folgende: Vollkommene Heilungen von M. B. kommen nach beiden Arten der Operation vor, da sie aber bisweilen auch nach interner Therapie nicht ausbleiben, so muß man annehmen, daß es Fälle gibt, in denen organische Veränderungen durchaus fehlen (?). Keine Theorie der Erkrankung befriedigt, bei der nicht die Funktion der Schilddrüse mitberücksichtigt wird. Drei Faktoren wirken zusammen bei der Erzeugung der Symptome: Das Zentralnervensystem, Sympathicus und Vagus und die Schilddrüse. Die Läsion eines dieser Organe kann zu einer spezifischen Alteration der anderen beiden führen, und deren Folgen zusammen mit den ätiologischen Faktoren rufen dann den ganzen Symptomenkomplex hervor.

Balacescu (9) bringt ein großes, durch Krankengeschichten und durch Abbildungen illustriertes Material bei für die Überlegenheit der Resektion des Halssympathicus über andere chirurgische Eingriffe. Er hält, in der Meinung, daß die Basedowsche Krankheit eine funktionelle Erkrankung ist, die Sympathicusoperation für die einzig rationelle, aber nur die bilaterale Totalexstirpation. Die einfache Durchtrennung oder Dehnung sei zu verwerfen, die partielle Resektion sei nur indiziert, wo die Tachykardie keine bedeutende Rolle spiele. Bei der Ungefährlichkeit der Exstirpation des unteren Hals- und oberen Brustganglions sei es verkehrt, oberhalb dieser Ganglien den Sympathicus anzugreifen. Die Eingriffe an der Struma simplex, wenn auch ungefährlich, werden bei dem Basedowkropf von häufigen und ernsten Mißerfolgen begleitet.

Da Costa (49) stellt in seiner klinischen Vorlesung den Fall eines Basedow- und eines gemeinen Kropfes nebeneinander und demonstriert die

Exstirpation des letzteren vor seinen Zuhörern mittelst der Schleichschen Methode.

Deutsch (56) behandelt unter Berücksichtigung der klinischen experimentellen Erfahrungen vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus die Gefahren für Leben und Gesundheit, welche sich bei Exstirpation der Struma ergaben. Er kommt dabei zu folgenden Schlußsätzen: Die Schilddrüse zählt zu den lebenswichtigen Organen, sie dient dem Organismus als ein die Hirnzirkulation regulierender Apparat, andrerseits bildet sie Stoffe, welche andere giftig wirkende Stoffe unschädlich machen. Es sind dies wahrscheinlich Jodverbindungen organischer Natur, unter denen das Jodothyrin (im Colloid enthalten) das wirksamste zu sein scheint. Die Totalexstirpation der Schilddrüse wegen kropfiger Entartung ist deshalb nicht mehr eine physiologisch erlaubte Operation. Ihren Gefahren (Tetania und Cachexia strumipriva) begegnet man wirksam dadurch, daß man bei der Strumektomie unter allen Umständen ein funktionstüchtiges Stück Drüse zurückläßt. Die anderen Gefahren der Kropfoperation (Blutung, Luftembolie, Asphyxie, Verletzungen der Speiseröhre und Halsnerven, Wundinfektion, Pneumonie) können von der Vornahme der Operation nur solange abschrecken, als es noch andere Methoden der Behandlung gibt, welche noch nicht angewendet sind und die Aussicht eröffnen, die das Leben bedrohenden Störungen des Leidens zu beseitigen. Bei drohender unmittelbarer Lebensgefahr, wo interne Mittel nicht mehr versucht werden dürfen, ist mit dem blutigen Eingriff nicht zu zögern. Es darf bei der Operation nur derjenige Schilddrüsenteil entfernt werden, welcher Sitz der Erkrankung ist, und von welchem die größten Beschwerden verursacht werden. Es kommt also nur die Enucleation einzelner Kropfknoten und die partielle Exstirpation (Resektion) eines größeren oder kleineren Kropfabschnittes in Betracht. Die Erfolge der Kropfoperationen sind nicht zu unterschätzen, und die Strumektomie hat bereits einen wohlberechtigten Platz in der chirurgischen Therapie gewonnen.

Myxödem. Thyreoidismus.

Mc. Ilwaire (144) sah Myxödem bei Mutter und Kind. Bei dem letzteren, welches sich bis zu einem Jahre ganz normal entwickelt hatte, entstand das Myx. im Anschluß an eine schwere Dysenterie. Das Kind genas unter Anwendung der Thyreoidintherapie.

Mörl (162) beobachtete einen Fall von infantilem Thyreoidismus bei einem 37 Jahre alten Individuum, welches er in einem körperlich höchst verwahrlosten, geistig idiotenhaften Zustande antraf. Die Körperlänge betrug 95 cm. Die Lokomotion war sehr mangelhaft. Die spezifische Therapie führte nur zu geringen Erfolgen, dann verursachte das Thyreoidin Diarrhoen. Der Verf. schiebt dies auf das Alter des Falles und das lange Bestehen der Krankheit, deren Anfänge 34 Jahre zurücklagen.

Agostini (3) berichtet über fünf Fälle von Infantilismus mit mehr oder weniger ausgesprochenen myxödematösen Zeichen bei den Söhnen von Pellagrösen. Daraus folgt, daß das pellagrogene Gift auch auf die Schilddrüse des Fötus wirken kann und dadurch das Bild des kongenitalen Myxödems hervorrufen kann. *(Lugaro.)*

In dem Falle von infantilem Myxödem, den **Pipping** (176) mitteilt, begann ein fünf Monate altes Mädchen fünf Wochen nach der Geburt abzumagern und körperlich und geistig zurückzubleiben. Pulsfrequenz und Temperatur waren unter der Norm. Eine Schilddrüse war nicht nachzu-

weisen. Ödem war nur im Gesicht vorhanden, wie P. meint, weil die Krankheit erst in der Entwicklung begriffen war. Obwohl sich in den ersten fünf Wochen des Lebens keine krankhaften Veränderungen fanden, nimmt P. doch an, daß das Myxödem angeboren sei und sich im intrauterinen Leben eine fortschreitende Entartung der Schilddrüse eingestellt habe, die erst nach der Geburt zur vollständigen Atrophie führte.

(Walter Berger.)

Wagner v. Jauregg (236) macht auf den Unterschied zwischen dem Myxödem der Erwachsenen und dem infantilen Myxödem oder sporadischen Kretinismus aufmerksam. Beiden liegt eine Störung der Schilddrüsensekretion zu Grunde, doch besteht bei dem sporadischen Kretinismus meist Athyreoïdismus. Die auffälligsten Erscheinungen des letzteren sind Störungen im Längenwachstum, Schwellungen der Weichteile, besonders im Gesicht, kurze Nase, mangelnde Entwicklung der Genitalien, des Bartwuchses und der Mammae. Ferner Geh- und Sprachstörungen, hochgradige geistige Defekte, oft unter dem Bilde schwerer Idiotie. Dieser Krankheit ist der Infantilismus ähnlich, bei dem ein partieller Athyreoïdismus besteht, welcher gleichfalls zu Wachstumsstörungen führt und die Pubertätsentwicklung hemmt. Geistig sind die Betreffenden ziemlich normal. Bei diesen Erkrankungen führt eine langdauernde Schilddrüsenbehandlung oft zu wesentlichen Besserungen. *(Bendix.)*

Müller (164) schildert drei Fälle von Myxödem. In dem einen war bei dem vierjährigen Kinde, dessen körperliche und geistige Entwicklung seit dem sechsten Lebensmonat Hemmungen gezeigt hatte, die Thyreoidintherapie von gutem Erfolge. Die beiden anderen Fälle betrafen ein Geschwisterpaar mit typischem Kretinen-Habitus (sechs und elf Jahre alt) und stark idiotisch. Auch hier war die spezifische Behandlung erfolgreich. Zu beachten ist, daß in dem einen Falle eine Kaltwasserbehandlung den Nutzen des spezifischen Mittels beeinträchtigte.

Hall's (89) Fall (Kind von $1^1/_4$ Jahren), mit Kropf geboren und nachher myxödematös geworden, wurde mit Thyreoidintabletten behandelt und besserte sich zusehends. So oft aber diese Behandlungsweise ausgesetzt wurde, kam es zu starken Rückfällen, wie durch mehrere Abbildungen trefflich illustriert wird.

Die **Kassowitz**'schen (110) Beiträge zur Lehre vom infantilen Myxödem, Mongolismus und von der Mikromelie stützen sich auf ein enormes Material. Er hat von den einzelnen Typen 22, 75, 7 Fälle beobachtet, fast ausschließlich waren es Kinder mit angeborenen Mißbildungen, allen gemeinsam war die kretinenhafte Gesichts- und Schädelbildung. Berührungspunkte zwischen der ersten und zweiten Kategorie bestanden in dem verzögerten Schluß der Stirnfontanelle, der Häufigkeit von Defekten an den Schädelknochen und der gehemmten Dentition. Gemeinsam ist beiden der aufgetriebene Bauch, die Obstipation und die Verminderung des Hämoglobins. Die erste und zweite Gruppe unterscheiden sich durch die Beschaffenheit der Haut, die bei den Mongoloiden normal ist, bei den Mikromelen ist nur an den Extremitäten das Unterhautzellgewebe verdickt. Den beiden ersten Gruppen gehört gemeinsam die Verzögerung in der Entwicklung der Psyche, des Sprach- und Gehvermögens an, die Myxödematösen sind stumpfsinnig, die Mongoloiden eher manisch, die Mikromelen haben eine normale Intelligenz. Im übrigen sind alle drei Gruppen aber von einander wohl abzugrenzen, und besonders differentiell gestalten sich bei ihnen Längenwachstum und Ausbildung der Knochenkerne. Die Thyreoidintherapie wirkt beim infantilen

Myxödem geradezu verblüffend, weniger sicher sind die Erfolge beim Mongolismus, und bei den Mikromelen bleiben sie ganz aus.

Haushalter und **Guérin** (92) berichten von Stoffwechseluntersuchungen in zwei Fällen von infantilem Myxödem. Sie fanden das Verhältnis des Harnstoffstickstoffs zum Gesamtstickstoff im Urin deutlich unterwertig, die Harnstoff- und Harnsäureausscheidung vermindert. Die Ausscheidung von Chlor im Verhältnis zum Gesamtstickstoff war beträchtlich vermehrt. Aus dem Verhältnis der Phosphorsäure zur Harnsäure konnte auf eine intensive Phosphaturie geschlossen werden. Die Ausscheidung von Magnesia ist eine sehr schwache, verglichen mit den sonst in so starker Menge abgesonderten Kalksalzen.

Apert (6) macht auf die großen Unterschiede aufmerksam, welche zwischen dem Myxödem und der Achondroplasie bestehen. Bei der Achondroplasie fehlt nach der Geburt der Epiphysenknorpel, bei dem Myxödem bleibt er dauernd erhalten; der Myxödematöse zeichnet sich durch infantilen Habitus aus, während bei Achondroplasie nur das Wachstum der langen Knochen gestört ist; bei Achondroplasie entspricht die sexuelle Entwicklung dem Alter, während bei Myxödem die Genitalien infantil bleiben. *(Bendix.)*

Leblanc (127) hat bei Kälbern häufig ein gleichzeitiges Auftreten von Achondroplasie und Myxödem beobachtet und vermutet, daß bei den Affektionen eine Erkrankung der Schilddrüse zu Grunde liegt. Er selbst hat bei einem derartigen Fall eine deutliche Entwicklungshemmung der Schilddrüse gefunden. *(Bendix.)*

Legry und **Regnault** (129) haben an drei achondroplasischen Foeten auch histologisch nachweisen können, daß die Schilddrüse vollkommen normal entwickelt war und diese Krankheit mit dem Myxödem nicht verwandt ist. In einem der drei Fälle konnten sie auch eine Entwicklungsstörung bestätigen, nämlich eine sehr voluminöse Umbilical-Hernie. *(Bendix.)*

Meige (146) definiert den Infantilismus als eine Entwicklungsanomalie, wobei die kindlichen Organe, besonders die sexuellen, nach der Pubertätszeit unentwickelt geblieben sind und mit der physischen Hemmung auch ein psychisches Zurückbleiben einhergeht. Die Krankheit wird auf eine Insuffizienz der glandula thyreoidea zurückgeführt, welche zu einer spezifischen Autointoxikation zu führen scheint: M. beschreibt 1. einen myxödematösen Infantilismus, welcher sich durch die rundlichen Körperformen auszeichnet, dabei ist die Nase klein, die Haut zart und weiß, die Haare dünn, Augenbrauen und Cilien spärlich entwickelt. Die Geschlechtsteile rudimentär gebildet, die geistige Entwicklung steht auf einer niedrigen Stufe. 2. Ein anderer Typus ist der Infantilismus nach Lorain. Dieser zeigt kleinen Körperbau, doch sind die Formen weniger kindliche, die Schultern breit, die Geschlechtsteile sind mäßig entwickelt, doch fehlen die Schamhaare, der Bartwuchs und die Achselhaare.

Die Prognose hängt von dem Grade der Dysthyreoidie ab. Therapeutisch kommt die Schilddrüsenfütterung in Frage und daneben eine allgemeine Behandlung und kräftigende Ernährung. *(Bendix.)*

Raynaudsche Krankheit.

Schäffer (200) liefert einen Beitrag zur traumatischen Ätiologie der Raynaudschen Krankheit durch die Krankengeschichte eines 63jährigen Mannes, bei dem 3 Monate nach einem Sturz aus mehreren Metern und einer Gehirnerschütterung eine periodische Gangrän, Parästhesien, Weiß-

und Blaufärbung der gipfelnden Extremitätenteile auftreten. Die Periodicität und Symmetrie waren typisch. Die Anfälle treten 1/4, 1 1/2, 3/4 Jahre nach dem Unfall mit zunehmender Heftigkeit auf. Im letzten Anfall war auch eine symmetrische Asphyxie der Lider festzustellen. Die rechte, vom Unfall betroffene Körperseite war stärker erkrankt. Andere ätiologische Faktoren als der traumatische fehlten vollkommen.

Müller (163) sah bei einer Kranken im Anschluß an eine Verbrühung mit heißem Wasser am rechten Unterschenkel ein cyclisches Auftreten von etwa 40 gangränösen Stellen von Ein- bis Fünfmarkstückgröße ausschließlich auf der Streckseite des rechten Beines bis zur Inguinalfalte. Die Gangrän entwickelte sich in 7—8 Stunden. Da außerdem im rechten Bein Sensibilitätsstörungen, Motilitätssörungen und Reflexanomalie bestanden, lag die Vermutung eines zentralen Leidens nahe — Syringomyelie. Der Verf. hielt aber eine periphere Trophoneurose für wahrscheinlicher (?). Artefakte auf hysterischer Basis glaubte er ausschließen zu können.

Nur in 2 der 4 von **Holst** (102) als Raynaudsche Krankheit beschriebenen Fällen entsprach das Krankheitsbild mehr oder weniger genau dem von Raynaud aufgestellten, und in einem von diesen war die Krankheit nicht symmetrisch, sondern einseitig. In beiden Fällen konnte keine Erkrankung nachgewiesen werden, die mit der lokalen Asphyxie in kausale Beziehung hätte gebracht werden können. In dem einen Falle, in dem die Affektion auf beiden Seiten vorhanden war, traten die Anfälle zwar beide Male nach Operationen (es bestand chronisches Empyem) auf, aber es war schon lange vorher ein ähnlicher Anfall aufgetreten, ohne daß irgend ein operativer Eingriff vorhergegangen war, und auch nach der 2., unter Chloroformnarkose ausgeführten Operation (Rippenresektion) war keine Asphyxie oder Cyanose zentralwärts gefolgt. In dem Falle, in dem die Affektion einseitig war, legte die Pat. selbst Gewicht darauf, daß sie am Tage vorher mit Benzin hantiert hatte, das konnte aber höchstens als Gelegenheitsursache gewirkt haben, denn schon vorher war ein weniger vollständiger Anfall vorhanden gewesen. In einem der beiden anderen, in denen die Affektion unvollständig und nur in der linken Hand auftrat, war während der Anfälle links der Radialpuls unfühlbar, danach schwächer als rechts; hier wäre eine akute Arteritis wahrscheinlich gewesen, aber so fanden sich keine Anhaltspunkte dafür.

(Walter Berger.)

Hess (98) beobachtete einen Maurer, der sich öfter den 2.—4. Finger der linken Hand durchmauerte und nun an diesen Fingern die Symptome der Raynaudschen Krankheit bekam: Kältegefühl, sehr heftige Schmerzen, Weiß-, Blau-, Rot-, Schwarzfärbung, Blasenbildung usw. Der Verf. glaubt, daß die Verletzungen ätiologisch wirksam waren, er macht ferner auf die Einseitigkeit der Symptome, auf das Fehlen von Knochengangrän und auf das Vorangehen von Akroparästhesien in diesem Falle aufmerksam.

Follet's (68) Fall von Raynaudscher Krankheit entstand nach einem Typhus abdominalis bei einem 25jährigen Dienstmädchen. Die Cyanose war an den Extremitäten am ausgesprochensten; sonst aber eine allgemeine. Der Typhus war ein schwerer, und die Kranke wurde in mehreren Monaten 223 mal gebadet, oft dreimal in 24 Stunden, die Temperatur des Wassers schwankte zwischen 25° und 18°. Außer der Infektion und der Wasserbehandlung kommen ätiologisch noch in Betracht, eine cardio-vaskulöse Asthenie und Arteriosklerose und eine ziemlich ausgebreitete Polyneuritis. Der Fall liegt also auch, symptomatologisch-diagnostisch betrachtet, etwas kompliziert.

Spiegler (210) demonstrierte einen schweren Fall Raynaudscher Krankheit; an allen Gliedmaßen war es zu brandiger Veränderung der gipfelnden Teile gekommen. Die distalen Arterienverzweigungen zeigten keinen Puls (Endarteritis obliterans hyperplastica).

In **Frankenburger's** (71) Fall von spontaner Hautgangrän waren die Finger und Zehen von der periodisch auftretenden Blasenbildung verschont, die Hände, Füße und der Rumpf befallen, die Gangrän trat nur einseitig auf, unsymmetrisch-nervöse Symptome und eine artefizielle Ätiologie waren nicht nachzuweisen.

Decloux, Ribadeau-Dumas und **Sabaréanu** (52) teilen zwei typische Fälle Raynaudscher Krankheit mit, welche an ziemlich seltenen Körperstellen zur Erscheinung kamen. Bei dem einen Fall war der Sitz der Krankheit einzig an der Nase und an den Ohren; beim anderen Fall waren in typischer Weise die Extremitäten affiziert, außerdem fand sich ein nekrotischer Schorf an der Nase. Eine alimentäre Intoxikation mit Ergotin war ausgeschlossen; dagegen lag in dem einen Falle chronische Bleivergiftung als wahrscheinliche Ätiologie vor. Bei dem anderen Kranken ließen sich deutliche Zeichen von Tuberkulose nachweisen; dazu kam, daß die Patientin eine starke Potatrix war. *(Bendix.)*

Bei einer 45jährigen Frau beobachtete **Badger** (8) die Symptome der Raynaudschen Krankheit. Anfangs traten heftige Schmerzen in den Zehen auf, wobei die Zehen oft dunkelrot wurden. In den Fingern kam es erst einige Monate später zu Schmerzanfällen, besonders im linken Mittelfinger, an dem sich rote Flecken bildeten. Auch die übrigen Finger erkrankten in derselben Weise, wobei die erste Phalanx des linken Zeigefingers gangränös wurde. *(Bendix.)*

De Keyser (54) ist der Meinung, daß zwischen Raynaudscher Krankheit und gewissen Formen von Erfrierungen nur graduelle Unterschiede bestehen. Der Fall, an welchen er seine Bemerkungen anknüpft, ist folgender: Bei einem jungen Mädchen mit nervöser Belastung besteht eine chronische Cyanose der Nasenspitze, der Ohrläppchen, zugleich eine Neigung zu „Frost“ an Händen und Füßen. Schmerzen und Gangrän sind nicht vorhanden. Bei sinkender Außentemperatur verstärken sich die oben genannten Symptome. Für Raynaudsche Krankheit sprechen die vasomotorischen Störungen, ihre Lokalisation und ihre Symmetrie.

Morgan (160) berichtet von zwei Fällen Raynaudscher Krankheit, bei denen eine vorgeschrittene Gefäßerkrankung ausgedehnte Amputationen ganzer Gliedmaßen notwendig erscheinen ließ. Der eine Fall verlief tödlich, der andere genas nach Abtragung mehrerer Gliedmaßen. Die mikroskopische Untersuchung ergab vorgeschrittene Arteriitis obliterans ohne Beteiligung der nervösen Elemente.

Von hohem diagnostischen und therapeutischen Interesse ist der von **Souques** (209) mitgeteilte Fall. Er betraf einen sehr hysterischen 27jährigen Mann mit allen Stigmaten der grande névrose. Erinnerungen an verschiedene hemiplegische Insulte bei seinen Angehörigen lösten bei ihm ebenfalls Hemiplegien hysterischen Charakters von vorübergehender Dauer aus, und die Eindrücke, welche von einer Eiterung an einer Hand infolge eines Hundebisses zurückgeblieben waren, führten zu Anfällen von Asphyxie von Raynaudschem Typus. Dem Kranken wurde suggeriert, daß er ein Mittel (Methylenblau!) in Pillen erhalten würde, nach welchem die Blaufärbung der Hände in den Urin übergehen würde. Der Erfolg dieser Therapie war ein eklatanter.

Thompson (226) berichtet von der merkwürdigen Komplikation eines Morb. Basedowii bei einem schwer belasteten 29jährigen Manne, der seit dem 9. Lebensjahre an jener Krankheit litt, mit Raynaudscher Krankheit. Der Basedow ging mit allen drei Kardinalsymptomen einher. Die asphyktischen Erscheinungen kamen erst im Gefolge eines Typhus zum Vorschein und gingen bald in Gangrän über. Es folgte ein vereitelter Selbstmordversuch, dann eine Amputation des linken Arms. Der Kranke verweigerte die Nahrung, wurde delirös und starb.

Parkes Weber (238) vervollständigt eine frühere klinische Beobachtung, eine eigentümliche Kombination von Sklerodaktylie und Raynaudscher Krankheit (vgl. diesen Jahresber. 1901, p. 644) durch die Mitteilung der anatomischen Befunde, welche an dem amputierten linken Fuße erhoben werden konnten. Der Kranke genas übrigens nach diesem chirurgischen Eingriff. Das mikroanatomische Ergebnis war: Verdickung der Blutgefäßwandungen, besonders der Tunica media, Myositis ischaemica (Vermehrung des interstitiellen Gewebes und der Bindegewebskerne neben atrophischen Zuständen in den Muskelfibrillen).

Der Fall wird nun als eine idiopathische Arteriitis obliterans im jugendlichen Alter aufgefaßt, eine Erkrankung der Gefäße, welche vorzugsweise die kleinen Verzweigungen in den Muskeln und in der Subcutis der Extremität befällt.

Anhangsweise mitgeteilt sei ein Fall von artefizieller Hautgangrän aus der Kieler Klinik, den **Gross** (85) beschreibt. Bei einem 19jährigen Dienstmädchen wurde lange eine neurotische Hautgangrän diagnostiziert, bis es gelang, den Betrug zu entdecken. Die geistig nicht ganz normale (hysterische?) Pat. brachte sich im Laufe der Jahre über 150 Nekrosen bei, indem sie Salzsäure in die verschiedensten Hautpartien einrieb. Je mehr Beachtung man dem Fall in der Klinik schenkte, desto größer wurde die Anzahl der Nekrosen. Eine Anklage wegen Urkundenfälschung schien diese Neigung zum Betruge zu unterhalten, war aber nicht der Grund zur ersten Applikation des Ätzmittels, welche weit hinter dem Beginn der gerichtlichen Verfolgung zurücklag. Die Salzsäure stand bisher in dem Rufe, nicht zu Hautnekrosen zu führen. Dies stimmt auch für flüchtige Benetzungen und Betupfungen, aber nicht für längeres Einwirken der Säure auf das Integument.

Angio- und Trophoneurosen, Elephantiasis, Sklerodermie, Akroparästhesien.

Herz (97) liefert in einer sehr umfangreichen Arbeit Beiträge zur Lehre von den Neurosen des peripheren Kreislaufapparates. Er weist auf die mechanischen, thermischen und chemischen Einflüsse hin, unter denen diese Neurosen sich entwickeln. Von besonderer Bedeutung schätzt er die Einwirkungen des Affekts. Schneller Wechsel von kaltem und warmem Wasser, wie er bei manchen Kuren beliebt ist, scheint nicht ohne verderblichen Einfluß auf das Gefäßsystem mancher Individuen zu sein. Wärme löst oft die Anfälle aus, Kälte noch öfter, doch nach Ansicht des Verf. nur bei mehr örtlich begrenzten Fällen. Von den Giften beschuldigt H. am meisten den Tabak, weniger den Alkohol. Oft zeigen die Netzhautgefäße durch ihre Blutfülle die Hyperämie des Schädelinnern an. Solche Kranke leiden an „Kopfangst“, die sich in bedrohlichen Anfällen äußert. Auch meningitisähnliche Zustände, die wohl auf einer Kongestion in den Meningen beruhen, kommen zur Beobachtung. H. weist sodann darauf hin, daß das Herz allein die Zirkulation zu besorgen und zu regulieren

nicht imstande sei und die peripheren Kreislauforgane und die Gewebe, welche sie umgeben, eine erheblich wichtigere Rolle dabei spielen müssen, als gemeinhin angenommen wird; es reguliert jedes Organ, jeder Bezirk seine eigene Zirkulation selbständig, und da, wo diese Tätigkeit versagt, treten örtliche Störungen auf: Raynaudsche Krankheit, Ödem in gelähmten Gliedern usw.

Fürstner (73) schilderte in einem Vortrag mehrere bemerkenswerte Fälle von vasomotorischen Neurosen. Er berichtete von einem jungen Manne, der auch sonst neuropathisch war, und bei dem es zu einem Anfall von Rötung, Schwellung und Blasenbildung an der Gesichtshaut und an den Händen kam, ebenso waren Penis, Skrotum und vereinzelt auch die Rumpfhaut befallen, zugleich bestand Diarrhoe. Die Hautaffektion kehrte in kürzeren Intervallen mehrfach wieder und dauerte 6—8 Tage (der Fall ähnelt sehr einer Antipyrinintoxikation. Ref.).

Ähnliche Anfälle mit hereditärer Übertragung auf drei Generationen, aber mit dem Ausgang in sklerodermieartige Atrophie der Haut traten bei einer von F. beobachteten 50jährigen Frau und ihrer 14jährigen Tochter auf.

Rosenfeld (188) demonstriert zwei Fälle aus dem Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen.

a) Ein achtjähriges Kind, bei dem sich im Laufe der letzten zwei Jahre eine Sklerodermie entwickelt hat, welche an der Bauch- und Brusthaut beginnend auf den rechten Arm, die rechte Gesichtshälfte und das linke Bein übergriff. Ein Jahr nach dem Beginne der Hauterkrankung kam es zu einer erheblichen Abmagerung des linken Beines, weiterhin der rechten Gesichtshälfte, sowie des rechten Armes. Es besteht gegenwärtig bei dem Kinde eine Sklerodermie des Gesichts, deren Ausbreitung genau mit dem 2. und 3. Trigeminusaste übereinstimmt, weiterhin eine Sklerose en bande, längs der Beugeseite des rechten Armes, die dem Hautbezirke des 6. und 7. Wurzelsegmentes (nach Kocher) entspricht; fernerhin diffuse Sklerodermie im atrophischen und Pigmentations-Stadium an Brust und Bauch, einzelne sklerotische Plaques an verschiedenen anderen Körperstellen.

Die Sklerodermie hat im Bereiche der rechten Gesichtshälfte zu einer hochgradigen Atrophie der unterliegenden Weichteile geführt. Das Bemerkenswerte des Falles besteht jedoch in der sehr beträchtlichen Volumsverminderung der gesamten Muskulatur des linken Beines, obzwar nur ein schmaler sklerodermatischer Streifen längs der Außenseite der Extremität herabzieht. Es handelt sich um einen der seltenen Fälle von Myosklerose unter intakter Haut, einen Vorgang, den der Redner als Parallelvorgang zur sklerodermatischen Hautaffektion bezeichnet. Nach kurzer Besprechung der histologischen Befunde an den Gefäßen und der sekundären Nutritionsstörung der Muskulatur erwähnt er die bisher in der Literatur genannten ähnlichen und verwandten Fälle (Eliot, Pelizaeus, Westphal, Schultz, Chauffard, Sternthal, Radcliffe, Crocker, Thibierge, Wulff und Brocq), charakterisiert das elektrische Verhalten bei Myosklerose, erörtert die Frage nach der zentralen Lokalisation und gibt der Meinung Ausdruck, daß die plausibelste Erklärung in der Annahme von — vielleicht nur funktionellen — Störungen in vasomotorischen Zentren verschiedener Höhe gelegen sei.

b) Ein 31jähriges Mädchen, das seit 10 Jahren an den Symptomen der Raynaudschen Krankheit leidet, zu denen sich vor fünf Jahren sklerodermatische Veränderungen an den Vorderarmen, sowie neuerdings eine beginnende sklerodermatische Gesichtsmaske hinzugesellte. Es handelt sich

um eine Übergangs- und Zwischenform zwischen Raynaud und Sklerodermie, nicht etwa um Raynaud plus Sklerodermie, einen jener Fälle, welche (nach Cassirers erschöpfenden Darlegungen über diesen Gegenstand) die innere Verwandtschaft der vasomotorisch-trophischen Neurosen erweisen. (Die ausführliche Publikation der Fälle erfolgt demnächst an anderem Orte.)

(Autorreferat.)

Mendel's (149) Fall betraf ein 18jähriges Mädchen, welches abwechselnd an einer der Extremitäten, an den Genitalien, am Kopf, Hals, an den Schleimhäuten des Mundes und der Bindehäute ganz plötzlich sehr starke umschriebene ödematöse Schwellungen bekam, welche ebenso schnell verschwanden. Leichte Traumen waren oft die Ursache des Ausbruchs, die Menses waren ohne Einfluß. Höchst interessant ist aber die große Heredität für dieses Leiden in der Familie, der die Kranke angehörte. In 4 Generationen waren 12 Personen mit der Krankheit behaftet, und von diesen starben 6 ganz plötzlich infolge akuten Glottisödems an Erstickung.

Rooney (186) beobachtete bei einem 33jährigen Mädchen, das neuropathisch aufs schwerste belastet war, einen plötzlich einsetzenden Zustand von ödematös-cyanotischer Schwellung der Gesichtshaut, Heiserkeit, Atemnot (45 Respirationen), Husten und Absonderung eines serös-flüssigen Sputums, zahlreiche Rasselgeräusche über den Lungen, Glottisödem. Der Anfall ging, nachdem Atropin, Strychnin und Nitroglycerin gegeben war, in 15 Minuten vorüber, und in wenigen Stunden erfolgte Restitutio ad integrum; zwei Jahre vorher soll ein ähnlicher, aber weniger heftiger Anfall vorangegangen sein.

Rolleston (185) beschreibt zwei Fälle von hereditärem persistierendem Ödem an den unteren Extremitäten, welches er bei zwei Geschwistern im Alter von 16 und 13 Jahren beobachtete. Bettruhe von mehreren Tagen ließ das Ödem auf kurze Zeit verschwinden, Bewegungen und warme Bäder vermehrten seine Intensität. Die Mutter der Kinder litt 35 Jahre früher an derselben Affektion, welche mehr dem Ödem Herzkranker und Anämischer als dem angioneurotischen Ödem glich. Eine Ätiologie war nicht auffindbar.

Feindel (66) unterzieht das von Meige als Trophödem bezeichnete Krankheitsbild einer genaueren Besprechung. Die Krankheit tritt ganz allmählich auf, gewöhnlich zur Zeit der Pubertät, mit Ödemen der Füße, nimmt einen chronischen Verlauf und breitet sich weiter aufwärts aus. Die unteren Extremitäten nehmen an Volumen stark zu und verlieren ihre normale Form; die Haut wird blaß, hart und unempfindlich. Die Krankheit kann ein einzelnes Familienmitglied befallen, aber auch kongenitalen Ursprungs sein und den familiären Typus zeigen. Es scheint sich um trophische Störungen zu handeln, da auch die Knochen und Muskeln Dystrophien erkennen lassen, deren Ursprung auf eine Erkrankung der trophischen Rückenmarkszentren zurückzuführen ist. Die Krankheit befällt ein Glied oder Teile eines Gliedes, was auch für die Lokalisation im Rückenmark zu sprechen scheint. *(Bendix.)*

Sudeck (222) beschreibt eine akute trophoneurotische Knochenatrophie, welche er nach Entzündungen und Traumen an den Extremitäten (meist nach schwereren Ereignissen dieser Art, wie Gelenkentzündungen, -vereiterungen, Phlegmonen, aber auch nach leichteren Kontusionen) radiographisch nachweisen konnte. Sie tritt oft schon nach 4—4$^1/_2$ Wochen auf und hat nach 8—9 Wochen häufig schon sehr hohe Grade erreicht. Nicht selten kommt es gleichzeitig zu Muskelschwund mit Herabsetzung der

elektrischen Erregbarkeit aber ohne qualitative Erregbarkeitsveränderungen. S. widerspricht der Annahme, daß es sich um Inaktivitätsatrophie handeln könnte, sondern faßt diese Erscheinungen als trophoneurotische auf und zwar reflektorisch bedingte. Die klinischen Symptome sind meist Gelenksteifigkeiten sehr hohen Grades mit starker Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen und Belastungen. Die Therapie erstreckt sich zweckmäßig auf passive Bewegungen, auch wenn sie schmerzhaft sind, Massage, orthopädische Übungen.

Bernhard und **Blumenthal** (16) berichten von einem zweijährigen Knaben, der mit einer elephantiastischen Verdickung der Haut am linken Bein und am Präputium geboren worden war. Die geschwulstartige Verdickung an der Vorhaut wurde operativ entfernt. Auf Grund anatomischer Untersuchungen kommen die Verff. zu folgenden Schlüssen: Es handelt sich um einen der seltenen Fälle von angeborener Elephantiasis. Sie beruht neben der diffusen fibromatösen Wucherung des Bindegewebes auf Lymphangiektasien kleinsten Umfangs. Ätiologisch kommen weder Heredität noch entzündliche Prozesse in Betracht, auch auf Bakterien wurde vergebens gefahndet. Man muß an der Auffassung festhalten, daß es sich um eine angeborene Geschwulstbildung handelt (Lymphangioma). Ohne mikroskopische Untersuchung wird man in Fällen wie dem vorliegenden zu einer Charakterisierung des Wesens der Affektion nicht gelangen können.

Buschke (30) demonstrierte und beschrieb einen Krankheitsfall bei einem 46 jährigen Manne unter der Bezeichnung Sklerödem, ohne daß es sich um das nur bei Kindern vorkommende und so benannte Leiden handelte. B.'s Kranker bekam im Anschluß an Influenza ein pralles, die tiefe Cutis und Subcutis einnehmendes Infiltrat der Haut, welches in ziemlich kurzer Zeit deren ganze Oberfläche ergriff. Im Laufe von zwei Jahren bildete sich dieses Infiltrat zum größten Teil wieder zurück (unter dem Einfluß der Massage?), nur im Gesicht blieb es bestehen, Atrophie und Pigmentierungen wurden nicht hinterlassen. Es handelte sich wahrscheinlich um eine diffuse Erkrankung des Lymphgefäßsystems.

Spiegler (212) sprach sich gelegentlich der Vorstellung zweier Fälle von Sklerodermie für die Entstehung derselben aus Ödemen aus, die ihrerseits eine ganz verschiedenartige Ätiologie haben können (Druck der Kleidung). In der Diskussion trat ihm v. Czylharz bei (Sklerodermie nach Ödem bei einem Herzleiden), andere Redner sprachen sich für eine vasomotorische Genese (Schwarz) oder für eine Intoxikation (Nothnagel) aus, Kümerling gab einer Durchnässung Schuld.

In einer andern Arbeit beschreibt **Spiegler** (211) noch einen Fall von Sklerodermie, dessen Beginn sich unter Erythem- und Ödembildung vollzog. Sowohl in diesen wie in anderen vom Verf. und anderen Autoren beobachteten Fällen war das Ödem traumatischen Ursprungs (Druck durch Kleidungsstücke, Handschuh, Stiefel, Kragen, Weste etc.). In einem anderen Falle, wo bereits Kontrakturen der Hände eingetreten waren, erwiesen sich Dunstbäder als erfolgreich.

Roux (190) konnte in seinem Falle von Sklerodermie und Sklerodaktylie, welcher an Sepsis zu Grunde ging, die Autopsie machen und dabei eine deutliche histologische Veränderung im Zustand der Hypophysis feststellen. Das Organ zeigte starken Blutgehalt, kleine frische Hämorrhagien unterhalb der Kapsel gelegen, auch Zeichen einer früher bereits vorhandenen und länger dauernden Kongestion waren sichtbar: man sah auf allen Schnitten eine Anhäufung von runden und epithelialen Zellen, welche mit stark pigmenthaltigen Granulationen überladen waren. Die

epithelialen Elemente hatten einen schlecht tingiblen Kern. Die Rundzellen waren häufig in die Epithelienschichten eingedrungen und hatten deren Zellen auseinandergedrängt. Eine sichere Deutung dieser Veränderungen im Sinne einer Entzündung will der Verf. nicht wagen.

Salomon (193) schildert eine sklerodermieartige Hautveränderung, welche nach intensiver Röntgenbestrahlung bei einer 41jährigen Frau, die seit 37 Jahren an Lupus vulgaris litt, sich eingestellt hatte. Der Hautsklerose war eine starke Entzündung der Haut mit neurösen Plaquesbildungen vorangegangen. Es bestand eine alabasterartige Hautveränderung, Haarausfall, Entropion, Ectropion, Ohrmuscheln und Ohrläppchen waren fast vollkommen in die Haut der Umgebung eingewachsen, der Mund konnte kaum geöffnet werden. Die Papillen der Sehnerven waren leicht excaviert, Seh- und Hörschärfe hatten gelitten. Die Haut zeigte starke Schuppung und vielfache Teleangiektasien. Auch der anatomische Befund glich demjenigen, welcher der idiopathischen Sklerodermie eigen ist: Degeneration der Papillen und Hypertrophie der collagenen Bindegewebsbalken.

Goldschmidt (81) beobachtete bei einer Frau von 35 Jahren eine diffuse Sklerodermie der Haut mit Sklerodaktylie und zahlreichen Arthropathien. Sie erlag einer interkurrent auftretenden Grippe, welche zu neuen Gangränescierungen führte. Bei der Autopsie und nachfolgender mikroskopischen Untersuchung ergab sich, daß weder im Nervensystem noch an den Gefäßwandungen etwas Pathologisches nachweisbar wäre. Dagegen fand sich eine amyloide Degeneration der Nieren. G. glaubt, daß einerseits diese Nierenerkrankung mit ihren toxischen Einflüssen zur Entwicklung der Sklerodermie, der Athropathien und gewissen Nekrosen geführt habe, daß andererseits durch den Influenzabazillus die letalen Thrombosen und Gangränerscheinungen entstanden seien.

Jacquet und **Guelliot** (103) beobachteten einen 17jährigen jungen Mann, der an Sklerodermie en plaques in Form der Morphoea tuberosa litt. Bei ihm gingen Trigeminusneuralgien der Entwicklung von zwei Heerden in der Frontal- und Parietalregion rechts voraus. Diese beiden morphoeaartigen Plaques waren durch einen indurierten Hautstreifen verbunden und hatten sich im Laufe von vier Monaten ausgebildet. Bemerkenswert ist der Zusammenhang mit einer Erkrankung im Gebiet des Trigeminus.

Du Castel (57) gibt eine Beschreibung der hauptsächlichsten Symptome der Sklerodermie. Im Anfangsstadium erinnern die Störungen der Haut häufig an die lokale Asphyxie und gehen später in Sklerose über. Auffallend ist die anfangs scharfe Abgrenzung der erkrankten Hautpartien von der gesunden Haut in Form von Plaques. Man kann ein myxödematöses Stadium beobachten, welches im Initialstadium auftritt und auf einem ödematösen entzündlichen Prozeß beruht, und das sklerotische, welches zur Bildung der elfenbeinartigen Hautplaques führt. Die Sensibilität pflegt keine Störungen zu erfahren. Die Krankheit zeigt verschiedene Varietäten, sie kann diffus (sclérodermie kéloide) mit lokalen, narbigen Hyperplasien oder lokalisiert sein, bisweilen kommt es in den Plaques zu abnormer Vaskularisation (Telangiektasien). Die sklerotischen Veränderungen dehnen sich in schweren Fällen auch auf die inneren Organe aus und führen zu Kachexie. Die Krankheit tritt bei Frauen häufiger auf als bei Männern und befällt mit Vorliebe das Pubertätsalter im Anschluß an Infektionskrankheiten. Neuralgien und Spasmen treten häufig auf. Es ist nicht sicher, ob die Sklerodermie eine Erkrankung des Zentralnervensystems, der Gefäße oder Schilddrüse (myxödematös) ist, doch herrscht über die infektiöse Natur kein Zweifel. *(Bendix.)*

Akromegalie. Gigantismus. Morvansche Krankheit.

Collins (45) gibt eine Zusammenstellung von 100 Fällen von Akroparästhesien, geschöpft aus eigener Erfahrung. Die Kranken standen meist im Alter von 39—50 Jahren. 69 Fälle betrafen das weibliche Geschlecht, woraus sich ergibt, daß Männer häufiger befallen werden, als man bisher zu glauben geneigt war. Von den Männern waren ein großer Teil Schneider und Juden niederen Standes, welche nach C.'s Ansicht zu Neurosen prädisponiert sind. Wäscherinnen sind auch besonders dieser Erkrankung ausgesetzt. Witterungseinflüsse scheinen eine sehr geringe ätiologische Rolle zu spielen. Symptomatologisch weiß C. dem, was bisher über das Leiden bekannt ist, nichts hinzuzufügen. Allgemeine Überarbeitung, Überanstrengung, Erschöpfung geben offenbar einen günstigen Boden ab für die Entstehung der Akroparästhesien. Daraus ergaben sich Fingerzeige für die Behandlung. Diese hat sich auch gegen die Obstipation zu richten, wo sie vorhanden ist, und stützt sich bisweilen mit Vorteil auf Anwendung von Antineuralgicis, Schlafmitteln und Elektrizität.

Cross Richardson (47) berichtet von einem Falle von Akromegalie, bei dem 1895 keine Sehstörungen vorhanden waren, bei dem aber 1897 unter Zunahme der akromegalischen Erscheinungen eine beiderseitige Atrophie der Sehnerven ohne Stauungspapille mit starker Sehschwäche und rechtsseitiger Hemianopsie festgestellt werden konnte, die Gesichtsfeldsfiguren wiesen darauf hin, daß außer dem linken Tractus opticus auch das Chiasma nicht gänzlich unbeteiligt geblieben war; das linke Auge war fast erblindet, und rechts fehlte der temporale Teil des Gesichtsfeldes. Unter Gebrauch von Schilddrüsensubstanz und -Tabletten (später zusammen mit Hypophysistabletten) trat nicht nur eine funktionelle Besserung, sondern auch ein Zurückgehen der Opticusatrophie in sehr erheblichem Grade ein.

Wersiloff (240) beschreibt einen Fall von Akromegalie, wo neben den peripheren Anomalien an den Akra alle Zeichen eines Hypophysentumors vorhanden waren: Stauungspapille, Hemianopsia bitemporalis, Lähmung des sensiblen Trigeminus, Exophthalmus, Kopfschmerz, Somnolenz, Apathie. Der Vater der Pat. war Tabiker, ihr Mann litt an Lues. Es wurde Jod in großen Dosen gegeben, worauf der Kopfschmerz schwand, das Gesichtsfeld eine Erweiterung erfuhr, die Stauungspapille, die Trigeminus-Symptome und die Apathie abnahm und das Körpergewicht anstieg.

Schlesinger (201) stellte einen Fall von Akromegalie mit Diabetes mellitus vor, der letztere verlief, obwohl er einen 28jährigen Mann befiel, milde, denn er wurde sechs Jahre unter ungünstigen äußeren Verhältnissen ertragen und war auch dann nur mittelschwer, das sprach dafür, daß es sich nicht um primären Diabetes, sondern um symptomatischen handelte, infolge einer Organerkrankung. Der sprunghafte Verlauf deutete auf einen Zusammenhang mit einem Hypophysistumor hin, der übrigens sonst keine Erscheinungen machte. Andere Typen von Diabetes beobachtet man bei Akromegalie da, wo dieses Leiden mit bindegewebiger Hyperplasie des Pankreas einhergeht.

Mastri (143) berichtet über einen Fall von Akromegalie, welcher ein Jahr nach dem Typhus auftrat. Pat. zeigte folgende Symptome: starke Hypertrophie der Hände und der Füße, der Nase, der Zunge, der Uvula und der Tonsillae, Prognatismus, cervikale Kyphose, Amaurose des linken Auges durch Opticusatrophie und leichte temporale Hemianopsie des rechten Auges, Muskelschmerzen und Stumpfsinnigkeit. Die Thyroidinbehandlung führte eine bedeutende Verbesserung herbei. *(Lugaro.)*

In einem Falle von Akromegalie untersuchte **Martinotti** (142) die Struktur des M. biceps brachii beiderseitig, und fand, daß die Muskelfasern eine bedeutende Fibrillenneubildung und Vermehrung der Kerne boten. Außerdem bieten die neugebildeten Fibrillen oft einen queren Verlauf, senkrecht der Richtung der Muskelfaser; auch die Kerne nehmen diese anormale Richtung an. Außerdem beobachtet man stellenweise leichte Degenerationszeichen. Verf. stellt die Frage, ob bei der Akromegalie der Muskelatrophie eine Hypertrophie nicht vorangeht. *(Lugaro.)*

Gatt (74) teilt 2 Fälle von Akromegalie aus dem Gemeindekrankenhause in Wiborg mit, eine 56 Jahre alte Frau und einen 52 Jahre alten Mann betreffend. Bei der Frau, die seit mehr als 20 Jahren, nach ihrem letzten Wochenbett, an Kopfschmerz und Schlaflosigkeit litt, hatten die akromegalischen Symptome vor mehr als 10 Jahren begonnen. Vor 2 Jahren waren Krampfanfälle aufgetreten, bei denen der Mund schief gezogen wurde, im letzten Jahre wurde die Sprache beschwerlich und schleppend. Die Kranke konnte sich nicht ohne Hülfe von einem Stuhle erheben, Gesicht, Hände und Füße waren groß und einförmig. Bei der Sektion fand sich in der Sella turcica eine, makroskopisch als Sarkom imponierende Geschwulst, die die Sella turcica und die angrenzenden Knochen der Schädelbasis erodiert hatte und sich diffus um das Chiasma und die Hypophyse bis zum benachbarten Teile des Temporallappens erstreckte; im Stirnbein fand sich an der inneren Fläche eine Aushöhlung mit zähem, schleimigem Inhalt. Die Schilddrüse war größtenteils in größere oder kleinere Colloidcysten verwandelt.

Bei dem Manne, der schon als Jüngling groß war, ließ sich der Anfang der akromegalischen Symptome nicht genau feststellen, doch scheint er mehr als 20 Jahre zurück zu liegen. Seit 8 Jahren begannen seine Kräfte abzunehmen, so daß Pat. arbeitsunfähig wurde, seit 4 Jahren konnte er sich nur mit Schwierigkeit und beschränkt bewegen. Er litt an Diabetes und starb an Sepsis infolge nekrotisch zerfallender subkutaner Absceße. Bei der Sektion fand sich Vergrößerung der Sella turcica und der Hypophysis (einfache Hyperplasie) bis zur Größe einer großen Haselnuß. Kopf, Hände und Füße waren groß und plump. *(Walter Berger.)*

Bregman (24) beschreibt einen Fall von Akromegalie. Der 40jähr. Juwelier leidet seit 10 Jahren an Kopfschmerzen, die anfallsweise auftreten. In den letzten Jahren allgemeine Schwäche, Apathie, Impotenz. Die typische Volumzunahme der Hände, der Füße, des Gesichts und des Brustkorbes, Muskulatur schlaff, atrophisch. Zahlreiche Hautfibrome. Starke Abnahme des Sehvermögens, Hemianopsia bilateralis. Abnahme des Sekrets, Abschwächung des Geschmacks. Zunge vergrößert und in ihren Bewegungen gestört, Schleimhaut, Pharynx, Uvula verdickt. Sämtliche Pharynxteile vergrößert, mit Ausnahme der Epiglottis, die vielmehr verkleinert erscheint. PR sehr schwach, ebenfalls die Haut- und Schleimhautreflexe. Verf. nimmt Hypophysistumor als Grundlage des Leidens an. *(Edward Flatau.)*

v. Rad (179) bekam einen 36jährigen Mann in Behandlung, welcher über heftige, in der Stirngegend lokalisierte Kopfschmerzen klagte, welche nach den Ohren hin ausstrahlten. Bei der Untersuchung ergab sich eine leichte Vergrößerung des Schädels, dessen Haut wulstig ist und sich in Falten legen läßt. Die Gesichtszüge sind derbe (facies leontina). Nase plump, stark vergrößert; Zunge breit, dick, etwas verlängert, stark rissig. Schilddrüse nicht zu fühlen. Eine auffallend starke Entwicklung weisen die Hände auf, die Finger sind vergrößert und verdickt, wurstförmig. Die Füße,

die Schlüsselbeine, die Wirbelsäule zeigen sich nicht verändert. Das Sternum ist verbreitert und verdickt. *(Bendix.)*

Die Krankheit des 54 jährigen Mannes, welchen **Filipello** (67) untersuchte, begann im 50. Jahre mit Schmerzen und Steifigkeit der Knie nach einem Influenzaanfall. Bald darauf nahmen die Hände und Füße an Volumen zu. Ferner fiel eine starke Vergrößerung der Nase, der ossa zygomatica und des Unterkiefers auf, sowie die stark verdickte Unterlippe. Der Tod trat infolge starker Kachexie ein. Die Hypophysis war nicht vergrößert, dagegen bestand eine fibröse Sinusthrombose und eine Verdickung der Meningen. Die Glandula thyreoidea war von mittlerer Größe, von einigen indurierten Knötchen durchsetzt. Die Thymusdrüse war stark vergrößert und nahm das vordere Mediastinum ein. Sehstörungen und Kopfschmerzen fehlten. Es hatte Oligurie bestanden, und kurze Zeit vor dem Tode war ein Anfall von Delirium beobachtet worden. *(Bendix.)*

Meige (148) behandelt in einer breit angelegten Studie „über den Gigantismus", dessen Verhältnis zur Akromegalie. Er konstatiert, daß zwischen beiden sehr enge Beziehungen obwalten, die Hälfte aller Riesen ist akromegalisch. Die abnorme Vergrößerung der gipfelnden Teile bildet das Charakteristikum der Akromegalie und ist ihr allein eigen, andere Symptome sind beiden Zuständen gemeinsam. Die Akromegalie geht niemals dem Gigantismus voran, aber sie folgt ihm in der Hälfte der Fälle, und wo beide gemeinschaftlich auftraten, ging immer der Gigantismus der Akromegalie vorauf.

Das Wesen der beiden Zustände ist unklar, es ist doch nur eine Umschreibung, wenn M. definiert: es gibt eine gesteigerte Tätigkeit des knochenbildenden Gewebes, welche zum Gigantismus führt, so lange der Knochen noch in die Länge wachsen kann und zur Akromegalie, wenn sich epiphysäre Vorgänge einstellen, welche dem Knochen nur noch gestatten, an den gipfelnden Teilen zu wachsen. Außer dem akromegalen kennt M. noch einen infantilen Typus beim Riesenwuchs.

Meige (145) hat kunsthistorische Studien über den Gigantismus angestellt, um die Frage zu prüfen, ob die alten Maler und Bildhauer, welche so häufig in naturalistischer Weise nach Modellen arbeiteten, bei der Darstellung von Riesen an ihren Figuren auch etwa vorhandene Symptome eines pathologischen Gigantismus (Akromegalie) nachgebildet haben. Er hat namentlich alle Darstellungen der Legende vom heiligen Christophorus geprüft, aber nichts akromegalisches darin gefunden. Zwei solcher Darstellungen (Paduaner Frescen von Boso de Ferrara und d'Ansuino da Forti) werden in der Arbeit reproduziert.

Sattler (198) teilt zwei Fälle von partiellem Riesenwuchs von Fingern mit. In dem einen Falle war der Mittelfinger, im andern der Mittel- und Zeigefinger der rechten Hand immens vergrößert. Da sehr häufig bei dem partiellen Riesenwuchs auch andere neuropathologische Erscheinungen (naevi vasculosi und pigmentosi) vorkommen, so ist die Annahme einer vasomotorisch-trophischen Störung berechtigt. *(Bendix.)*

Es handelt sich in dem Falle von **Jayle** und **Desfosses** (107) um eine angeborene Abnormität der ersten und zweiten rechten Zehe, welche stark vergrößert waren und im Wachstum noch weiter fortschritten. Es nahmen an dem abnormen Wachstum die Phalangen und ossa metatarsi der beiden Zehen teil. Es handelt sich um einen fehlerhaften Entwicklungsvorgang eines Teiles des rechten Fußes, welchen man auf eine vasomotorische Paralyse

eines begrenzten Teiles des vasomotorischen Nervensystems zurückführen kann infolge einer ursprünglichen Störung der peripheren Nerven. *(Bendix.)*

Launois und **Roy** (126) hatten Gelegenheit, einen Riesen im Alter von 30 Jahren zu untersuchen. Sie konstatierten, daß er vom Beginn seiner Dienstzeit bis zum 30. Lebensjahr noch gewachsen war. Er maß im Jahre 1897 1,96 m, 1899 1,99 m, 1901 2,3 m. Die Vergrößerung betrifft wesentlich die unteren Extremitäten. Die Röntgenphotographien zeigen, daß die Epihphysenknorpel in seinem 30. Lebensjahre noch nicht verknöchert sind. Außerdem sind die Genitalorgane atrophisch, er hat nur wenige Male im Leben Ejakulationen gehabt, Bart und Schamhaare fehlen vollkommen. Auch die Phosphor- und Chlorausscheidung im Urin soll dem kindlichen Typus entsprechen. Bei dem Riesen hat sich ein Genu valgum entwickelt, es bestehen außerordentlich starke Schmerzen im erkrankten Knie, daneben leidet er an heftigen Kopfschmerzen, welche ihn auch im Schlaf stören. Er ist Alkoholist. Die Röntgenphotographie des Schädels zeigt eine bedeutende Vergrößerung der Sella turcica, eine außerordentlich starke Entwicklung der Vorsprünge des Schädels und ungleiche Dicke der Schädelwände. Diese drei Symptome sollen für den akromegalischen Schädel nach der Ansicht von Béclère charakteristisch sein. Auf Grund der eigenen Beobachtung und anderen Materials kommen die Verfasser zu dem Schluß, daß es in der Tat einen Typus von kindlichem Riesenwuchs gibt, bei dem sich eine übermäßige Körpergröße, vereint mit Atrophie der Genitalorgane, vorfindet oder wenigstens mit Impotenz und Sterilität, die so oft bei Riesen angetroffen wird. Dieser Typus, der vor allem charakterisiert ist durch die Fortdauer und die Art des Wachstums (Verlängerung der Extremitäten und besonders der unteren) und seine Anomalien (Genu valgum), kann mit der Zeit in die akromegalische Form übergehen, nachdem sich die Verknöcherung der Epiphysenknorpel sehr spät vollzogen hat. Die ursächliche Hypertrophie der Hypophyse wäre beiden Formen gemeinsam. Es bliebe nur noch übrig zu untersuchen, ob die Hypertrophie der Hypophyse bei dem anormalen Knochenwachstum eine ursächliche Rolle spielt. Darum schlagen die Verff. vor, bei Eunuchen und frühzeitig kastrierten Tieren die Hypophyse zu untersuchen. *(Peritz.)*

Sterling (217) beschreibt mikroskopische Präparate von einem Fall von Morvanscher Krankheit. Verf. hebt hervor, daß man auf den van Giesonschen und Alaun-Hämatoxylinpräparaten zwei Arten von herdartiger Neurogliawucherung konstatieren konnte; in einer derselben umgab die Neurogliawucherung ringartig die Höhle im Vorderhorn, in der zweiten saß der Herd in Form eines Keiles in den Hintersträngen. In dem keilartigen Herd fand man an seiner Peripherie zahlreiche Gefäße mit verdickten Wandungen. Man fand ferner dicke und pfropfenzieherartig verlaufende bindegewebige Lappen, welche von der pia mater abgingen und sowohl in die graue, wie auch in die weiße Rückenmarkssubstanz hineindrangen und mit dem keilartigen Herd in Beziehung traten. Im Dorsalmark sieht man, daß diese pfropfenzieherartigen Zapfen sich spalten und dadurch in ihrem Inneren förmliche lange und schmale Spalten entstehen. Was die Höhlen anbetrifft, die man im Rückenmark antraf, so waren 1. im Halsmark Spalten konstatiert, die sicherlich mit dem Zentralkanal zusammenhingen und z. T. mit Ependymzellen bekleidet waren, 2. in den im Dorsal- und Lumbalmark liegenden Höhlen ließ sich kein Zusammenhang mit dem Zentralkanal konstatieren. Auf Grund der Tatsachen, daß 1. in beiden Seiten der pfropfenzieherartigen Zapfen junge Neurogliawucherung zu konstatieren

war, und 2. daß Spalten nur in der grauen Substanz und die Gliaherde hauptsächlich in der weißen zu konstatieren waren, meint Verf., daß die Entstehung der Gliaherde im Dorso-Lumbalmark nebst den Zapfen und ihrer Spalten eine sekundäre Reizerscheinung darstellt. Das primäre bildet dagegen das Hineinwachsen von der pia aus den bindegewebigen pfropfenzieherartigen Zapfen. Dieser Prozeß wird dann in der weißen Substanz durch Gliawucherung und in der grauen durch Höhlen- resp. Spaltenbildung begleitet, wobei diese letzteren durch Gewebsextraktion bedingt werden können. Dieser Mechanismus der Höhlen- resp. Spaltenentstehung sei nicht für alle Fälle von Höhlenbildung gültig, sondern nur für einzelne möglich.

(Edward Flatau.)

Hemiatrophia faciei.

Referent: Prof. Mendel-Berlin.

1. *Barrel, Emile, De l'hémiatrophic faciale dans les rapports avec les lésions du ganglion cervical inférieur. Thèse de Lyon. Impr. du Journal de Bourg.
2. *Bayet, Hémiatrophie de la langue chez un syphilitique. Bull. Soc. Belge de Dermat. p. 65.
3. Bouveyron, De l'hémiatrophie faciale dans ses rapports avec les lésions du ganglion cervical inférieur. Revue Neurologique. X, 211—216.
4. Campbell, Harry, Extensive wasting of the type of facial hemiatrophy. The Brit. Med. Journ. II, p. 1446. (Sitzungsbericht.)
5. Frank, Louis F., A case of facial Hemiatrophy. Medical Record. No. 1, p. 18.
6. Lewkowskij, Über die Hemiatrophia facialis progressiva. Obozrenje psichjatrji. No. 6. (Russisch.)
7. Körner, O., Die Beteiligung der Ohrmuschel und des Kehlkopfes bei der Hemiatrophia faciei. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLI, p. 357.
8. Rothmann, Max, Zwei Fälle von Hemiatrophia faciei. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 49. (Sitzungsbericht.)
9. Schlesinger, Hermann, Fall von Hemiatrophia faciei. Behandlung mit subcutaner Paraffininjektion. Wiener klin. Wochenschr. p. 1234. (Sitzungsbericht.)
10. *Woods, Alice M., A case of progressive unilateral atrophy of the face and tongue. Woman's Med. Journ. XII, 54—55.

Frank (5) berichtet über einen Fall von Hemiatrophia faciei und stellt die Hypothesen betreffs der Pathogenese dieses Leidens zusammen.

Auf Grund von zwei Beobachtungen gelangt **Bouveyron** (3) zu der Hypothese, daß die Hemiatrophia faciei die Folge einer Läsion des Ganglion cervicale inferius, also eine Sympathicusaffektion sei, ohne jedoch auch gelegentlich eine andere Ursache für unmöglich zu halten.

Körner (7) berichtet über einen Fall von Hemiatrophia faciei, bei welchem die einseitige Atrophie vorzugsweise die Ohrmuschel und ihre Umgebung betraf, und in dem gleichfalls die gleichseitige Kehlkopfhälfte atrophisch war (Atrophie und Medianstellung des linken Stimmbandes). K. rät, in Zukunft bei jedem Fall von Hemiatrophia faciei den Kehlkopf zu untersuchen.

Lewkowskij (6) beschreibt drei Fälle von Hemiatrophia facialis progressiva und gibt eine ausführliche Angabe über die heutzutage herrschenden Hypothesen, welche die Entstehung der Krankheit erklären sollen. In ätiologischer Beziehung spielt dabei entweder das Trauma oder eine Infektionskrankheit eine Rolle. In einem der Fälle bleibt aber die Ätiologie ganz

unaufgeklärt. Verf. neigt sich mehr der Ansicht, daß der n. sympathicus die wesentliche Rolle bei der Trophik des Gesichts spielt und empfiehlt deshalb die vorsichtige Galvanisation des oberen sympathischen Halsganglions in Verbindung mit Galvanisation der atrophischen Gesichtsteile.

(Edward Flatau.)

Cephalea, Migräne, Neuralgien etc.

Referent: Dr. Alfred Saenger-Hamburg.

1. Aikin, J. M., Etiology and treatment of Migraine. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 485.
2. *Derselbe, La migraine ophtalmique et son traitement. Moniteur thérap. XXIX, 202—204.
3. Arloing, Névralgie faciale syphilitique. Lyon médical. No. 20, p. 763. (Sitzungsbericht.)
4. Barber. Henry Trêve, Trifacial Neuralgia and its treatment. The New York Med. Journ. LXXV, p. 459.
5. *Bernaud, Rhumatisme cérébral. Gaz. hebd. de Méd. No. 19, p. 210.
6. *Blitz, Adolph, Eye-strain a cause of peristent headache. Medical Sentinel. April.
7. Bonnet, Talalgie blénorrhagique. Gaz. hebd. de Méd. p. 668. (Sitzungsbericht.)
8. Bramwell, Edwin, Meralgia parästhetica (Bernhardt's Sensibilitätsstörung). The Brit. Med. Journ. I, p. 713. (Sitzungsbericht.)
9. *Brophy, Truman W., Trigeminal neuralgia. Clin. Rev. XV, 413—422.
10. Buch, Max, Zur Pathologie des Sympathicus. Ueber Differentialdiagnose und Behandlung der Neuralgie des Sympathicus. Nordisches Med. Archiv. Bd. 35, 7. Folge, Bd. 2.
11. *Buckner, James M., An important factor in cerebral neuralgia, indigestion and general neurasthenia Cincinnati Lancet-Clinic. Januar.
12. *Derselbe, Errors of refraction. An important factor in cerebral neuralgia, indigestion and general neurasthenia. ibidem. XLVIII, 1—4.
13. *Butler, B. F., A case of Otalgia. The Canada Lancet. März.
14. Capuccio, Dominico, La scoliose sciatique ou signe de Vanzetti. Gaz. hebd. de Med. No. 104, p. 1225.
15. *Caramis. S. J., Ἡμικρανία, φύσεως ὀφθαλμικῆς, ψυχιατρική καὶ νευρολογική ἐπιθεώρησις. Ἀθῆναι. I, 8—10.
16. *Chipault, A., Un type clinique nouveau, la radiculalgie méningopathique. Bulletin méd. No. 26, p. 298.
17. Derselbe, Névralgies radiculaires par méningopathies localisées. Archives de Neurol. März. p. 244. (Sitzungsbericht.)
18. Derselbe et Le Für, Névralgie des VIIIe, IXe et X^e racines dorsales avec tic abdominal. Lésion méningée localisée radiculaire. Gaz. des hôpitaux. No. 33, p. 325.
19. *Church, Archibald, Migraine in Masquerade. Chicago Med. Recorder. October.
20. *Cohn, Adolf, Ueber Gastralgien und gastrische Krisen durch präperitoneale Lipome. Inaug.-Dissert. München.
21. *Colburn, J. Elliott, Eye-strain headache. Clinical Review. Chicago. October.
22. *Cox, Rosamond L., Errors of refraction as a causative factor in headaches. Woman's Med. Journ. XIII, 188—189.
23. Czerny, Fall von rechtsseitigem Supraorbitalschmerz. Münchener Med. Wochenschr. p. 901. (Sitzungsbericht.)
24. *Dario, M., Sopra un caso singolare di nevralgia dorsolumbare. Nuova Riv. clin. terap. V, 289—291.
25. David, Névralgie ancienne du nerf radial guérie par l'hypnotisme. Archives de Neurol. XIV, p. 538. (Sitzungsbericht.)
26. *Day, George W., Neuralgia. Virgina Med. Semi-Monthly. Mai.
27. *Dimier, Gaston, Etude sur quelques points cliniques de la névralgie faciale et sur la valeur respective des traitements électrique et chirurgical dans les types de névralgie faciale vraie. Paris. J. Rousset.

28. *Ehrmann, S., Ueber neuralgiforme Schmerzen in der regio pubica und inguinalis bei Plattfuß. Wiener Med. Presse. No. 50, p. 2287.
29. Eichhorst, Neuralgien. D. Deutsche Klinik. Bd. VI.
30. Eitelberg, A., Ein Fall von Neuralgie der Ohrmuschel. Wiener Med. Presse. No. 26, p. 1223.
31. Elze, Accommodationskrämpfe als Folge von Infraorbitalneuralgien. Wiener Med. Blätter. No. 12, p. 193.
32. Eshner, Augustus A., Nature and treatment of sciatica. Merck's Archives. IV, p. 221
33. Farez, Paul, Pseudo-coxalgie suggérie par le milieu familiale. Archives de Neurol. XIV, p. 279. (Sitzungsbericht.)
34. *Felt, Seth C., Sciatica and its treatment. Phys. and Surgeon. April.
35. *Fentem, Thomas, The seton in migraine and allied affections. The Brit. Med. Journ. I, p. 587.
36. *Feuillet, Jean, Névralgie intercostale d'origine gastrocolique. Thèse de Paris. L. Boyer.
37. Flatau, Georg, Ueber einen bemerkenswerten Fall von Hemicranie. Centralbl. f. Nervenheilk. XIII, p. 746.
38. Fraser, Harris D., The periodicity of hemicrania in the male. The Edinbourgh Med. Journ. XII, p. 35 und Allg. Wiener Med. Zeitung. No. 35.
39. *Grasset, Tic douloureux de la face. Névralgie faciale d'origine centrale. Difficultés du traitement. Journ. de Méd. int. VI, 79—80.
40. *Derselbe, Considérations sur la pathogénie et le traitement du tic douloureux de la face. Tauraine méd. II, 12—13.
41. *Graziani, G., La cefalalgia uricemica e sua cura. Arte med. IV, 450—453.
42. *Heddaeus, Jul., Ueber Torticollum, Tortithorax und Lumbago. Deutsche Medizinal-Zeitung. p. 1037.
43. Hedenius, J., Beitrag zur Kenntniss der Meralgia paraesthetica. Nordisches Med. Archiv. Inn. Med. Abt. II, H. 3.
44. *Heilemann, J. H., Lumbago. Amer. Med. Compend. Januar.
45. *Herrmann, Arthur, Ueber Kopfschmerzen bei Schulkindern und ihre Beeinflussung durch suggestive Behandlung. Inaug.-Dissert. Breslau.
46. *Hill, Edward C., Pain and its indications. — Neuralgia. Med. Standard. April.
47. Hirsch, G., Zur Symptomatologie der Kopfschmerzen. Deutsche Med. Wochenschr. No. 27, p. 486.
48. Holst, Axel, Studien über „Schulkopfweh". Archiv f. Hygiene. Bd. 41, p. 256.
49. Huchard, L'intensité des douleurs névralgiques précédant tout signe extérieur des anévrismes de l'aorte. Gaz. des hôpitaux. No. 5, p. 44. (Sitzungsbericht.)
50. Jendrássik, Ernst, Ueber neurasthenische Neuralgien. Pester Med.-Chir. Presse. No. 3, p. 59. (Sitzungsbericht.)
51. Jolly, F., Ueber Flimmerskotom bei Migräne. Berliner klin. Wochenschr. No. 42, p. 973.
52. *Jourdanne, Henri, Des névralgies d'origine paludéenne. Thèse de Paris. L. Boyer.
53. Kocher, Trigeminusneuralgie. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 445. (Sitzungsbericht.)
54 Kowalewsky, Paul, La migraine et son traitement. Paris. Vigot frères. 200 S.
55. Krauss, W. C., Aneurysm of the ascending portion of the arch of the Aorta, manifested early by intractable intercostal Neuralgia. The Philadelphia Med. Journ. Nov. 15.
56. Kretschmann, Kiefergelenkerkrankung als Ursache der Otalgia nervosa. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 56, p. 24.
57. Lagardère, G., La sciatique dans le diabète. Gaz. hebd. de Méd. No. 86, p. 1100.
58. Lavrand, H., Céphalée et névralgie d'origine nasale. Journ. d. Sc. méd. de Lille. II, 5—12.
59. Lydston, G. Frank, Neuralgia of the bladder. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 407.
60. *Mackenzie, James, Pain. Brain. CXIV, p. 368.
61. Magri, A., Il segno de Kernig nella sciatica. Riforma medica. No. 8, p. 89.
62. Marie, Pierre und Guillain, Céphalée de la période secondaire de la syphilis rapidement améliorée par la ponction lombaire. Bullet. et mémoire de la soc. méd. des Hôp. de Paris. 14. Fév.
63. *Möbius, T. J., Ueber den Kopfschmerz. Halle a./S. C. Marhold.
64. *Mc Lachlan, N. L., Headache. Amer. Medical Compend. Jan.
65. Mettler, L. Harrison, Sciatica. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 19, p. 1264. (Sitzungsbericht.)
66. *Möhring, Curt, Gelenkneurosen und Gelenkneuralgien. Inaug.-Dissert. Jena.
67. *Mullen, Joseph, Common nasal conditions as the cause of neuralgias of the terminal branches of the fifth nerve. Texas Med. Journ. März. XVII, 323—326.

68. *Ots, Hemicranea mortal. Gac. méd. d. Norte. VIII, 125—127.
69. Pal, J., Ischalgie, Meralgie und Plattfuss. Wiener klin. Rundschau. No. 1, p. 1.
70. *Park, George, Some nasal conditions causing headache. Jowa Med. Journ. August.
71. Pässler, Ueber einige seltene Fälle von Migräne. Münchener Med. Wochenschr. No. 26, p. 1087.
72. *Paulson, D., Periodic sick headaches. Battle Creek. XXXVII, 127—129.
73. *Péraire, M. et Mally, F., Sur la métatarsalgie (névralgie de Morton) es sur son traitement chirurgical. Arch. de Méd. et de Chir. spéc. III, No. 1—7.
74. *Petit, Paul, Les hyperesthésies pelviennes chez la femme (Névralgies, viscéralgies, hyperesthésies tégumentaires). Semaine gynéc. VII, 337—339.
75. *Pron, L., Quelques remarques sur la périodicité des crises et le traitement de la migraine. Rev. internat. de Méd. et de Chir. XIII, 309—311.
76. *Popoff, Les maux de tête et leur fréquence à Tomsk. Messager médical russe. 1901. No. 21, p. 13—33.
77. *Raymond, Douleurs oculaires résultant d'un trouble mental pur. Journ. de Méd. int. VI, 68.
78. *Derselbe, Trois cas de névralgie du trijumeau. ibidem. VI, 127—128.
79. *Recchia, Vincenzo, Contributo alla casuistica del reumatismo cerebrale. Il Morgagni. No. 11, p. 712.
80. *Roberts, John B., A case of Adiposis dolorosa. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 761.
81. *Rosenbaum, A., Ueber den Kopfschmerz als deutlicher Hinweis der Störung des Stoffwechsels und den Schmerz überhaupt als pathologisch-physiologisches Phänomen. Wratschebnaja Gazeta. No. 33—34.
82. Rosenhaupt, Heinrich, Beiträge zur Kenntniss der Meralgie. Inaug.-Dissert. Freiburg.
83. Rossolimo, Recidiv. Facialislähmung bei Migräne. Neurol. Centralbl. No. 216.
84. Schanz, A., Schmerzende Füsse. Deutsche Med. Wochenschr. No. 42, p. 754.
85. *Schwarz, Ueber Ischias. Allg. homöop. Zeitung. p. 18 u. folg.
86. *Tacke, Des maux de tête à la suite des troubles oculaires. Ann. Inst. chir. de Brux. IX, p. 7.
87. Verger, Névralgie faciale et injections modificatrices. Gaz. hebd. de Méd. No. 15, p. 166. (Sitzungsbericht.)
88. Derselbe, Metatarsalgie. ibidem. p. 742. (Sitzungsbericht.)
89. *Verhaeghe, Paul Marie, De la sciatique consécutive à l'arthrite sèche de la hanche. Lille. Le Bigot frères.
90. *Verhoef, Névralgie du testicule bilatérale. Journ. de Chir. et Ann. Soc. Belge de Chir. II, 56—60.
91. *Watson, T. E., The seton in migraine. The Brit. Med. Journ. I, p. 961.

I. Cephalea.

Hirsch (47) bespricht die Kopfschmerzen, welche mit Refraktions- und Akkommodationsstörungen zusammenhängen und im Verlaufe des Glaukoms auftreten. Am häufigsten führt Hypermetropie zu Kopfschmerzen infolge einer Überanstrengung des Akkomodationsmuskels, durch welche zunächst in den zugehörigen sensiblen Nerven Schmerzen hervorgerufen werden, die durch Anastomosen bis in den Hinterkopf und sogar bis in die Schultergegend sich verbreiten können. Auch bei einem ganz geringen Grade der Hypermetropie können Kopfschmerzen auftreten, sobald bei einer allgemeinen Schwächung des Körpers auch der Akkommodationsmuskel mit betroffen ist. Dieselben Verhältnisse finden sich beim hyperopischen Astigmatismus. Eine richtige Brille bringt die Kopfschmerzen zum Verschwinden. Aus den vier beigegebenen Krankengeschichten interessiert die Angabe, daß bei einem 18jährigen Schreiber infolge einer andauernden, ungemein hochgradigen Überanstrengung der Akkommodation, bedingt durch das Tragen einer falschen Brille (derselbe hatte beim Nahsehen einen Widerstand von 18 D zu überwinden) epileptische Anfälle auftraten, für die sich ein anderes ätiologisches Moment nicht ausfindig machen ließ. Bei chron. Glaukom finden sich häufig Schmerzen auf einer Kopf- oder Gesichtshälfte. Die gleichzeitig auftretende Verschlechterung des Sehvermögens

wird entweder nicht beachtet oder als sek. Erscheinung aufgefaßt. Die Besserung wird hier durch Iridektomie erzielt.

Pierre Marie und **Guillain** (62) haben bei einem Kranken, der im sekundären Stadium der Lues an hochgradigen Kopfschmerzen litt, einen Versuch mit der Lumbalpunktion gemacht. Drei Stunden nach der Punktion, durch welche 10 ccm klarer Cerebrospinalflüssigkeit abgelassen wurden, trat eine bedeutende Besserung ein, welche auch die folgenden Tage anhielt. Eine Druckbestimmung ist leider nicht vorgenommen worden; die Verf. schließen nur aus einer gewissen Schnelligkeit, mit der die Flüssigkeit ausströmte, auf einen Überdruck in der Cerebrospinalflüssigkeit. Sie empfehlen die Lumbalpunktion bei starken und anhaltenden Kopfschmerzen im Sekundärstadium der Lues in allen den Fällen, in welchen eine Quecksilberbehandlung keine schnelle Besserung bewirkt.

In einer ausführlichen Arbeit hat **Holst** (48) die Ergebnisse seiner Untersuchungen niedergelegt, welche er als Schularzt an der Kathedralschule zu Christiania über das Kopfweh der Schüler und dessen Beziehungen zu den Anforderungen der Schule angestellt hat. Er kommt zu dem Schluß, daß die Schule nur in sehr seltenen Ausnahmen bei Kindern, welche aus einer gesunden Familie stammen, Kopfschmerzen hervorruft, daß die Ursache der Häufigkeit dieses Leidens in andern Verhältnissen zu suchen sei (in erblicher Belastung, anämischen Zuständen, mangelhafter und unzweckmäßiger Ernährung). Durch Änderung der Ernährung konnte H. die Zahl der an Kopfschmerzen leidenden Kinder in kurzer Zeit auf ungefähr die Hälfte verringern.

II. Migräne.

Aikin (1) nimmt als auslösende Ursache der Migräneanfälle eine Vergiftung des Körpers durch Ptomaïne an. Voraussetzung für das Zustandekommen der Anfälle ist jedoch eine hereditäre Belastung. Während die durch den Stoffwechsel sich bildenden Toxine bei gesunden Menschen unwirksam sind, treten bei hereditär belasteten, sobald die Ausscheidung derselben aus dem Kreislauf irgendwie gestört ist, durch Kumulierung ihrer erregenden Wirkung Migräneanfälle auf. Auffallenderweise soll gleichzeitig durch einen solchen Anfall eine gewisse Immunität der Nervenelemente gegen die Ptomaïne hervorgerufen werden. Verf. berührt auch die Beziehungen zwischen der Migräne und der Epilepsie und glaubt, daß auch bei dieser Erkrankung die anfallsauslösende Ursache in einer Autointoxikation zu suchen sei, und daß nur der Ort der Einwirkung der Ptomaïne verschieden sei: in dem einen Fall in der sensiblen, in dem andern Fall in der motorischen Sphäre. Entsprechend diesen hypothetischen Vorstellungen ist die Behandlungsmethode der Anfälle, die sich dem Autor bewährt hat: Reinigung des Magens und Darms (Brechmittel, Magenpumpe, hohe Einläufe), häufiges Trinken lauwarmen Wassers durch viele Stunden hindurch zwecks Verdünnung der Ptomaïne und Beschleunigung der Ausscheidung derselben!

Jolly (51) teilt seine Beobachtungen über Flimmerskotome mit, die er an sich selbst bei seinen Migräneanfällen gemacht hat. Er kommt zu folgenden Schlußsätzen: daß 1. das Flimmerskotom in seiner häufigsten hemiopischen Form aller Wahrscheinlichkeit nach in den primären optischen Bahnen (Tractus opticus oder Gegend der Corpus geniculatum externum) entstehe, daß 2. die binokularen zentralen und die die Mittellinie überschreitenden halbseitigen Skotome in noch mehr periphere Teile der Bahn, wahrscheinlich in die Gegend des Chiasma, verlegt werden müssen, und

daß 3. die rein einäugigen Skotome im Nerv. optcius oder in der Retina entstehen.

Pässler (71) berichtet ausführlich drei seltene Fälle von Migräne. Im ersten Fall stellten sich bei einem sonst gesunden Manne, dessen Mutter an Migräne litt, einige Wochen nach einer Kopfverletzung vollständige Migräneanfälle mit sensorischer Aura und aphasischen Störungen ein; letztere traten jedoch nur auf, wenn die sensorische Aura rechtsseitig war. In diesem und in dem zweiten Fall ist außerdem das Verhalten der Pupillen von Interesse. Im ersten Fall fand sich im Anfall auf der stärker von den Kopfschmerzen befallenen Seite Pupillenerweiterung mit erhaltener Reaktion, im zweiten beiderseits Pupillenerweiterung mit Aufhebung der Lichtreaktion. In beiden Fällen bestanden weiter vasomotorische Störungen im Gesicht während der Anfälle (zunächst Verengerung, dann Erweiterung der Gefäße). Im zweiten Falle fehlten die Pupillensymptome, wenn die vasomotorischen Störungen fehlten. Der dritte Fall weist eine sehr seltene Erscheinung bei Migräne auf: eine cerebellare Ataxie im Anfall. (Hemicrania cerebellaris Oppenheim.)

Bei dem an Migräne leidenden 48jährigen Patienten **Flatau's** (37) hatte sich vor 21 Jahren im Anschluß an eine Infektionskrankheit ein Gehirnleiden entwickelt, welches mit Sprachstörungen einherging; wahrscheinlich ein encephalitischer Herd. Der Prozeß heilte völlig aus. Mit dem 16. Jahre traten Migräneanfälle auf mit kurzdauerndem Flimmerskotom auf einem Auge, bisweilen mit Parästhesien in der anderen Gesichtshälfte und in den oberen Extremitäten.

Bei den beiden letzten Migräneanfällen stellte sich zu dem linksseitigen Kopfschmerz und den Parästhesien der rechten Hand und Gesichtshälfte noch Sprach- und Schreibstörungen ein. Die Störung der Sprache (Aphasie) dauerte beim letzten Anfalle fast 10 Tage. Verf. deutet die Erscheinungen so, daß die frühere Schädigung des Gehirns an der langen Dauer der aphasischen Störungen Schuld hat. *(Bendix.)*

Rossolimo (83) teilt die Krankengeschichte einer schweren Hysterika mit, die seit ihrer Jugend an Hemikranie litt und viermal an einer Facialislähmung, je zweimal auf einer Gesichtshälfte, erkrankte. Den Lähmungen ging jedesmal eine bedeutende Verschlimmerung der Kopfschmerzen auf der entsprechenden Seite voraus. Ein besonderes ätiologisches Moment schien nur bei der zweiten Lähmung in einer voraufgehenden Malaria gegeben zu sein. Bei der Kranken bestand eine hereditäre funktionelle Schwäche der Gesichtsmuskeln, insofern sowohl ihre Mutter wie ihre Schwester während des Schlafes einen unvollständigen Lidschluß aufwiesen. Bemerkenswert ist noch die Beobachtung, daß im Verlaufe der in der Schläfe lokalisierten Migräneanfälle Nasenblutungen auf derselben Seite auftraten.

Die Behandlung der Migräne hat nur bei Berücksichtigung der ätiologischen Faktoren Aussicht auf einen dauernden Erfolg. **Kowalewsky** (54) teilt diese Faktoren in drei Gruppen: 1. In die Grundursache, die Vererbung einer gewissen Gleichgewichtsstörung bestimmter vasomotorischer und sensibler Zentren der medulla oblongata und einer Gehirnhälfte, 2. in Ursachen, welche die krankhafte Veranlagung festhalten und verstärken (Gicht, Syphilis, Alkoholismus etc.), 3. in anfallsauslösende Ursachen (Obstipation, geistige Überanstrengung, sexuelle Überreizung, Nichtbefriedigung des sexuellen Bedürfnisses etc.). Die Aufgabe der Therapie besteht demnach einmal darin, durch eine zweckmäßige Nahrung eine „chemische Modifikation" der betr. nervösen Zentren in der Richtung einer größeren Widerstandsfähigkeit herbeizuführen, dann die in die zweite und

dritte Gruppe fallenden Ursachen zu bekämpfen. Die zweckmäßigsten Nahrungsmittel sind Milch und Vegetabilien. Daneben wird durch eine medikamentöse Therapie die Erregbarkeit der nervösen Zentren herabgesetzt. K. verwendet hierfür das Brom in Verbindung mit Strophantus und Kokain.

Fraser (38) geht auf die Frage ein, ob ebenso wie bei der Frau auch beim Manne eine Periodizität in dem Ablauf der Lebensvorgänge vorhanden sei und glaubt durch Beobachtung der Abweichungen von dem physiologischen Zustand diese Frage bejahen zu können. Zum Beweise teilt er ausführlich das Tagebuch eines 38jährigen Mannes mit, der 20 Jahre an Migräne gelitten hatte und mehrere Jahre hindurch jeden Anfall nach dem Tage, der Stunde des Beginns und des Endes, der Heftigkeit notiert hatte, und weist an Tabellen eine Periodizität in dem Auftreten der Kopfschmerzen nach.

III. Trigeminusneuralgie.

Barber (4) hat bei einem Fall von hartnäckigem Tic douloureux im dritten Trigeminusast einen sehr günstigen Erfolg durch Akonitin erzielt. Er gab dreimal täglich 0,0001; nach 0,001 g Akonitin waren die Anfälle verschwunden. Er ließ dann ein Eisenpräparat weiter nehmen. Als dieses fortgelassen wurde, traten wieder neue Anfälle ein, die nach $10 \times 0{,}0001$ Akonitin wieder verschwanden und bei anhaltendem Gebrauch von Eisen während der nächsten zehn Monate nicht wieder auftraten. B. hält das Akonitin für ein Spezifikum; es muß jedoch, um dessen Wirkung aufrecht zu erhalten, hinterher ein Tonikum noch längere Zeit gegeben werden.

Czerny (23) stellt im naturhistorisch-medizinischen Verein zu Heidelberg einen Fall von rechtsseitigem Supraorbitalschmerz zur Diskussion, bei welchem es sich um die Differentialdiagnose zwischen Zosterneuralgie und Stirnhöhlenempyem handelt.

Die Sehstörungen, welche bei Infraorbitalneuralgien vorkommen, beruhen nach **Elze** (31) zum Teil auf klonischen Krämpfen, also Zuckungen des Akkommodationsmuskels. Die subjektiven Sehstörungen bestehen in Herabsetzung der Sehweite, Augentränen und Blendungserscheinungen. Meist findet sich eine Hyperämie der Papille und das Hervortreten der venösen Stämme im Augenhintergrunde. *(Bendix.)*

IV. Ischias.

Lagardère (57). Ischias kann sich beim Diabetes ohne eine andere Ursache einstellen, sie tritt ebenso häufig doppel- wie einseitig auf und ist im allgemeinen sehr hartnäckig. Die Heftigkeit der Schmerzen steht jedoch in keinem Abhängigkeitsverhältnis zur Menge des Zuckers im Urin. In den schweren Fällen bildet sich schließlich eine Neuritis aus. Die Ursache der Erkrankung ist nicht allein in einer Einwirkung des Zuckers auf die Nervensubstanz, sondern auch in einer Störung der Ernährung des Nerven und in der Einwirkung gewisser noch unbestimmter Stoffe auf denselben zu suchen. Die einzig rationelle Behandlung der Neuralgie ist eine antidiabetische.

Magri (61) fand bei einem durch eine interkurrente Erkrankung zur Sektion gekommenen Ischiaskranken, der in vivo das Kernigsche Symptom geboten hatte, keine Spur einer meningitischen Veränderung. Er führt das Zustandekommen des Symptoms in diesem Falle darauf

zurück, daß der Kranke reflektorisch den durch die Beugung des Oberschenkels hervorgerufenen Schmerz durch Flexion des Unterschenkels zu mildern suchte.

Eshner (32) bringt neben einigen kurzen, allgemein bekannten Tatsachen über das Wesen des Ischias eine kurze, ziemlich erschöpfende Aufzählung der Behandlungsmethoden und -mittel dieser Krankheit.

Capuccio (14) hat im Gegensatz zu andern Beobachtern gefunden, daß bei der Ischiasskoliose das Becken horizontal steht. Das Zustandekommen der Skoliose erklärt er durch das Bestreben des Körpers, sich den Schmerz zu erleichtern. Da jede Muskelaktion in der Nähe der erkrankten Nerven eine Steigerung der Schmerzen zur Folge hat, sucht der Körper reflektorisch durch Verlagerung des Schwerpunktes auf die gesunde Seite die in Betracht kommenden Muskeln der kranken Seite bis zu einem gewissen Grade in ihrer Funktion zu beschränken. Die Fälle, in welchen die Skoliose die umgekehrte Richtung hat, erklärt C. durch einen intensiveren neuritischen Prozeß in den Nerven des Plexus lumbalis, welche hinter dem **M.** psoas liegen resp. diesen durchbohren, und durch dessen Aktion heftiger insultiert werden. Eine Entspannung und damit eine teilweise Immobilisierung dieses Muskels wird durch eine Beugung des Rumpfes gegen die kranke Seite erzielt. Zum Schluß bespricht der Verfasser den Unterschied zwischen der Skoliose bei Ischias und bei Coxitis.

V. Andere Neuralgien, Schmerzen und Parästhesien.

In der von Leyden herausgegebenen deutschen Klinik behandelt **Eichhorst** (29) in klarer und erschöpfender Weise das Kapitel über Neuralgieen.

Jendrássik (50) beschreibt an der Hand zahlreicher Krankengeschichten Pseudoneuralgien auf neurasthenischer Grundlage, grenzt dieselben gegen die echten Neuralgien scharf ab und warnt eindringlich vor kritiklosen chirurgischen Eingriffen in diesen Fällen. Fast immer lassen sich bei solchen Kranken andere neurasthenische Symptome nachweisen, fast konstant findet sich eine neuropathische Belastung. Die meist beständig vorhandenen und am heftigsten des Morgens auftretenden Schmerzen sind gewöhnlich mit Parästhesien verbunden und greifen auch auf die andere Körperhälfte über. Die schmerzhaften Stellen sind nur selten stärker druckempfindlich, im Gegenteil bringt meistens ein starker Druck auf diese Stellen eine Linderung der Schmerzen hervor. Häufig bestehen infolge der Hartnäckigkeit des Leidens hypochondrische, auf dasselbe sich beziehende Zwangsvorstellungen. Die konstanten Begleiterscheinungen der echten Neuralgien fehlen gänzlich. Der Krankheitsbegriff der neurasthenischen Neuralgien ist zuerst von Blocq aufgestellt. Die beigegebenen Krankengeschichten illustrieren überzeugend die Nutzlosigkeit einer chirurg. Therapie. Ein Erfolg ist nur mittels einer konsequent durchgeführten und der Individualität der Kranken angepaßten Allgemeinbehandlung zu erhoffen.

Chipault und **Le Für** (18) beobachteten vier Jahre lang einen 45jährigen Mann, welcher an heftigen Schmerzen der seitlichen Thoraxwand und um den Nabel herum litt und für einen Tabiker gehalten wurde. Epidurale Kokaininjektionen brachten zwar anfangs etwas Erleichterung, blieben aber später erfolglos. Die Schmerzen gingen mit einer lebhaften Kontraktion der rechten Brustgegend einher, wobei der Kopf des gekrümmten Patienten fast seine Knie berührte. Es konnte am Leib eine hyperästhetische Zone nachgewiesen werden, welche die Territorien der VIII., IX. und X.

rechten hinteren Wurzeln einnahm. Die Annahme einer Erkrankung des Meningen wurde durch einen operativen Eingriff bestätigt, wobei eine narbige Arachnitis der VIII., IX. und X. Wurzel gefunden wurde, nach deren Resektion, in Verbindung mit Abtragung der erkrankten Wurzeln, völlige Heilung der Schmerzanfälle eintrat. *(Bendix.)*

Die Blasenneuralgien teilt **Lydston** (59) in folgende fünf Klassen ein: 1. Cystalgien verbunden mit Läsionen des Harnapparates (Urethra, Blase, Nieren), 2. Cystalgien verbunden mit Läsionen der Nachbarorgane (Prostata, Rectum, Anus, Hoden, Samenstrang), 3. Cystalgien bei Tabes und progr. Paralyse, 4. Cystalgien bei Rheumatismus, Gicht, Bleivergiftung, Malaria, 5. essentielle Cystalgien. L. folgt hierbei der Einteilung Picards, welcher er einige Erweiterungen beigefügt hat. Zum Schluß bespricht er die Therapie, ohne dabei jedoch etwas neues anzuführen.

Eitelberg (30) gibt in seiner Arbeit die Beschreibung eines Falles von Neuralgie der Ohrmuschel nach Influenza.

Kretschmann (56) hat gefunden, daß Otalgieen häufiger durch eine meist rheumatische Erkrankung des entsprechenden Kiefergelenks verursacht werden. Eine monartikuläre Erkrankung desselben ist nicht gerade selten; die durch eine solche hervorgerufene Otalgie hat ihren Sitz im Plexus tympanicus. Die Gelenkaffektion tritt wegen Überwiegens der Otalgie meistens in den Hintergrund und wird häufig nur durch eine direkt auf eine solche gerichtete Untersuchung festgestellt.

Pal (69) lenkt von neuem die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang zwischen verschiedenen Neuralgien an den unteren Extremitäten und Plattfüßen. Ein statischer Pes planus kann sich nach P. auch nach Vollendung der Skelettentwicklung noch ausbilden. Derselbe macht dann gewöhnlich nur wenig typische Plattfußbeschwerden, hat aber häufiger Neuralgien in entfernteren Nervengebieten zur Folge. P. führt dann einige neue Fälle an, durch welche der schon früher von ihm festgestellte Zusammenhang zwischen Meralgia paraesthetica und Plattfuß nachgewiesen wird. Auch gewisse Formen der Ischias gehören zu diesen durch Plattfuß hervorgerufenen Neuralgien. Diese Fälle trotzen der gewöhnlichen Ischiasbehandlung, können dagegen durch Korrektion des Pes planus schnell gebessert resp. geheilt werden. In einzelnen Fällen besteht nur eine unbestimmte Druckempfindlichkeit der Glutäalmuskulatur, andere zeigen die typischen Symptome. Zum Schluß bespricht Verf. die Therapie des Plattfußes.

Schanz (84) macht auf die häufig auftretenden Schmerzen in der Fußsohle und am Knöchel aufmerksam, welche trotz der anscheinend guten Wölbung des Fußes auf beginnenden Plattfuß zurückzuführen sind. Die Beschwerden sind auf dem Wege der Plattfußbehandlung zu beseitigen und verschwinden, wenn der Fuß durch eine genau gearbeitete Zelluloid-Einlage gestützt wird, das Schuhwerk paßt und keine niedrigen Absätze getragen werden. Gummizugstiefel und Pantoffeln sollen am besten vermieden werden. *(Bendix.)*

Hedenius (43) teilt fünf Fälle von Meralgia paraesthetica mit. Drei Männer und zwei Frauen boten die charakteristischen Zeichen der Erkrankung dar. Bei vier von den Fällen war die Krankheit einseitig aufgetreten. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 38 und 44 Jahren; alle waren sehr fettleibig und hatten Disposition zu Neuralgien und rheumatischen Schmerzen. Einmal war starke Abkühlung, ein anderes Mal Überanstrengung die Ursache der Krankheit. Weder neuropathische Belastung noch Lues oder Alkohol spielten dabei eine Rolle. Die elektrokutane Sensibilität war immer herabgesetzt, der Wärmesinn im Hauptgebiet abgestumpft oder ganz verschwunden.

Die Sensibilität für Berührung und leichten Druck war in allen fünf Fällen, jedoch in wechselnder Stärke, herabgesetzt; tiefer Druck am anästhetischem Flecke mit Ausnahme von einem Falle schmerzhaft. Das Gebiet war immer in der Mitte am empfindlichsten, wo die leichte Berührung am wenigsten verspürt wurde. Das Verhalten des Schmerzsinnes wechselte vielfach. Zum Teil fand sich Hyperalgesie, während in zwei Fällen ausgesprochene Analgesie bestand. Zweimal wurde verspätete Schmerzempfindung beobachtet. *(Bendix.)*

Im vorliegenden Falle **Rosenhaupt**'s (82), eines bis dahin gesunden jungen Mannes, entwickelte sich eine einseitige, äußerst heftige Meralgie mit besonders starker Beteiligung des nerv. femoralis, der wie der nerv. cut. externus in typischer Weise bei Bewegungen, Anstrengungen etc. heftige Neuralgien verursachte, auch druckschmerzhaft war, in der Ruhe keinerlei Störung verursachte. Nach sehr langer, erfolgloser Behandlung entschloß man sich zur Operation. Es erwies sich, daß das ligam. inguinale, bezw. ileo-pectineum mit scharfem Rande fest auf dem femoralis auflag und einen erheblichen Druck auf denselben ausübte. Der Nerv war unverändert; das Ligament wurde eingeschnitten, und der Nerv dadurch entlastet. Die Symptome, die vom nerv. femoralis ausgegangen waren, verschwanden alsbald, nach einiger Zeit aber auch die von dem nerv. cut. fem. externus ausgehenden Störungen.

Es hat also in diesem Falle bewiesenermaßen eine seitens des Bandapparates auf den n. cut. fem. extern. und femoralis ausgeübte Kompression stattgehabt; die Lockerung des Bandapparates an der Stelle des n. fem. hat auch den n. cut. extern. entlastet; es hat sich um eine mechanisch-irritative, nicht um eine toxisch entzündliche Störung gehandelt. *(Autorreferat.)*

Buch (10) führt aus, daß die Hyperästhesie der sympathischen Geflechte, welche an der Lendenwirbelsäule herablaufen, oft leicht zu konstatieren ist; in anderen Fällen ist dies aber nicht so ganz einfach, besonders wenn der ganze Bauchsympathicus hyperästhetisch ist. Solche Fälle können leicht für Peritonitis gehalten werden, zumal wenn Temperatursteigerungen vorhanden und die Bauchdecken hyperästhetisch sind. Ursachen des Sympathizismus können Gemütserregungen, Trauma, Geschlechtskrankheiten, Blei- und Tabakintoxikation und Bandwurmreiz sein. *(Bendix.)*

Trauma und Nervenkrankheiten.

Referent: Privatdozent Dr. Paul Schuster-Berlin.

1. Aldrich, Charles J., Paralysis and damage suite. Medicine. Dez.
2. Ammann, E., Einiges zu den Unfallsentschädigungen. Corresp.-Blatt. f. Schweizer Aerzte. p. 557.
3. *Andrew, E. Wyllys, Brain concussion in the light of modern research. Railway Surgeon. VIII, 277—278.
4. Anglade et Chocreaux, Les suites d'une fracture de la base du crâne. Revue neurolog. No. 5.
5. Apelt, F., Über die Beziehungen zwischen Morbus Basedowii und Trauma. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 7, p. 129.
6. Derselbe, Arteriosklerose und Commotio cerebri. ibidem. No. 18, p. 248.
7. Derselbe, Zur Kasuistik der Hyperhidrosis unilateralis. ibidem. No. 18, p. 373.

8. Aspinall, F. B., Electrical Shocks. The Lancet. I, p. 660.
9. Bähr, Ferd., Lumbago als Unfallerkrankung. Monatsschr. f. Unfallheilk. p. 286.
10. Barth, Ernst, Zur Manifestation der traumatischen Hysterie am Gehörorgan. Zeitschrift f. Ohrenheilk. XLI, p. 138.
11. Bartsch, Emil, Über einen Fall von multipler Sklerose im Anschluss an Trauma. Inaug.-Dissert. München.
12. Bierfreund, Max, Beiträge zur traumatischen Entstehung innerer Erkrankungen in aktenmässiger Darstellung: III. Spastische Spinalparalyse als Unfall anerkannt. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 16, p. 330.
13. Black, Carl E., Spinal concussion. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 1132. (Sitzungsbericht.)
14. Bloch, M., Präparate eines Falles von traumatischer Nachblutung des Gehirns. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. No. 50. (Sitzungsbericht.)
15. Bohm, Traumatischer Plattfuss. Monatschr. f. Unfallheilk. No. 10, p. 320.
16. Böhmig, Hysterische Unfallerkrankungen bei Telephonistinnen. Neurolog. Centralbl. p. 1085. (Sitzungsbericht.)
17. Bohne, Julius, Über einen Fall von traumatischer Spätapoplexie. Fortschr. d. Med. No. 36, p. 1215.
18. *Booth, David S., The neuropath and railway neuroses. Railway Surgeon. IX, 63—64.
19. Borchard, Über das Auftreten und die Ursache von Glykosurie, Albuminurie, Cylindrurie nach schweren Schädelverletzungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 12, p. 385.
20. *Bouyer, E., Luxation de la jambe droite en avant. Réduction immédiate, Conservation des mouvements du genou. Paralysie consécutive des muscles de la région du dos du pied. Arch. de Méd. et Pharm. mil. XXXIX, 60—64.
21. *Bowlby, Anthony A., Two lectures on injuries of nerves. The Lancet. II, p. 129.
22. *Brie, Tabo-Paralyse nach Unfall. Der Irrenfreund. XLII, No. 3—4.
23. *Buchmann, S. A., Concussion of the brain. Railway Surgeon. IX, 36—38.
24. *Burdick, Frank E., A case of sunburn with fatal termination. Providence Med. Journ. III, 68—69.
25. Cahen, P., Syphilis und Unfall. Zugleich ein Beitrag zur Frage der berufsgenossenschaftlichen Vertrauensärzte. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 8, p. 159.
26. Campos-Hugueney, Un cas de commotion du cervelet. Gazette des hôpitaux. No. 4, p. 34.
27. Clado, Tennis-arm. Le Progrès méd. No. 44.
28. Cramer, Hermann, Ein Fall von Hitzschlag mit günstigem Ausgang. Therapeut. Monatshefte. No. 4, p. 201.
29. Crocq, J., Un cas de névrose traumatique grave. Ann. de la Soc. Belge de Neurol. 7. année. No. 1.
30. *Davison. William A., Severe brain injury without focal symptoms. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 1458.
31. Dempsey, Martin, Traumatic functional paralysis. The Lancet. I, p. 453. (Sitzungsbericht.)
32. *Deshusses, Commotion cérébrale. Hémorrhagie intra-arachnoidienne péri-bulbaire. Journ. d. Sc. méd. de Lille. II, 281—283.
33. *Diller, Theodore, Report as to the condition of a man through whose right cerebrum a bullet passed from before backward eleven years ago. The Journ. of nerv. and mental disease. No. 5, p. 275.
34. Donáth, Julius, Motorische und sensible Hemiplegie in Folge von Hirnverletzung. Pester Med.-Chir. Presse. No. 2, p. 32.
35. Dugge, C., Zur traumatischen Entstehung der Zuckerharnruhr. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 7, p. 210.
36. *Duvacher, Accidents hystériques à la suite d'un léger traumatisme. Anjou méd. IX, 72—73.
37. Epstein, Julius, Leichte organische Hirnläsion mit früher latenter Neurose im Gefolge. Wiener klin. Wochenschr. p. 853. (Sitzungsbericht.)
38. Eulenburg, A., Zweites Gutachten über einen schweren und eigenartigen Fall electrischer Verunglückung. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 5, p. 85.
39. Feilchenfeld, Leopold, Dissimulation und Substitution. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 10, p. 321.
40. Flatau, Georg, Über Gesundheitsstörungen nach Einwirkung von Starkstrom. Allg. Med. Centralztg. No. 35.
41. Franz, Karl, Traumatische Hysterie. Der Militärarzt. No. 9/10, p. 75. (Sitzungsbericht.)

42. Frey, Über traumatische Neurose (Neurasthenia traumatica). Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 23. Supplement. p. 241.
43. Friedmann, M., Notiz zur Frage der Charakterveränderungen nach Gehirnverletzungen. Neurolog. Centralbl. No. 9, p. 387.
44. Goldscheider, Zu den „kritischen Bemerkungen" des Herrn Dr. P. Stolper-Breslau über mein Gutachten betreffend den ursächlichen Zusammenhang zwischen Dementia paralytica und einem Betriebsunfall, bei dem nur ein Bein verletzt wurde. Monatsschrift f. Unfallk. No. 2. p. 48.
45. Grasset, Un cas d'hystéro-traumatisme. Clinique médicale de l'hopital Saint-Eloi de Montpellier.
46. Haag, Georg, Tod infolge Gehirnschlages als Unfall beim Betrieb. ibidem. No. 7, p. 242.
47. *Hahn, R., Un caso di assoluta anosmia in seguito a trauma del capo. Boll. delle mal. dell'Orecchio. XX, p. 193.
48. *Hammerschmidt, Acuter Morbus Basedow infolge eines Schusses. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. p. 528.
49. Haskovec, La question de la névrose traumatique. Revue neurologique. p. 1006.
50. *Derselbe, Über den Blutdruck im allgemeinen und jenen bei der traumatischen Neurose im besonderen. Casopis lek. ceskych. No. 47—50. (Böhmisch.)
51. Hau, Hystéro-traumatisme. Lyon méd. XCIX, p. 907. (Sitzungsbericht.)
52. Haug, Ober-Gutachten über Schädelverletzung, Trauma des Ohres, traumatische Neurose, erstattet für das Reichsversicherungsamt. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 13 u. folg.
53. Haug, Rudolf, Über Ohrfeigen, ihre Folgen und Begutachtung. Aerztl. Sachverständigen-Ztg. No. 13 u. folg.
54. *Hoesslin, Karl v., Über einen Fall von traumatischer Spätapoplexie. Inaug.-Diss. München.
55. Hoesslin, R. v., Zum Nachweis der Simulation bei Hysterischen und Unfallkranken. Münch. Med. Wochenschr. No. 37, p. 1521.
56. Huismans, Trauma, Myelitis, Syringomyelie. ibidem. p. 1867. (Sitzungsbericht.)
57. Huwald, Traumatische Spätapoplexien. Fortschr. d. Med. No. 7, p. 217.
58. *Jellinek, S., Zur Klinik der durch atmosphärische und technische Electrizität verursachten Gesundheitsstörungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 46, p. 1209.
59. Jessen, F., Zur Kenntniss der Starkstromverletzungen. Münch. Med. Wochenschr. No. 5.
60. Kalt, Ein Beitrag zur Kasuistik der Unfälle durch Electricität.
61. Kirch, E., Der Nachweis der Simulation und Übertreibung. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 7, p. 197.
62. Knotz, Ignatz, Zur Frage der traumatischen Neurosen. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 8, p. 155.
63. Kölpin, O., Beitrag zur klinischen und forensischen Beurteilung der traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. III, p. 161.
64. Kornfeld, Hermann, Berechtigt Hysterie nach unerheblichen äusseren Verletzungen bei der Arbeit zur Unfallrente. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 4, p. 108.
65. *Kühn, H., Das Trauma in seiner ätiologischen Bedeutung im Allgemeinen und für den acuten Gelenkrheumatismus im Besonderen. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 9, p. 178.
66. Langner, Ein interessanter Fall eines Selbstmordversuchs. Der Militärarzt. No. 11—12.
67. Laurent, Sur un cas d'escarres consécutives à un traumatisme de la colonne vertébrale. Archives de médecine navale. No. 5, p. 381.
68. *Ledderhose, Folgen der Unfallverletzungen. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.
69. Lehmann, Robert, Ein Fall traumatischer Muskelerkrankung. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 4, p. 106.
70. Loeser, Enophthalmus traumaticus. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 14, p. 289.
71. *Mally, Troubles nerveux consécutifs aux fractures articulaires. Centre méd. et pharm. VII, 261—262.
72. Mann, Tumor der linken Zentralwindung nach Trauma. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 23, p. 480.
73. *Marie, P., L'hystéro-traumatisme. Tribune méd. XXXV, 128—131.
74. Derselbe et Picqué, Traumatisme et folie. Revue neurologique. No. 16.
75. Mendel, Kurt, Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 1, p. 1.
76. Meyer, E., Hysterie nach Trauma combiniert mit organischer Erkrankung des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. No. 31, p. 732.

77. Miller, Maximilian, Die Vornahme von Körpermessungen an den Gliedern bei Untersuchung und Begutachtung versicherungsrechtlicher und forensischer Fälle. Ein neuer Messapparat zur genauen Bestimmung der Excursionsfähigkeit der Gelenke. Monatschr. f. Unfallheilk. No. 10, p. 325.
78. *Mirallié, Ch., Fracture de l'extrémité inférieure du radius; troubles nerveux consécutifs. Gaz. méd. de Nantes. XX, 186—189.
79. *Moreau, Contribution à l'étude de la névrose traumatique. Bull. de l'Acad. royale de Belgique. XVI, No. 10, p. 631 u. 741.
80. Moser, Über 800 landwirtschaftliche Unfälle, die innerhalb 5 Jahren rentenfrei geworden sind. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 19—20.
81. *Moquet, Contribution à l'étude du coup de chaleur. Rev. de Méd. vét. IX, 150—155.
82. Niedner, Otto, Zum Nachweis der Simulation bei Hysterischen und Unfallkranken. Bemerkungen zu dem Artikel von Hofrat Dr. R. v. Hösslin in No. 37 der Wochenschrift. Münchener Med. Wochenschr. No. 41, p. 1705.
83. Derselbe, Nachtrag zu dem Artikel in No. 41. Zum Nachweis der Simulation bei Hysterischen und Unfallkranken. ibidem. No. 45, p. 1888.
84. *Nimier, Note sur l'anatomie pathologique de la commotion cérébrale dans les coups de feu. Arch. de Méd. et Pharm. mil. XL, 265—268.
85. *Nuzum, F. W., The influence of injuries upon the production of nervous diseases. Medical Age. Vol. 20, p. 81.
86. Oppenheim, H., Gutachten über einen Fall von Hirnblutung, angeblich traumatischer Entstehung. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 9, p. 173.
87. *Pedlar, A. J., Railway spine. Occidental Med. Times. XVI, 123—126.
88. *Petit, Paul, Paralysie du musculo-cutané consécutive à une luxation de l'épaule. Journ. des Sc. méd de Lille. I, 579—585.
89. *Pietrzikowski, Eduard, Die Begutachtung der Unfallverletzungen. Leitfaden zur Untersuchung und Beurteilung Unfallverletzter nebst kurzer Zusammenstellung der häufigsten Verletzungen. Prager Med. Wochenschr. No. 2—16 u. folg.
90. *Randall, B. A., Trauma in relation to exfoliation of the adult labyrinth. Fr. Am. Otol. Soc. VIII, 30—42.
91. Raymond, Bernard, Hémorrhagies dans un cas d'hystéro-traumatisme. Gaz. hebd. de Méd. p. 593. (Sitzungsbericht.)
92. *Derselbe, Deux cas d'hystéro-traumatisme. Rev. de l'Hypnot. et Psychol. phys. XVI, 284—286.
93. *Derselbe, Hystérie chez une ouvrière à la suite d'un accident. Journ. de Méd. int. VI, 196.
94. Rosenfeld, Ueber traumatische Hypochondrie. Neurol. Centralbl. No. 23. (Sitzungsbericht.)
95. *Sala, Guido, Lesioni prodotte dai raggi X. Gazzetta Med. Lombarda. LXI, No. 43, p. 421.
96. *Sarbó, Arthur v., Trophoneurotische Haut-, Nagel- und Knochenveränderungen infolge von Trauma. Pester Med.-Chir. Presse. p. 176. (Sitzungsbericht.)
97. *Schiele, G. W., Wie begutachtet man die Gebrauchsfähigkeit der Hand? Therap. Monatshefte. No. 11, p. 570.
98. Schmidt, Zur traumatischen Zuckerharnruhr. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 8, p. 269.
99. *Schultze, Paul, Beitrag zur Lehre der psychischen und nervösen Erkrankungen infolge von Verletzungen und Unfall. Inaug.-Diss. Rostock.
100. Schwarz, Leo, Paraplegie nach Sonnenstich. Prager Med. Wochenschr. No. 50, p. 621.
101. Seifert, Ueber einen Fall von Unfallhysterie mit cutaner und sensorischer Anaesthesie. Neurol. Centralbl. p. 1088. (Sitzungsbericht.)
102. Seydel, Fall von traumatischer Spätapoplexie. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 18, p. 370.
103. Derselbe, Blitzschlag in den Drachenballon der Luftschiffer-Abteilung im Lager Lechfeld am 23. Mai 1902. Münchener Militärärztl. Gesellsch. 12. Juni.
104. *Shields, F. B., Report of two interesting cases of brain injury. St. Louis Courier of Med. XXVII, 178—181.
105. Sommer, M., Acroparaesthesien nach Trauma. Berliner klin. Wochenschr. No. 40, p. 929.
106. *Spilman, S. A., Some nervous phenomena following accident. Railway Surgeon. VIII, 314.
107. Stadelmann, Ueber Späterkrankungen des Gehirns nach Schädeltraumen. Münch. Med. Wochenschr. No. 47, p. 1984. (Sitzungsbericht.)

108. Stieda, A., Ueber die Verwendbarkeit der Sehnenreflexe in der Chirurgie. Monatsschrift f. Unfallheilk. No. 10.
109. *Stolper, P., Syringomyelie — Gelenkerkrankung — Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 2—3.
110. Straßmann, Ein eigenartiger Fall von traumatischer Psychose. Sachverst.-Zeitung. 17. S.
111. Stursberg, H., Zur Beurteilung des Zusammenhanges zwischen multipler Sclerose und Trauma. ibidem. No. 8, p. 153.
112. Sudeck, Ueber die acute Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten. D. Med.-Ztg. No. 19.
113. *Swoboda, N., Der Arzt als Zeuge. Bemerkungen zu dem Artikel: „Die Begutachtung der Unfallverletzungen" von Dr. Pietrzikowski. Prager Med. Wochenschr. XXVII, 150.
114. *Taylor, O. G., Fatal brain injury. Surg. Clin. I, 209—210.
115. *Terrien, F., Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. Archives d'Ophtalm. Bd. 22, p. 692.
116. Thiem, Poliomyelitis anterior chronica und Bulbärparalyse nach Trauma. Monatsschrift f. Unfallheilk. No. 1, p. 8.
117. *Tollemer, L., Les chocs électriques. Presse méd. I, 545—546.
118. Trotter, Alexander Petham, Electrics chocks at 500 Volts. The Lancet. I, p. 809.
119. *Vaquerie, A., Contribution à l'étude des complications nerveuses tardives des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Paris. A. Michalon.
120. Vitek, V., Traumatische Neurosen und die Frage ihrer Simulation. Thomajer sbirka prednasek. 95—96.
121. *Voisin, Roger, Paralysie partielle du voile du palais d'origine traumatique. Ann. des mal. de l'oreille. XXVIII, p. 168—170.
122. Wegner, Ueber eine eigenartige Simulation eines Unfallkranken. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 246. (Sitzungsbericht.)
123. *Wight, J. Sherman, Some traumatic neuroses and their treatment. Brooklyn Med. Journ. Mai.
124. Windscheid, F., Ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 1, p. 5.
125. Derselbe, Das Hermanns-Haus. Unfallnervenklinik der Sächsischen Baugewerks-Berufsgenossenschaft in Stötteritz bei Leipzig. Nebst Bemerkungen über die Berechtigung der Errichtung besonderer Unfallnervenkliniken. ibidem. No. 19, p. 400 u. folg.
126. Wolff, Störungen am Zirkulationsapparat nach Unfällen. ibidem. No. 24, p. 499.

A. Cerebrale Verletzungen und Erkrankungen.

I. Fälle mit beträchtlicher Verletzung des knöchernen Schädels.

Langner (66). Ein ruthenischer Infanterist, welcher schon früher einen Selbstmordversuch gemacht hatte, schoß sich wegen verschmähter Liebe in die linke Kopfseite. Der Einschuß erfolgte unterhalb des linken Jochbeins, der Ausschuß oberhalb des linken Stirnbeinhöckers. Es trat etwa 0,1 g Gehirn heraus. Die Heilung war durch zweimaliges Auftreten von Krämpfen unterbrochen, erfolgte aber sonst glatt. Allerdings ging das linke Auge verloren. Das Projektil hatte die linke Highmorshöhle und die linke Augenhöhle durchlaufen. Störungen der Motilität und der Sensibilität stellten sich ebensowenig ein, wie solche der psychischen Funktionen.

Donáth (34). Ein 24jähriger Mann bekam vor fünf Jahren einen Messerstich über dem rechten Ohr und lag damals sechs Wochen bewußtlos. Es bildete sich in der Folgezeit eine linksseitige Hemiparese mit Störung des stereognostischen Sinnes sowie aller Sensibilitätsqualitäten auf der linken Seite aus. Die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen besserten sich im Laufe der Jahre ein wenig. Der Fall ist interessant durch die Beteiligung der sensiblen und motorischen Bahnen. Die auch die Schleimhäute betreffende Hemianästhesie war völlig scharflinig in der Mittellinie begrenzt, Verletzt war offenbar der hintere Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel.

Ein anderer, ganz ähnlicher Fall des Verf. betrifft einen 33jährigen Menschen, welcher unter der Einwirkung eines Sonnenstiches plötzlich ohne irgend einen plausiblen Grund einen Selbstmordversuch unternahm und sich eine Kugel in die rechte Schläfe schoß. Er lag elf Tage bewußtlos da, erholte sich dann und bot eine linksseitige Hemiparese mit Facialis- und Pupillarmuskelbeteiligung sowie eine Hemihypästhesie der gelähmten Seite mit Beteiligung des stereognostischen Sinnes dar. Außerdem bestanden epileptische Anfälle. Der Tod erfolgte nach zirka $^3/_4$ Jahren an Hirnabszeß. Die Sektion zeigte, daß der Schuß den rechten Schläfenlappen, den hinteren Teil des Linsenkerns, den mittleren Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel und die hintere Spitze des Thalamus verletzt hatte. Die Kugel wurde abgeplattet am Felsenbein gefunden.

Anglade und **Chocreaux** (4). Ein 34jähriger Mann hatte mit 22 Jahren eine Schädelbasisfraktur erlitten und damals 14 Tage zwischen Leben und Tod geschwebt. Er wurde wieder arbeitsfähig, war allerdings einseitig taub und hatte eine einseitige Facialislähmung. Nach fünf Jahren traten Kopfschmerzen und allmähliche Intelligenzabnahme ein. Dann gesellten sich auch epileptische Anfälle hinzu. Die Demenz nahm zu, die epileptischen und Wutanfälle wurden so heftig, daß Pat. in eine Anstalt gebracht werden mußte. In der Anstalt lebte Pat. noch zirka drei Jahre unter zunehmender Verblödung, bis er gelegentlich einer starken Diarrhöe zu Grunde ging. Die Sektion zeigte zahlreiche alte Erweichungsherde in der Oberfläche beider Hemisphären, besonders der rechten. Hier war vorzugsweise der Stirnhirnpol befallen. Die Dura mater war meist stark verdickt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte alle Grade der Zelldegeneration von der einfachen Chromatolyse bis zur völligen Zellatrophie in den Pyramidenzellen der motorischen Gegend. Auch im Cervikalmark zeigte die Nisslsche Methode Veränderungen in den Vorderhornzellen. Die weiße Substanz des Rückenmarks zeigte sklerotische Veränderungen der Pyramidenstränge und Hinterstränge.

Haug (52) begutachtete einen Mann, welcher durch eine schwingende Wagendeichsel am Kopf verletzt worden war und über schwere nervöse Erscheinungen, besonders Schwindel, Kopfschmerz, Schwerhörigkeit, namentlich links und Unfähigkeit zur Arbeit klagte. Objektiv fand sich Gesichtsfeldeinengung, Beweglichkeitsstörungen und links eitrige Mittelohrentzündung mit Trommelfelldefekt. Die Untersuchung der Hörfähigkeit ergab aber, daß er diese Störungen bedeutend übertrieb und Angaben machte, welche sich mit den Tatsachen der Stimmgabelprüfungen nicht in Einklang bringen ließen. *(Bendix.)*

Haug (53) unterscheidet drei Arten von Läsionen am Gehörorgan nach heftiger Erschütterung des Ohres infolge der durch Ohrfeigen bedingten Luftdruckschwankungen. 1. Blutungen und Zerreißungen des Trommelfells ohne Labyrintherschütterung. 2. Labyrintherschütterungen ohne Trommelfellruptur, und 3. Trommelfellzerreißungen mit Labyrintherschütterung. Bei der letzteren Art des Ohrtraumas pflegt oft eine dauernde, hochgradige Herabsetzung des Hörvermögens mit hartnäckigen subjektiven Geräuschen als Folge zurück zu bleiben. *(Bendix.)*

Loeser (70) beschreibt einen Fall von Enophthalmus traumaticus bei einem 27jährigen Mann, welcher nach einem Faustschlag gegen die rechte Augengegend über Doppelsehen klagte. Am rechten Auge waren Blutextravasate, Eingesunkensein des Auges und Erweiterung der rechten Pupille nachweisbar. Verf. schließt sich der Ansicht Lederers an, welcher eine Fraktur der Orbitalwandungen annimmt mit Bildung von Blutextravasaten

und Narben, die zur Retraktion des Auges führen und auch die sonstigen Begleiterscheinungen des Enophthalmus traumaticus veranlassen. *(Bendix.)*

II. Blutungen und Erweichungsherde im Gehirn.

Bohne (17) bringt einen sehr interessanten Fall einer traumatischen Spätapoplexie mit 5 verschiedenen Attacken.

Ein 41jähriger Dachdecker wurde mit der linken Körperseite auf den Boden geschleudert. Er will infolge des Schrecks ohnmächtig gewesen sein, konnte sich aber allein erheben und weitergehen. Nach 8—14 Tagen hatte er einen leichten Schwindelanfall und in den dann folgenden Wochen viel Kopfschmerzen. Auch soll das Gedächtnis abgenommen haben. 60 Tage nach dem Unfall bekam er plötzlich beim Ankleiden morgens einen Schwindelanfall mit nachfolgender Schwäche des rechten Arms und Sprachstörung. Beides ging schnell zurück, aber es blieb Doppeltsehen bestehen. Lues, Potus fehlten. Die Untersuchung zeigte nur einen Blepharoklonus am rechten Auge und eine Parese des rectus sup. rechts. Während der Krankenhausbeobachtung erfolgte ein neuer Insult mit — ebenfalls passagerer — rechtsseitiger Hemiparese sowie mit einer unvollständigen rechtsseitigen Hemianopsie. Nach 8 weiteren Tagen kam ein abermaliger Anfall und ließ nun eine persistierende Hemiparese zurück. Eine neuritis optica mit Ausgang in Atrophie gesellte sich des weiteren hinzu. Ein 5. Insult trug sich genau am Jahrestage des Unfalles zu und führte zu Blasen- und Mastdarmstörungen. B. hatte Gelegenheit, nach einem weiteren Jahr den Verletzten wieder zu untersuchen und konnte dabei ein Zurückgehen der somatischen Erscheinungen mit Ausnahme der Parese des Musc. rect. sup. konstatieren. Psychisch hatte sich eine offenbare Gedächnisschwäche entwickelt. B. stellt sich die Entwicklung des Falles derart vor, daß durch das Trauma und die Gehirnerschütterung punktförmige Hämorrhagien in der Wand des Aquäductus und in dem Okulomotoriuskern entstanden. Dieselben vergrößerten sich mit ihren Erweichungen allmählich und erzeugten so die klinischen Symptome. (Untersuchungen von Bollinger, Stein, Gussenbauer). Die sofort stationäre Parese des Okulomotorius ist charakteristisch.

Bloch (14) berichtet über einen vor 4 Jahren von ihm beschriebenen Fall eines Mannes, der von dem Bock eines Wagens gestürzt war. Derselbe hatte zwar Erbrechen gehabt, hatte direkt nach dem Trauma aus Nase, Mund und Ohr geblutet, war aber dann 24 Stunden ganz wohl und munter gewesen. Dann stellte sich allmählich zunehmende Schwerhörigkeit, sensorische Aphasie und Paraphasie ein. Die Sektion zeigte eine ausgedehnte Basisfraktur und eine Blutung im Schläfenlappen. Die Blutung ist nicht als „Spätblutung“, sondern als „Nachblutung“ zu bezeichnen, da sie relativ kurze Zeit nach dem Unfall entstand.

H. Oppenheim (86). Ein Mann stieß mit dem Kopf gegen die Tischkante, als er seine vor ihm stehende Frau zu sich heranziehen und küssen wollte. Das Aufschlagen des Kopfes geschah dadurch, daß die Frau ausweichen wollte und sich zurückbog. Der Schlag des Kopfes gegen den Tisch war sehr lebhaft, die linke Kopfseite war die getroffene. Der Pat. wurde dunkelrot im Gesicht, legte sich ins Sofa zurück und rieb sich die Augen. Auf Anreden der Frau murmelte er etwas Unverständliches, wurde „leichenblaß“, um sich kurz darauf wieder tiefrot zu verfärben. Durch weitere Vervollständigung des anamnestischen Verhörs ergab sich, daß das Aufschlagen des Kopfes während des Niesens geschehen war. Der sehr schnell erschienene Arzt fand den Patienten bewußtlos mit rechtsseitiger

Lähmung im Sofa sitzend. Es bestand — wie sich später zeigte — eine inkomplette Aphasie. Auch zur Zeit als O. den Kranken untersuchte, bestand noch eine rechtsseitige Körperlähmung und eine gemischte Aphasie. Es entstand nun die Frage, ob die dem Krankheitsbild zu Grunde liegende Hirnblutung die Folge der Kopfverletzung, oder ob die Blutung aus inneren Ursachen und Gründen erfolgt sei. Für beide Auffassungen hatten sich einige Vorgutachter ausgesprochen. O. kommt nun im Verfolg seines Gutachtens zu dem Wahrscheinlichkeitsschluß, daß die Gefäße des Patienten im Gehirn schon vorbestehende Veränderungen dargeboten hatten (Lues), und daß die Blutung mit größerer Wahrscheinlichkeit bei der vorbestehenden Gefäßveränderung aus inneren Ursachen, nämlich infolge eines Blutandranges nach dem Kopf bei dem Niesen und bei der geschlechtlichen Erregung, als durch die äußere Ursache des Traumas erfolgt sei.

Seydel (102) begutachtete einen 50jährigen Mann, welcher mit dem Kopf gegen einen Balken hart anstieß und einige Zeit nachher unter Schwindelerscheinungen das Bewußtsein verlor und eine linksseitige Lähmung bekam. Am vierten Tage trat unter Fiebererscheinungen der Exitus ein. Es fanden sich an der Pfeilnaht ein größeres Blutextravasat und Blutgerinsel im rechten Seitenventrikel, im Stirn- und Schläfenlappen. Die Entstehung der sogenannten traumatischen Spätapoplexien wird in der neueren Zeit auf Quetschungen der Gehirnsubstanz durch Gefäßzerreißungen zurückgeführt, infolge der durch das Trauma hervorgerufenen, plötzlichen Schwankungen des Drucks der Cerebrospinalflüssigkeit. *(Bendix.)*

Huwald (57) hat die in der Literatur bekannten Fälle von traumatischen Spätapoplexieen in einer kurzen Übersicht zusammengestellt und kommt zu dem Schluß, daß die traumatischen Spätapoplexieen ziemlich selten sind. Die Diagnose ist immer mit einer gewissen Reserve zu stellen, zumal wenn es sich um gerichtliche Fälle handelt. Nach Bollinger staut sich bei einem Kopftrauma der Liquor cerebrospinalis besonders stark in den Ventrikeln, wobei es in ihren Wänden zu kleinen Blutungen mit nachfolgender traumatischer Degeneration kommt, die namentlich als Erweichungsnekrose auftritt, zu Gefäßalteration und schließlich, infolge letzterer sowie der veränderlichen Widerstände und Druckverhältnisse, zur tödlichen Spätapoplexie führt. *(Bendix.)*

Haag (46). Ein 38jähriger Steinhauer hatte gerade mehrere Steine in eine Hütte transportiert, er setzte sich auf eine Platte, um seine Stiefel auszuziehen, bückte sich dabei nieder und fiel tot um. Die Berufsgenossenschaft lehnte zuerst eine Rentenzahlung ab, da nach dem Urteil des Arztes der Schlaganfall unabhängig von der Beschäftigung des Steinhauens eingetreten sei. Das Landesversicherungsamt sprach den Hinterbliebenen jedoch eine Rente zu; es nahm an, daß der Verstorbene zwar schon vorher brüchige Gehirnarterien gehabt habe, daß aber durch die außergewöhnliche Anstrengung des Steinetransports bei aufgeweichtem Boden eine Zerreißung des Blutgefäßes erfolgt sei. Diese Annahme verdiene den Vorzug vor der Annahme einer rein zufälligen Koinzidenz von Schlaganfall und plötzlicher starker Anstrengung.

Kölpin (63) bringt die Krankengeschichte eines 33jährigen Mannes, welcher einmal wegen Diebstahls vorbestraft war und einen zweiten Diebstahl unter eigenartigen Nebenumständen verübt hatte, nachdem er einen schweren Unfall — wahrscheinlich Schädelbruch — erlitten hatte. Der geistige Zustand des Verletzten war zur Zeit der Beobachtung in der Klinik charakterisiert durch hochgradige Gedächtnisschwäche, Verlust der Merkfähigkeit, Interesselosigkeit, Abstumpfung der Gefühle, Unvermögen geistiger

Anstrengung, Erschwerung der Auffassung und schließlich Verlust der elementarsten Kenntnisse. Er entsprach also demjenigen Geisteszustande, wie man ihn meist nach organischen Hirnerkrankungen findet. Die hervorstechendsten somatischen Zeichen waren: Hemianopsie, Atrophie der Sehnerven, Hemianästhesie, Störung des Geschmacks und des Geruchs, Schwindelgefühl, Spasmen, Reflexsteigerung, ataktischer Gang. Die genannten Symptome faßt Verf. auf als Ausdruck des Bestehens eines Herdes im Occipitallappen, wahrscheinlich disseminierter kleiner Herde im Gehirn (Köppen) und Hysterie. Vielleicht liegt auch eine Skleros. multipl. vor. Für den Diebstahl war P. nicht verantwortlich zu machen, da er zur Zeit der Tat geisteskrank war.

Friedmann (43). Anknüpfend an die Arbeit Ed. Müllers, in welcher jener Autor Kritik übt an den Ansichten, wie sie durch die Arbeit von Welt inauguriert wurden, macht F. darauf aufmerksam, daß psychische Veränderungen nach Stirnhirnverletzungen sehr wohl durch gleichzeitige allgemeine Schädigungen und allgemeine Veränderungen des Gehirns bedingt sein können. Zum Beweis seiner Auffassung erinnert F. an die Resultate, die er bei seinen Studien über akute Gehirnentzündung erhalten hat. Bei zwei Tieren, welche nach einer künstlich gesetzten Hirnverletzung ein ganz auffälliges psychisches Verhalten, ähnlich dem der bekannten Goltzschen Hunde gezeigt hatten, fand F. eine starke, das ganze Gehirn durchsetzende lymphoide Infiltration. Ähnliche Veränderungen, argumentiert F., können sehr leicht bei Stirnhirnverletzungen im Bereich des ganzen übrigen Gehirns entstehen und eine psychische Veränderung bedingen.

III. Tumor, Paralysis progressiva.

Mann (72). Ein 45jähriger Mann wurde vor 2 Jahren von einem herabfallenden gußeisernen Deckel am Kopf getroffen. Es wurde ihm schwindlig und benommen, aber es traten keine schwerere Störungen auf. Dann traten $^1/_2$ Jahr lang Kopfschmerzen auf, die aber nicht so stark waren, daß P. die Arbeit aussetzen mußte. Nunmehr litt der Kranke an Jacksonschen Krämpfen der rechten Seite mit hemiparetischen Erscheinungen und Herabsetzung der Sensibilität auf der rechten Seite. Ferner Pulsverlangsamung, Erbrechen, Kopfschmerz, Schlafsucht aber keine Stauungspapille. Einen Teil der Erscheinungen faßt M. als hysterisch auf. Es fand sich ein Gliom der linken Zentralgegend. M. führt in einem Gutachten aus, daß ein Zusammenhang zwischen Tumor und Unfall — der Pat. selbst hatte an einen solchen nicht gedacht — wahrscheinlich sei.

Goldscheider (44). Stolper in Breslau hatte ein Gutachten Goldscheiders einer kritischen Besprechung unterworfen und hatte es bemängelt, daß G. in einem Falle die Verletzung eines Beines in ursächliche Beziehung zur progressiven Paralyse gebracht hatte. G. polemisiert nun gegen die Stolpersche Kritik und betont, daß es bei Unfallsbegutachtungen durchaus nicht auf die Erörterung der wissenschaftlichen Frage ankomme, ob ein Trauma eine Paralyse von Hause aus erzeugen könne. Das sei eine rein akademische Frage. Der Gutachter hat vielmehr zu entscheiden, ob in einem konkreten Einzelfalle beim Zustandekommen der Erwerbsunfähigkeit das fragliche Trauma allein oder zusammen mit anderen bestimmten Umständen eine Rolle spiele. Wenn diese Rolle eine wesentliche sei, sei das Trauma versicherungsrechtlich voll verantwortlich zu machen. In jedem Einzelfall handelt es sich für den Gutachter um ein „aut-aut“ (sehr richtig! Ref.). Deshalb sei es sehr wohl denkbar, daß in einem bestimmten Falle

eine Krankheit versicherungsrechtlich in Zusammenhang mit einem Unfall gebracht würde, wenn ein solcher wissenschaftlich genommen auch nicht sehr wahrscheinlich sei.

B. Spinale Erkrankungen.

Thiem (116). Ein zirka 60jähriger Mann war von der obersten Stufe einer Leiter heruntergefallen und mit der linken Körperseite aufgeschlagen. Die direkten Verletzungen bestanden in einem Splitterbruch der beiden Vorderarmknochen, links einer Verstauchung des Daumens und Quetschung der linken Beckenhälfte. Im Laufe der folgenden Jahre bildete sich bei dem Verletzten das Bild der spinalen Muskelatrophie mit Beteiligung der Hand- und Armmuskulatur in Verbindung mit dem Bilde der progressiven Bulbärparalyse heraus. Th. bezieht beide Krankheitsbilder mit großer Wahrscheinlichkeit auf den Unfall, da der Verletzte angab, kurz nach dem Unfall fast sprachlos gewesen zu sein, und sodann ein halbes Jahr lang dieselben Erscheinungen und Schwierigkeiten bei der Sprache gehabt zu haben, welche er bei der Untersuchung durch Th. darbot. Verf. nimmt an, daß zuerst infolge des Sturzes eine bulbäre Blutung aufgetreten sei, an welche sich alsdann das Krankheitsbild der Muskelatrophie und Bulbärparalyse angeschlossen habe.

Huismans (56). Ein 51jähriger Schlosser, welcher vor 20 Jahren Lues überstanden hatte, fiel vor 6 Jahren auf die rechte Schulter. Von diesem Zeitpunkte an stellten sich Schmerzen im rechten Arm und eine degenerative Atrophie der Muskulatur des rechten Oberarms und der Schulter ein. Außerdem am ganzen Oberkörper sowie im Bereich der atrophischen Muskeln Verlust des Temperatur- und Schmerzsinnes, Gürtelgefühl in der Lebergegend, deutliche Kyphoskoliose, starke Reflexsteigerung, Babinski. Gutachtlich faßte H. den Fall so auf, daß alte luetische Heerde im Rückenmark vorlagen, aus denen die syringomyelitische Erkrankung hervorgegangen sei. Das Trauma war das letzte auslösende Moment, oder vielmehr das Trauma ließ die subjektiven Erscheinungen der Syringomyelie in Erscheinung treten.

Mendel (75) berichtet über 2 Fälle, welche beide das Bild der multiplen Sklerose darboten, sich aber hinsichtlich der speziellen Symptomatologie sowie hinsichtlich ihres Verhältnisses zu dem bei der Begutachtung in Betracht kommenden Trauma nicht unwesentlich von einander unterschieden.

Im ersten Fall bestand das Trauma in der Absprengung eines Stückes der rechten Tibiakante mit großem Bluterguß durch die Puffer eines Kippwagens. Unmittelbar an dieses Trauma traten bei dem 37jährigen, bisher gesunden Patienten unsicherer Gang und Kreuzschmerzen auf. Nach ungefähr $^1/_2$ Jahr bemerkte der Verletzte eine Schwäche des rechten Beins, ärztlicherseits wurde um diese Zeit ein beginnendes Rückenmarksleiden festgestellt; es bestand schon damals eine Peroneusparese. Nach einem weiteren Jahr zeigte der Kranke außer der Peronealparese rechts noch Intentionstremor, eine langsame Sprache, spastischen Gang, bis zum Klonus gesteigerte Reflexe und Atrophien am rechten Unterschenkel mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Abgesehen von der Peroneallähmung wurde die multiple Sklerose in diesem Falle noch durch eine funktionelle rechtsseitige Hypästhesie kompliziert. Die Peroneallähmung war nach Verf. keine peripherische, sondern auch eine spinale. Ihre Entstehung geschah ebenso wie diejenige

des sklerotischen Prozesses durch das Trauma in einem prädisponierten Rückenmark.

Der andere, symptomatologisch durchsichtigere Fall ist insofern interessant, als das auslösende Trauma in einem Sturz in kaltes Wasser bestand, eine Ätiologie, welche in der Kasuistik der durch Trauma bedingten multiplen Sklerose schon einige Male vermerkt ist. Nach jenem Sturz ins Wasser entwickelte sich bei dem 37jähr. Patienten, einem Flösser, eine Schwäche der Beine, welche sehr bald als spinal erkannt wurde. Der Zustand verschlimmerte sich im Anschluß an ein zweites Trauma, einen Fall auf den Rücken, bis zu dem ausgesprochenen Bild der Sklerosis multiplex mit Nystagmus, Optikusatrophie, skandierender Sprache, Reflexsteigerung usw.

In diesem letzten Fall wurde der Beginn des Leidens durch das erste Trauma, den Sturz ins Wasser, ausgelöst und die weitere Entwicklung des Leidens in erkennbarer Weise durch den zweiten Unfall beschleunigt.

Nur der dritte Fall **Bierfreund**'s (12) hat neurologisches Interesse. Es handelt sich um folgenden Sachverhalt: Ein 19jähriger Mensch erhielt durch einen 25 Pfund schweren Formenkasten einen heftigen Schlag gegen das linke Knie. Trotzdem das Gelenk anschwoll, arbeitete er noch drei Tage fort. Es zeigten sich blaue Flecke an der Haut des Knies, und der Verletzte klagte über Brennen im Knie. Dann hatte Patient drei Wochen lang unter ärztlicher Behandlung eine Eisblase auf dem Knie. Als er nach Ablauf dieser Zeit die Arbeit wieder aufnehmen wollte, hatte er Schwäche in beiden Beinen, besonders aber im linken. Zirka zehn Wochen nach dem Unfall konstatierte B. eine spastische Parese der Beine, Ataxie der Beine, beträchtliche Sehnenreflexsteigerung, normale Urin- und Darmentleerung. B. diagnostizierte eine spastische Spinalparalyse und bejahte die Frage des Zusammenhanges mit dem Unfall, wobei er besonders an die durch den Unfall nötig gewordene Behandlung des Knies mit der Dauereisblase dachte. Im weiteren Verlaufe der Angelegenheit wurden nun von anderen Ärzten eine Reihe von Gutachten abgegeben, welche zum Teil in ganz erschreckender Weise demonstrieren, wie wenig neurologische Kenntnisse zum Allgemeingut der Ärzte geworden sind, und noch betrübendere Einsicht darin gewähren, was manche Ärzte unter der Abgabe eines motivierten Gutachtens verstehen. Zur Sache selbst mag noch bemerkt werden, daß einige Gutachter die — übrigens durch keine einzige Tatsache erwiesene und auch nicht konzedierte — angebliche Masturbation des Verletzten für den Zustand desselben verantwortlich machten, während andere Gutachter an chronische Rückenmarksentzündung und auch an Hysterie dachten. Ref. scheint der Fall am ehesten in das Bereich der atypischen multiplen Sklerose zu gehören. Dafür spricht auch die intellektuelle Beeinträchtigung, die geringe Sprachstörung und schließlich der schwankende Verlauf, Zeichen, die aus der Lektüre aller Gutachten zusammen hervorgehen.

Stursberg (111) bringt zuerst zwei Fälle mit ziemlich sicherer multipler Sklerose, bei welchen die Krankheit offenbar schon vor dem Unfall bestanden hatte. Das Vorbestehen der Erkrankung wurde im ersten Falle durch besondere Recherchen seitens der Kasse festgestellt und offenbarte sich darin, daß der Kranke schon 11 Jahre vor dem Unfall vier Wochen an „akuter spinaler Lähmung“ gelitten hatte. Der Unfall betraf nur den Kopf und war von mittlerer Schwere. Auffälligerweise hielt Verfasser in seinem Gutachten eine durch den Unfall geschaffene Verschlimmerung des Leidens für unwahrscheinlich. Und zwar geschah dies deshalb, weil der erste Beginn des Leidens schon 11 Jahre zurück lag. (Der letztgenannte

Umstand würde nach Ansicht des Ref. eher für eine Verschlimmerung durch den Unfall sprechen.)

Auch in dem zweiten Falle wurde ein Zusammenhang irgend welcher Art mit dem Unfall als unwahrscheinlich bezeichnet. In diesem Falle wurden schon vor dem Unfall Störungen von seiten des Opticus und von seiten der Reflexe konstatiert. Der Unfall war ein leichter; ein Stein war dem Verletzten aus einem Meter Höhe herab auf den Kopf gefallen.

Der dritte Fall ist diagnostisch viel weniger sicher. Die Zeichen, die der Verletzte darbot, waren vieldeutiger Natur; der Kranke selbst schon 60 Jahre alt, also nicht in den Jahren, in welchen die Sklerose meist vorkommt. Der Unfall bestand in Sturz von einem Gerüst. Verfasser nahm zwar keine traumatische Entstehung des Leidens an — zumal der Verletzte schon vorher in seinem Heimatsort durch „Zittern und schlechtes Gehen" aufgefallen war — hielt aber eine Verschlimmerung des Leidens durch den Unfall für wahrscheinlich, da der Unfall ein schwerer gewesen war. Verfasser glaubt, daß man im allgemeinen nicht sorgfältig genug anamnestisch nachforsche in den Fällen von angeblich traumatisch entstandener multipler Sklerose. Ferner dürfte eine Verschlimmerung des Leidens durch den Unfall nur angenommen werden, wenn der Unfall selbst das gesamte Zentralnervensystem erheblich erschüttert habe; ein lokales Kopftrauma genüge nicht. Bezüglich der allgemeinen Gültigkeit des letzten Satzes möchte Referent entschieden Widerspruch erheben.

C. Rein peripherische Affektionen.

Miller (77) gibt einen kleinen, vom Medizinischen Warenhaus in Berlin nach des Autors Angaben verfertigten Apparat an, durch welchen man die Winkelstellung jedes einzelnen Gelenkes der Extremitäten bequem feststellen kann. Weiter wünscht M. die allgemeine Einführung von Befundtabellen, deren er selbst einige Muster mit Ausführung angibt. Für die rein chirurgischen Fälle tun jene Tabellen in der Tat gute Dienste, besonders, wenn es sich um die Vergleichung zweier Befunde handelt.

Clado (27) beschreibt eine bei Tennisspielern oft beobachtete Erkrankung, welche beim Auffangen und Zurückschlagen des Balles dann gelegentlich auftritt, wenn der Ball mit abwärts gestrecktem Arm gespielt wird. Die Erkrankung äußert sich in einem ziemlich lebhaften Schmerz, der auf die Gegend des Supin. brevis beschränkt ist, und besonders durch lokalisierten Druck hervorgerufen wird, ferner in der Unfähigkeit den Arm zu gebrauchen (durch Schmerz bedingt) und drittens durch eine massige Anschwellung der tiefen Muskelteile. Es handelt sich um eine Zerreißung des m. supinator brevis. Es werden besonders kräftige und geübte Spieler befallen; Rezidive sind häufig. Die Heilungsdauer schwankt zwischen einem und mehreren Monaten.

Bohm (15) beschreibt einen schweren traumatischen Plattfuß, welcher durch Überrollen eines Fasses über den Fuß entstand. Der Verletzte erhielt keine Rente und arbeitete fünf Jahre lang mit voller Erwerbsfähigkeit ohne jede Behinderung, bis er eine neue Quetschung des früher verletzten Fußes erlitt. Erst dann traten Schmerzen auf. Verfasser teilt den Fall mit, um zu zeigen, daß selbst schwere Plattfußzustände ohne Erwerbsbeeinträchtigung verlaufen können.

Sommer (105). Nach einer Quetschung der Finger durch ein schweres Eisenstück mit Zerreißung eines Arterienastes am kleinen Finger mußte einem 45jährigen Mann jener Finger abgenommen werden. Drei bis

vier Monate nach der Heilung der Wunde traten Parästhesien, Kriebeln, Steifigkeitsgefühl usw. in der linken Hand auf. Tagsüber ließen sie an Heftigkeit nach, morgens und nachts waren sie stärker. Motilität und Sensibilität waren ohne nachweisbare Störung.

Verfasser bringt die Akroparästhesien mit dem Trauma in Verbindung. Die beginnende Arteriosklerose prädisponierte vielleicht den Verletzten zu seinen Beschwerden.

Durch Untersuchungen von **Sudeck** (112) und von Kienböck ist man auf eine besondere Art sich schnell entwickelnder Knochenatrophie aufmerksam geworden, welche sich sowohl nach entzündlichen wie auch nach traumatischen (nicht entzündlichen) Prozessen an den Extremitäten findet. An den Hand- und Fingerknochen trat dieselbe schon $4^1/_2$ Wochen nach Beginn der Erkrankung auf und hatte nach der doppelten Zeit einen erstaunlich hohen Grad erreicht. Das Bild, welches der Knochen im Röntgenbild bietet, ist ein ganz charakteristisches: die Spongiosa zeigt kleine, dicht aneinanderliegende Lücken, wodurch die normale Struktur verwischt wird und das Ganze ein eigenartiges, scheckiges Ansehen bekommt. Erst später zeigt auch die Corticalis lückenartige Knochenresorption. Die Zeichnung der Struktur geht in schweren Fällen ganz verloren. Gleichzeitig zeigen sich Veränderungen an den bedeckenden Weichteilen: eine — ebenfalls akut einsetzende — Muskelatrophie mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, vasomotorische und trophische Störungen der Haut und Hautgebilde. Die Ätiologie dieses Zustandes ist zweifellos nicht die „Inaktivität". Dies weist Verf. durch eine Reihe schlagender Gründe nach. Es handelt sich vielmehr mit größter Wahrscheinlichkeit um trophoneurotische Störungen. Die durch die Knochenatrophie resultierenden Störungen sind bedeutende und bestehen in Gelenksteifigkeiten, großer Schmerzhaftigkeit der Bewegungen und — beim Fuße — in großer Druckschmerzhaftigkeit resp. großer Schmerzhaftigkeit beim Auftreten.

Bei der Behandlung kommt es vor allen Dingen darauf an, daß noch während der akuten Erscheinungen täglich passive Bewegungen gemacht werden, wenn diese auch stark schmerzen. Auch ist Behandlung mit der Bierschen Stauung zu empfehlen.

Die Diagnose stützt sich hauptsächlich auf die radiographische Untersuchung. Differentialdiagnostisch kommen Gelenkneurosen in Betracht. Dabei hat es den Anschein, daß ein Teil der früher als Neurosen aufgefaßten Fälle zu der von S. beschriebenen Kategorie gehören. Manche Kranken mit Knochenatrophie werden auch gelegentlich als Simulanten erklärt.

In diese Gruppe gehören auch drei Arbeiten über Affektionen der Knochen und Weichteile der Wirbelsäule und des Rückens.

Laurent (67). Ein Matrose zog sich durch Fall einen Bruch des 4. und 5. Brustwirbels und dadurch völlige Anästhesie und Paralyse der Beine zu. Er magerte von 76 kg bis auf 31 kg ab bis zu seinem 6 Monate nach dem Unfall eingetretenen Tode. Die Leiche zeigte zahlreiche Dekubitusstellen: an den Spinae ossis Ilei, an den Kreuzbeinflächen, an den Knien, am Wadenbeinköpfchen, an den äußeren Knöcheln, an den Dornfortsätzen der Wirbel, an den Schulterblättern, an der Hinterhauptsschuppe. Die Sektion zeigte, daß die Körper des 4. und 5. Brustwirbels intakt waren, und nur ein Bruch der Fortsätze vorgelegen hatte. Es bestand keine Verletzung des Rückenmarks und keine Kompression desselben oder eine andere makroskopische Veränderung. Die histologische Untersuchung stand noch aus.

Bähr (9). Verf. erörtert den Begriff der Lumbago als rheumatische Erkrankung des m. quadratus lumborum und des Erect. trunci. Es ist bekannt, daß die Lumbago auch traumatischen Ursprungs sein kann. Der traumatische Ursprung kann sich in einer primären Zerreißung oder in einer primären Muskelkontusion mit sekundärer Erkrankung desselben dokumentieren. Oft ist die Frage, ob die Lumbago traumatisch oder rheumatisch ist, gar nicht zu entscheiden. Das erhellt am besten daraus, daß oft in einem rheumatisch erkrankten Muskel eine bestimmte Bewegung — also ein Trauma — erst den Schmerz hervortreten läßt. Außerdem kann auf der Basis einer alten rheumatischen Lumbago eine frische traumatischer Natur erworben werden. Einen wohl in die letztere Gruppe von Fällen gehörigen Fall bringt B. Für die praktische Behandlung resp. Begutachtung derartiger Fälle ist die Anamnese außerordentlich wichtig. Hat der Verletzte schon vor dem Unfall an Lumbago oder ähnlichen Beschwerden gelitten, so ist die traumatische Ätiologie seines Leidens sehr fraglich.

Lehmann (69) beschreibt einen nicht ganz klaren Fall eines Matrosen, welcher vor zwei Jahren einen Stich unterhalb des linken Schulterblattes bekommen hatte. Damals hatte eine eitrige Brustfellentzündung bestanden; als Überrest der letzteren war noch eine totale adhäsive Rippenfellentzündung links und eine Bronchitis vorhanden. Die Wirbelsäule war S-förmig verbogen, das linke Schulterblatt stand mit dem unteren Winkel auf die Wirbelsäule gerichtet. Eine tiefe, mit der Unterlage verwachsene Narbe, von dem Stich herrührend, war links neben der Wirbelsäule vorhanden. Beim vertikalen Erheben des linken Arms. bewegte sich das Schulterblatt bis in die für die Ruhestellung charakteristische Lage. Verf. nimmt an, daß durch das Zusammensinken der linken Thoraxhälfte, wie es nach der Pleuritis bedingt war, der linke Serratusmuskel passiv verlängert worden und infolgedessen funktionsuntüchtig geworden sei. Durch den starken Muskelschwund in der Nähe der Narbe, welcher wahrscheinlich durch eine eitrige Entzündung bedingt gewesen sei, seien die unteren Bündel des Trapezmuskels, sowie die mittlere Partie des Latissimus Dorsi und des Erector Trunci geschädigt worden.

D. Funktionelle Krankheitszustände.

I. Hysterie.

Kornfeld (64) berichtet über einige Fälle, in welchen bei einer vorbestehenden Hysterie neue Krankheitszeichen im Anschluß an ganz leichte Traumen sich eingestellt hatten. Verf. plädiert dafür und bringt die entsprechenden schiedsgerichtlichen Urteile dafür bei, daß es sich in solchen Fällen gar nicht um einen Unfall im unfallversicherungsrechtlichen Sinne handle. Der Ref. ist der Ansicht, daß sich für solche Fälle keine allgemein gültigen Regeln aufstellen lassen, daß es vielmehr in jedem Falle in hohem Maße auf zahlreiche kleine Nebenumstände und besondere Einzelheiten ankomme, welche sich gar nicht generell und allgemein betrachten und beurteilen lassen. Was die von dem Verf. mitgeteilten Fälle angeht, so scheint die Entscheidung in dem zweiten Falle dem Ref. durchaus nicht unangreifbar zu sein.

Seifert (101) beschreibt einen außerordentlich interessanten Fall von traumatischer Hysterie, welche schon fast 10 Jahre lang bestand. Die Hauptsymptome waren Dämmerzustände, aus deren erstem zwei Monate nach dem Unfall der Kranke mit völliger sensibler und sensorischer Anästhesie

erwachte. Bei offenen Augen kann Patient mit den Händen normale Bewegungen ausführen, bei geschlossenen hört die Bewegung sofort auf, trotzdem der Kranke selbst die Bewegung fortzusetzen glaubt. Ebenso hört der Patient mitten im Satz zu sprechen auf, wenn man ihm das noch hörende Ohr schließt. Verschließt man das noch funktionstüchtige Ohr und Auge, so versinkt der Kranke in einen spontanen Dämmerzustand.

Grasset (45). Es handelt sich um einen Fall von Hysteria traumatica mit motorischer und sensibler Hemiplegie resp. Hemiparese, welcher interessant ist durch die Art und Weise, wie bei ihm die Heilung zu stande kam. Die Hemiparese war bei dem 35 Jahre alten Arbeiter entstanden, nachdem ihm ein schweres Faß auf den Kopf und die linke Seite gefallen war. Nicht sofort, sondern erst nach ca. 14 Tagen stellte sich nach vorherigem Bluterbrechen die Hemiparese ein. Die Heilung erfolgte nun im Anschluß an ein Experiment, welches G. machte, um die Reellität der Hemianästhesie festzustellen. Er ließ durch seinen Assistenten nachts, während der Verletzte schlief, die anästhetische Hand mit einem glühenden Thermocauter leicht berühren. Der Pat. zog die Hand zurück und sagte im Schlaf: Was ist das! Am anderen Morgen war der Pat. geheilt. Er hatte geträumt, daß er von einer Plattform gefallen sei, so daß er davon erwacht sei. Nach drei Stunden sei er mit heftigen Kopfschmerzen wieder erwacht und habe Brechneigung verspürt. Er sei deshalb aufgestanden und sei zur Toilette gegangen. Hierbei habe er plötzlich bemerkt, daß er wieder gehen und auch den gelähmten Arm wieder benutzen konnte. Er weckte seine Mitpatienten (er hatte den Arzt mit dem Thermocauter nicht bemerkt) und war über seine Heilung so glücklich, daß er erklärte, auf alle seine vorherigen Rentenansprüche zu verzichten. G. setzt an der Hand dieses Falles auseinander, welcher Unterschied zwischen den bewußten und den unbewußten psychischen Vorgängen ist. Die Hysterie ist ein Zustand, der sich in unbewußt psychischen Akten abspielt; sie ist keine „maladie mentale“, sondern eine „maladie psychique“. Mit diesen zwei Schlagworten weist G. auf die bewußten und die unbewußten psychischen Geschehnisse hin.

Knotz (62) berichtet über 3 Fälle von „traumatischer Neurose“, welche er als Arzt eines Bosnischen Krankenhauses beobachtete. Verf. schickt voraus, daß in Bosnien kein Unfallgesetz existiere, und daß die Verletzten keine Ansprüche irgend welcher Art stellten. Die Beschädigten hatten des weiteren infolge ihres Bildungsstandes absolut keine Ahnung von den in Frage kommenden Symptomengruppen. Die dortige Bevölkerung ist eine sehr kräftige und durchaus einfach lebende und nüchterne.

Die drei beobachteten Fälle zeigen die bekannten typischen Bilder vorwiegend hysterischer Erscheinungen ohne sonstige Besonderheiten, als Fehlen der Begehrungsvorstellungen und dergl.

Crocq (29): Ein 45jähriger Eisenbahnmaschinist, welcher schon früher einmal ein Eisenbahnunglück durchgemacht hatte, bemerkte bei einer Fahrt den drohenden Zusammenstoß seiner Maschine mit einem anderen Eisenbahnzug. Trotz Kontredampfs trat der Zusammenstoß wirklich ein. Der Maschinist wurde von seinem Platz geworfen, blieb einen Tag lang ohne Bewußtsein und hatte in dieser Zeit Krämpfe. Bei dem Zusammenstoß war seine linke Körperseite gestoßen worden. Das Krankheitsbild, welches sich nun ausbildete, zeigte als Hauptsymptome: Schmerzen in der linken Seite, im Kopf, in den Lenden, Erbrechen, eine Lähmung der unteren Glieder, Störungen der Sphinkterentätigkeit und intellektuelle Störungen. Die Beine waren gefühllos, die Sehnenreflexe gesteigert, die Hautreflexe der Fußsohlen herabgesetzt resp. verschwunden. Verf. betont gelegentlich dieses

Falles die Schwierigkeit, Organisches und Funktionelles in den traumatischen Krankheitsbildern von einander zu scheiden, neigt im übrigen dazu, das vorliegende Krankheitsbild als im wesentlichen funktionell aufzufassen.

Ein komplizierter Fall ist der von **Meyer** (76). Bei einem 49jährigen Manne traten nach einer leichten Quetschung und Hautabschürfung am linken Ellenbogen Schwäche in den Beinen mit Parästhesien und Schmerzen sowie Zittern im linken Arm, dann im ganzen Körper auf. Außerdem Spasmen in der Muskulatur, Erschwerung des Ganges und stotternde Sprache. Auf psychischem Gebiet bestanden Abnahme der geistigen Regsamkeit, Reizbarkeit, Beeinträchtigungsideen und Sinnestäuschungen. Schließlich werden noch Pupillenstarre, temporale Abblassung der Papillen und Fehlen der Kniephänomene konstatiert. Das Zittern, die Spasmen, die Sprachstörung und die Gehstörung waren sehr beeinflußbar, würden deshalb als funktionell angesehen und entsprechen der pseudospastischen Parese und Tremor von Fürstner-Nonne. Die organischen Krankheitszeichen sind entweder auf eine Tabes oder progressive Paralyse zu beziehen.

Barth (10) teilt einen Fall von Taubheit auf dem linken Ohr mit, welcher einen 21jährigen Soldaten betraf, der beim Schwimmen einen Kopfsprung gemacht hatte. Am folgenden Tage war Schwerhörigkeit und starke Empfindlichkeit des Warzenfortsatzes auf Druck vorhanden, aber keine Entzündung des Ohres. Am nächsten Tage war er links ganz taub, auch rechts sehr schwerhörig. Darauf entwickelte sich eine linksseitige, absolute sensitiv-sensorielle Hemianästhesie der Warzenfortsatzgegend. Nach Monaten kam eine Hypästhesie der rechten Conjunktiva und Cornea zustande.

(Bendix.)

II. Morb. Basedow.

Apelt (5) berichtet zuerst über die Theorie von Möbius, welcher die Basedowsche Krankheit auf eine primäre Erkrankung der Schilddrüse zurückführt; während eine Reihe anderer Autoren den Hauptnachdruck in der Pathogenese der Krankheit auf neuropathische Umstände und solche Verhältnisse legt, welche geeignet sind, das Nervensystem direkt und primär zu schädigen.

Der erste Fall des Verf. betrifft einen 30jährigen Mann, welcher schon vor dem erlittenen Unfall die Basedowsche Krankheit hatte. Der an und für sich geringfügige Unfall erzeugte bei diesem Kranken als direkte Unfallfolge eine ausgesprochene Hysterie, und jene wirkte beträchtlich verschlimmernd auf die Basedowsche Krankheit.

Der zweite Fall betrifft ebenfalls einen 30jährigen Mann, der einen sehr schweren Unfall erlitt. Der Verletzte litt schon seit seinem 16. Jahr an Basedowscher Krankheit, hatte aber zur Zeit des Unfalls keine nennenswerten Beschwerden von jener Krankheit: Der Unfall erzeugte bei ihm eine traumatische Ischias und eine ausgeprägte Hysterie. Die Höhe der Erwerbsbeeinträchtigung und die Erfolglosigkeit jeder Therapie waren bei diesem Kranken durch das Zusammentreffen der Basedowschen Krankheit und der Hysterie bedingt.

E. Verletzungen durch Blitz und elektrische Ströme.

Jessen (59) bringt zuerst einige Beläge aus der Literatur über die Wirkung von Blitzschlägen auf den menschlichen Organismus und bringt dieselben in Analogie zu den Verletzungen, welche die elektrischen Starkströme der Industrie usw. hervorbringen. Sodann bringt Verf. einen selbst

beobachteten Fall, bei welchem es sich höchstwahrscheinlich um eine durch den elektrischen Strom erzeugte Hysterie gehandelt hat. Der Fall betrifft einen 46jährigen Mann, welcher von dem Leitungsdraht der Straßenbahn getroffen wurde. (500 Volt.) Anfänglich war der Pat. benommen, arbeitete jedoch nach zwei Tagen wieder. Es bestanden Kopfschmerzen, Schwindel, Kriebeln im rechten Arm, Unsicherheit beim Gehen, Abweichen der Zunge nach links, geringe linksseitige Facialisparese, Ungleichheit der Pupillen. Es wurden zwei Anfälle beobachtet, bei denen der Verletzte hinstürzte, ohne das Bewußtsein zu verlieren, und schüttelnde Bewegungen mit allen Gliedern machte. Die Diagnose wurde anfänglich auf lues cerebri gestellt und eine dementsprechende Behandlung eingeleitet. Ein Jahr ca. nach der Verletzung zeigte die Untersuchung: Steigerung der Patellarreflexe und der Haut- und Schleimhautreflexe, Romberg, Sensibilitätsstörungen, Schwindelanfälle mit Hinfallen und Zuckungen ohne Bewußtseinsverlust, Tremor der Hände und Gesichtsfeldeinengung.

Verf. sieht das Krankheitsbild im wesentlichen als funktionelles an und bezieht dasselbe mit Sicherheit auf die elektrische Verletzung. Zum Schluß weist Verf. noch darauf hin, wie wichtig die psychische Ruhe und das Fortfallen des „Rentenkampfes“ auf die Wiederherstellung wirkt.

Böhmig (16) berichtet über eine Reihe der verschiedensten hysterischen Krankheitsbilder von leichten, rasch vorübergehenden bis zu den hartnäckigsten Störungen, welche sich bei Telephonistinnen nach Blitzschlägen, welche in die Leitung gegangen waren, zeigten. Das Interessante an den Fällen war, daß sich oft schon einige Stunden nach dem Unfall das Bild der Unfallneurose entwickelt hatte. Bei anderen Kranken, welche B. schon früher vor dem Unfall behandelt hatte, konnte er feststellen, daß nach dem Unfall eine Reihe neuer Symptome hinzugetreten waren.

Georg Flatau (40) bringt zwei einschlägige Fälle: 1. Ein 24jähriger Fernsprechbeamter erhielt, während er den Hörer am Ohr hielt, einen Blitzschlag. Er war zwar bewußtlos, konnte aber nach einigen Tagen seinen Dienst wieder verrichten. Allmählich stellten sich dann Parästhesien und eine Schwäche in den rechtsseitigen Extremitäten ein. Ferner traten Krampfanfälle leichter und solche schwererer Art auf, welche in vielen Stücken an die epileptischen Anfälle erinnerten. Der Verletzte mußte den Postdienst aufgeben. Die Untersuchung des Verletzten zeigte eine Herabsetzung der Kraft der rechtsseitigen Extremitäten, Steigerung der Sehnenreflexe an denselben, Fehlen des Bauchdeckenreflexes rechts und Herabsetzung der Temperatur auf der rechten Seite.

2. Ein 60jähriger Maschinist wurde von dem herabfallenden Leitungsdraht der Straßenbahn am Kopf getroffen und war mehrere Stunden bewußtlos. Die rechte Kopfseite war die getroffene. Nach einigen Wochen klagte der Verletzte noch über Kopfschmerzen, Schwindel, Angst, sowie über Schwäche und Taubheitsgefühl der ganzen linken Seite. Die Untersuchung zeigte psychische Schwerfälligkeit, eine lähmungsartige Schwäche des linken Arms und Beins, eine scharf abgegrenzte Sensibilitätsstörung auf der linken Seite: kurz deutlich hysterische Symptome.

Seydel (103). Der Blitz traf einen militärischen Versuchsballon, der gefesselt in der Höhe von 500 m stand. Am Ende des Telephondrahtes, der mit dem Kabel in Verbindung stand, wurden drei Soldaten von dem Blitz getroffen. Bei allen bestand zuerst $^1/_2$—1stündige Bewußtlosigkeit, ferner Brandwunden, eigentümlich verhärtete Hautstellen und leichte Parese der Beine. Die Bewegung der Beine schmerzte, die Patellarreflexe waren erhalten. Die Patienten genasen völlig, doch blieb ein eigentümliches

Spannungsgefühl in den Beinen zurück. Verf. geht dann noch auf einige Details der in der Literatur bekannten Blitzverletzungen (Blitzfiguren usw.) ein.

Cramer (28). Der Blitzschlag trifft eine Frau, bringt ihr oberflächliche Brandwunden am Bein und den Füßen bei und erzeugt einen im Verlauf von Stunden vorübergehenden Lähmungszustand schlaffer Natur aller Extremitäten. Dann trat allgemeine motorische Erregung ein, welche allmählich abklang und eine Anästhesie der Unterschenkel zurückließ. Außerdem Reizzustände im Bereich des Opticus. Die Pat. genas völlig.

Kalt (60). Ein Ingenieur erhielt einen Schlag aus einer elektrischen Stromanlage. Eine halbe Stunde nach dem Unfall fand ihn der Arzt mit weit offenen, starren Augen am Boden liegen. Es bestanden starke allgemeine Körper- und Extremitätenzuckungen, völlige Bewußtlosigkeit, starke Pulsbeschleunigung. Allmählich kehrte das Bewußtsein zurück, es bestand jedoch völlige Amnesie für den Unfall. Später im Krankenhaus stellte man noch Suggillationen an den Augenlidern und an den Conjunktiven fest, kleine umschriebene Brandwunden und einen geringen Eiweißgehalt des Urins. Am 3. Tage nach dem Unfall war Pat. wieder wohl, der Eiweißgehalt war verschwunden und Pat. arbeitete wieder. Eine Unfallneurose blieb nicht zurück.

Trotter (118). Der Aufsatz rührt von einem Elektrotechniker her und behandelt in erster Linie den Techniker interessierende Einzelheiten. Verf. kommt zu dem Schluß, daß Ströme von 500 Volt in ihrer Wirkung auf den Menschen hinsichtlich der Unglücksfälle oft übertrieben eingeschätzt worden sind.

Aspinall (8). Auch dieser Vortrag stammt von einem Ingenieur. Er erörtert eine Reihe von Fragen halb medizinischen, halb technischen Interesses in laienhafter Art, z. B. ob alle Personen den elektrischen Strömen und Verletzungen gegenüber gleich empfänglich wären, ob der Ort, an dem der Strom bei dem Unfall in den Körper eindringt, für die Schwere der Verletzung gleichgültig ist, wie man sich den Verunglückten gegenüber verhalten soll usw.

Eulenburg (38) veröffentlicht das Gutachten über einen 51jährigen Mann, welcher nach einer Verletzung durch einen herabgefallenen Leitungsdraht Zeichen eines schweren geistigen und körperlichen Verfalles darbot. Das Krankheitsbild ähnelte am meisten dem Bild der sogenannten multiplen (disseminierten) Herdsklerose. Verf. nimmt an, daß der Verletzte die größte und wesentlichste Schädigung seines in den Starkstrom eingeschalteten Körpers nicht während des Stromschlusses, sondern vielmehr erst im Augenblick der Öffnung, das heißt beim Aufhören der Berührung des herabgefallenen Leitungsdrahtes erhielt, zur Zeit als der Körperwiderstand schon auf sein Minimum herabgesetzt war. *(Bendix.)*

F. Sonnenstich und Hitzschlag.

Schwarz (100). Nach einleitenden Bemerkungen hinsichtlich der Literatur der Einwirkung des Sonnenstiches und des Hitzschlages auf das Nervensystem bringt S. folgenden Fall: Ein 38jähriger Feldarbeiter stürzte im August, als er in glühender Sonnenhitze mit Heuwenden beschäftigt war, zusammen. Est am dritten Tage erwachte der Pat. in einem Spital, in welches er mittlerweile gebracht worden war. Nach dem Erwachen trat bald starkes Nasenbluten ein, welches sich dann noch einigemale wiederholte. Im Laufe einer dreimonatlichen klinischen Beobachtung gingen die folgenden Symptome, welche sich unmittelbar nach dem Erwachen gezeigt hatten, allmählich zurück: Paraplegie der oberen und unteren Extremitäten, In-

continentia urinae et alvi, Gesichtsfeldeinengung, Schwächung und Fehlen des Gaumen-, Conjunktival- und Cornealreflexes, Sensibilitätsstörungen und Facialisdifferenz, umschriebene Druckempfindlichkeit an der Brustwirbelsäule, Pollakisurie, Steigerung der Sehnenreflexe, Ataxie. S. nimmt multiple Herde, Blutaustritte im Hirn, Pons und Rückenmark mit komplizierender Hysterie an. Es sei übrigens bemerkt, daß der Patient Potator war.

G. Traumatischer Diabetes.

Schmidt (98) macht es wahrscheinlich, daß bei manchen Fällen von Diabetes nach peripherischer Verletzung, nicht jene peripherische Verletzung, sondern eine vielleicht verborgen gebliebene Kopfverletzung die Ursache des Diabetes sei. Er berichtet über einen 25jährigen Mann, welcher durch Sturz einen schweren offenen Unterschenkelbruch erlitten hatte und außerdem vier Wochen lang Zucker und Eiweis im Urin hatte. Erst bei genauer Erkundigung nach dem Ausgang des Unfalls stellte sich heraus, daß auch eine leichte Gehirnerschütterung bestanden hatte, und daß der Verletzte mit dem Kopf aufgefallen war.

Dugge (35) berichtet über einen Fall von tödlich verlaufenem Diabetes, den er als einen traumatisch entstandenen ansieht. Ein 44jähriger Landwirt erlitt einen schweren Unfall, Sturz mit dem Pferde, ca. einstündige Bewußtlosigkeit. Diagnose des zuerst gerufenen Arztes: Gehirnerschütterung; seitdem Abmagerung und Schwächesymptome des bis dahin kerngesunden Mannes, graue Hautfarbe, trockene rissige Zunge. Fünf Monate nach dem Unfall 5 % Zucker. Pat. starb im Coma. Verf. spricht sich unter Hinweis auf gleichartige, nicht mehr und nicht minder beweiskräftige Fälle aus der Fachliteratur für eine große Wahrscheinlichkeit der traumatischen Entstehung aus und schließt mit dem Wunsche, nach Möglichkeit bei jedem schweren, mit Kopfverletzung oder -Erschütterung verbundenen Unfalls sofort den Harn auf Zucker zu untersuchen. Nur so kann man bei der in Frage stehenden Erkrankung anstatt der bisher nur möglichen „großen Wahrscheinlichkeit“ zu einer exakteren, positiven Grundlage gelangen.

(Autorreferat.)

Borchard (19). Nach Verletzungen wird gelegentlich eine Zuckerausscheidung im Urin beobachtet. Nach B. gibt es zwei große Gruppen einer derartigen Glykosurie: einmal die einfache Glykosurie, auf der anderen Seite die große Gruppe, welcher die alimentäre Glykosurie, der Diabetes insipidus und der Diabetes mellitus angehören. Zwei der ersteren Kategorie angehörigen Fälle teilt B. mit: unmittelbar nach dem Unfall trat Zucker in einer Menge von 1,5 bis 1,75 % auf, gleichzeitig stellten sich Albuminurie bis 1,2 ‰ ein, sowie ferner granulierte Cylinder und rote Blutkörperchen. Die Urinmenge war nicht vermehrt. In einem Fall schwanden nach 1—2 Tagen alle abnormen Bestandteile des Urins, in dem anderen Fall erfolgte der Tod. Für das Auftreten des Zuckers in den von ihm selbst berichteten Fällen und damit für das Auftreten des Zuckers in der ganzen ersten oben erwähnten Kategorie von Fällen macht B. Vorgänge in den Nieren verantwortlich. Dafür spricht das gleichzeitige Auftreten von Eiweiß, Cylindern und roten Blutkörperchen im Urin. An der Möglichkeit eines renalen Diabetes überhaupt zweifelt man heutzutage nicht mehr. Für das Auftreten des Zuckers in der zweiten Gruppe sind dagegen keine Veränderungen in den Nieren, sondern Störungen des Gesamtorganismus mannigfaltiger Art verantwortlich zu machen.

H. Commotio cerebri.

Apelt (6) referiert zuerst die Kochersche Ansicht über die „Hirnerschütterung". K. sieht das Wichtigste in der Hirnerschütterung, oder wie er sagt, Hirnpressung in einer durch das Trauma erzeugten plötzlichen bedeutenden Steigerung des intrakraniellen Druckes. Durch diese Drucksteigerung wird einmal das Hirn sowohl als Ganzes, wie in seinen einzelnen Teilen in der Richtung des Stosses verschoben, andererseits erfolgen Verdrängungen des Blutes und des Liquor cerebrospinalis. Kann letzterer nicht schnell genug nach dem Spinalkanal abfließen, so wird er gegen die Ventrikelwände geschleudert und erzeugt hier Läsionen. Außerdem kommen selbstverständlich noch bei der Hirnerschütterung direkte Zellinsulte mechanischer und chemischer Art in Betracht. In vielen Fällen schließt sich an die Hirnerschütterung ein an die sog. traumatische Neurose erinnernder Allgemeinzustand an, welcher sich durch einige psychische Symptome von der traumatischen Neurose unterscheidet. Unter den Patienten mit dem oben angedeuteten, an die traumatische Neurose erinnernden Symptomenkomplex findet sich eine große Anzahl Arteriosklerotiker. Bei ihnen ist die Prognose besonders ungünstig. Das ist bei dem eingangs über das Wesen der Hirnerschütterung Gesagten sehr verständlich. Die Gefäße des Gehirns sind bei einer plötzlichen intrakraniellen Drucksteigerung nicht imstande, in ihrer normalen Weise durch verstärkte Wandspannung zu reagieren und so den plötzlich gesteigerten Druck bis zu einem gewissen Grad zu paralysieren. Die dargelegten Verhältnisse werden an Krankengeschichten exemplifiziert. Zum Schluß betont Verf. noch die Häufigkeit der Arteriosklerose bei unseren jungen Arbeitern. Den ebenfalls in dieser Frage so wichtigen Punkt, die Weiterentwicklung und die Ausbildung von Arteriosklerose infolge eines Traumas, welcher ebenso wie die übrigen von dem Verf. hervorgehobenen Punkte, besonders seitens der Mendelschen Schule und seitens des Ref. an verschiedenen Stellen betont wurde, erörtert M. nicht.

Bei einem 28jährigen Manne traten, wie **Campos-Hugueney** (26) mitteilt, nach einem Fall auf die rechte Hinterhauptseite deutliche cerebellare Störungen ohne Erscheinungen von Commotio cerebri auf. Besonders war der taumelnde Gang, Neigung nach rechts zu fallen und nach rechts zu gehen auffällig. Kein Schwindel, kein Erbrechen, kein Kopfschmerz. Auf dem linken Ohre bestand Ohrensausen, und der Puls war dikrot und von erhöhter Spannung. *(Bendix.)*

I. Psychosen.

Marie und **Picque** (74) betonen die wichtigen Beziehungen, welche zwischen Traumen und Psychosen bestehen. Die Traumen können der Psychose vorangehen und somit auf ihre Entstehung von Einfluß sein, oder sie können erst in dem Verlauf der Psychose auftreten. Beide Arten von Traumen werden in ihren allgemeinen Eigenschaften charakterisiert. Die Verf. folgern aus ihren Ausführungen, daß der chirurgischen Behandlung der Psychosen noch Aufgaben in der Behandlung der Psychosen zufallen werden.

Strassmann (110). In der Berliner neurologischen Gesellschaft demonstrierte S. den Schädel eines von ihm sezierten Selbstmörders, welcher nahe dem Scheitel eine nicht verschiebliche Hautnarbe am Schädel zeigte. Unter dieser Narbe befand sich eine Infraktion des Schädeldaches, und in dieser lag ein Stück Drainrohr aus Gummi. An der entsprechenden Stelle zeigte das Gehirn eine Vertiefung mit gelbgefärbtem Grunde. Nach-

forschungen ergaben, daß der Selbstmörder 1882 eine Depressionsfraktur des Schädels erlitten hatte und chirurgisch behandelt worden war. Die Hautwunde heilte damals glatt, trotzdem man offenbar das Drainrohr aus Versehen liegen gelassen hatte. 1889 wurde der Verletzte von epileptischen Krämpfen befallen, welche nach allem den Eindruck der Epilepsia alcoholica machten. Auch der sonstige Befund bewies den bestehenden Alkoholismus. Der Verletzte war dann in der Folgezeit mehrmals in Herzberge.

In der epikritischen Deutung nimmt S. an, daß es sich um eine traumatische Epilepsie gehandelt habe, deren Entstehung durch den Unfall begünstigt worden sei. Eine Operation hätte vielleicht vorgenommen werden können.

K. Simulation.

Wegner (122). Ein Unfallkranker setzte Hühnereiweiß zu seinem Urin, um eine Nierenkrankheit zu simulieren. Die chemische Untersuchung wies den Betrug nach.

Kirch (61). In einem in der Magdeburger Medizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag bespricht K. in großen Zügen die Grundsätze und Wege, welche beim Nachweis der Simulation zu beachten sind. Hervorgehoben zu werden verdient, daß K. mit der Beobachtung durch Wärter auf der Straße usw. nicht einverstanden ist. In den speziellen Ausführungen steht wenig Neues. Dieselben beschäftigen sich mit dem Nachweis eines spontanen Schmerzes, des Druckschmerzes, mit der Untersuchung der Sensibilität und mit dem Nachweis des simulierten Zitterns. Ferner werden die Mittel angegeben, durch welche paretische und Schwächezustände als simuliert erkannt werden, wie man den Grad einer Gelenksteifigkeit eruieren kann, und es wird kurz auf die Schwierigkeit des Nachweises simulierter Schwerhörigkeit und Schwachsinnigkeit hingewiesen. Ref. kann auch bei Besprechung dieser Arbeit nur darauf hinweisen, daß die angegebenen Kunstgriffe und Methoden in der Hand eines geübten Untersuchers für einzelne Fälle ganz zweckmäßig sind, aber in der Hand eines ungeübten Untersuchers ein zweischneidiges Schwert darstellen und sehr leicht Unheil anrichten können.

Feilchenfeld (39). Außer der Simulation und Aggravation will Verf. noch zwei von ihm selbstgeschaffene Worte in die Terminologie der Gutachtertätigkeit eingeführt wissen: die Dissimulation und die Substitution. Unter Dissimulation versteht er das Verschweigen eines schweren, nicht versicherungspflichtigen Unfalls unter Betonung eines wirklichen oder fingierten, versicherungspflichtigen leichten Unfalls. Unter Substitution versteht F. die Erscheinung, daß etwas als Unfallfolge dargestellt wird, was in Wirklichkeit durch eine genuine Krankheit bedingt ist, oder daß irgend welche schon lange bestehende Krankheitszeichen mit einem kürzlich erlittenen Unfall in Zusammenhang gebracht werden. Verf. bringt als Beispiel für die Substitution den Fall eines jungen neurasthenischen Kaufmanns, welcher nach einem Kopftrauma und einem anderen Unfall mit Herzerweiterung und Tachykardie erkrankte. Hier macht F. den Unfall allerdings im privatversicherungsrechtlichen Sinne nicht für das Leiden verantwortlich. (Es unterliegt keinem Zweifel, daß der nämliche Fall im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes anders zu entscheiden gewesen wäre. D. Ref.)

Übrigens sei bemerkt, daß die beiden von dem Verfasser neu eingeführten Begriffe allerdings unter anderer Bezeichnung in vielen Schriften und Arbeiten schon lange bekannt und gewürdigt sind. So benennt Ref. selbst in seinem Buche über die Unfallbegutachtung mit vielen anderen Autoren die Substitution als die „Simulation des ursächlichen Zusammenhangs“.

Niedner (82) wendet sich gegen den von v. Hoesslin vertretenen Satz, daß bei Unfallkranken die sog. paradoxe Kontraktion der Antagonisten sich nur bei Simulanten fände. Er bringt einen Fall, bei welchem sich schwere organische Veränderungen in und um das Schultergelenk fanden, obschon der Pat. die sog. paradoxe Antagonisten-Kontraktion zeigte und auch sonst aggravierte.

Niedner (83) bringt einen Nachtrag zu dem obigen Aufsatze in Form eines Schreibens v. Hoesslins, in welchem jener zugesteht, daß auch er in dem Falle N.s nichts auf die paradoxe Kontraktion gegeben haben würde, weil das Gelenk nicht intakt war. Solche Fälle bildeten eine auch von ihm in seinem Aufsatze anerkannte Ausnahme, welche er vielleicht noch stärker habe betonen müssen.

Vitek (120) beschäftigt sich in dieser Arbeit mit der Simulation einzelner Symptome der traum. Neurosen und mit den Hülfsmitteln, dieselben zu entdecken. Er ist übereinstimmend mit der Mehrzahl der Autoren und behauptet, daß die Simulation seltener ist als man früher annahm, dafür die Aggravation viel häufiger vorkommt.

Die Prüfung der objektiven Symptome mittelst bestimmter Methoden und Manipulationen, die den Betreffenden beinahe überraschen sollen und so für die Simulation sprechen, möchte manchmal zu Fehlschlüssen führen, weil es sich sehr oft in diesen Fällen um Hysterische handelt, die eigentlich auf krankhafter Basis und absichtslos fortwährend simulieren. Man muß früher den ganzen Charakter der Krankheit, sowie einzelne Symptome an und für sich zu erwägen suchen, ehe man sich über die Simulation ausspricht. An die Untersuchung soll man ohne Vorurteil herantreten. Was den Charakter der traum. Neurose anbelangt, so meint Autor, daß es sich bei jedem Kranken um Dispositionen zu einzelnen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Melancholie usw.) handelt, welche dann, wenn es zu dem Ausbruche der Krankheit infolge des traumatischen Schrecks gekommen ist, den Ton angeben und dieselbe sozusagen verfärben. Beinahe immer aber handelt es sich um eine eigentümliche Krankheit sui generis und nicht um einfache Bilder der oben genannten Neurosen. Zu der Publikation gesellt sich die umfangreiche Literatur. *(Dr. Adamik.)*

v. Hoesslin (55) hält das röhrenförmige Gesichtsfeld immer für ein Zeichen der Simulation, auch wenn der Kranke nebenbei hysterisch ist. Als besonders wertvolles Erkennungszeichen der Simulation beschreibt v. H. das Phänomen der paradoxen Kontraktion der Antagonisten bei Widerstandsbewegungen. Ist der Gelenkapparat gesund, so schnellt ein Glied bei Widerstandsbewegungen immer in die Richtung der verlangten, respektive intendierten Bewegung, wenn der Widerstand plötzlich aufhört. Ebenso verhalten sich paretische Glieder, wenn die Parese organisch begründet ist. Liegt dagegen eine funktionelle oder eine simulierte Lähmung vor, so tritt diese schnellende Bewegung nicht ein, weil diese Kranken durch eine Kontraktion der Antagonisten die verlangte Bewegung willkürlich hemmen; durch einfaches Befühlen der Antagonisten gelingt der Nachweis durchaus nicht immer, man muß stets mit plötzlich wechselnden Widerstandsbewegungen prüfen. Speziell bei Unfallkranken, die, ohne daß ein wesentlicher objektiver Befund vorlag, noch arbeitsunfähig sein wollten, gelang es v. H. sehr häufig, durch den Nachweis des Phänomens der paradoxen Kontraktion der Antagonisten die Simulation festzustellen. Das Fehlen des Phänomens spricht gegen funktionelle Lähmung. *(Autorreferat.)*

I. Allgemeines über die traumatischen Erkrankungen.

Frey (42). Der Aufsatz Freys bringt ein gutes kritisches Referat über den augenblicklichen Stand der Lehre von der traumatischen Neurasthenie (traumat. Neurose). Die historischen Daten, Angaben über Ätiologie und Pathogenese, ferner die wichtigsten Symptome und schließlich auch noch die Therapie finden sich in übersichtlicher Form zusammengestellt.

Moser (80) berichtet über 300 landwirthschaftliche Unfälle, welche innerhalb fünf Jahren rentenfrei wurden. Die Verletzungen bestanden meist in Extremitätenverletzungen. Der Verf. bringt auf Grund seiner Erfahrungen eine Reihe von Vorschlägen für die Weiterentwicklung der Unfallgesetzgebung, welche zwar nicht völlig neu sind, jedoch nicht häufig genug wiederholt werden können. So plädiert er dafür, daß die kleinen unbedeutenden Renten überhaupt ganz in Wegfall kommen sollen, damit die wirklich schwer Geschädigten eine desto höhere Rente bekommen können. Ferner erhebt M. wieder die Forderung, daß von seiten der Berufsgenossenschaften oder noch besser von seiten des Staates Einrichtungen geschaffen werden, in welchen die teilweis Arbeitsfähigen wieder arbeiten und verdienen können. Die medico-mechanischen Institute haben in dieser Beziehung die auf sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt. Schließlich beklagt sich M. über die schon so oft schmerzlich bedauerten Ungenauigkeiten der Unfallakten hinsichtlich des ersten ärztlichen Befundes sowie hinsichtlich der ersten Zeit nach Eintritt des Unfalls.

Haskovec (49) steht auf dem jetzt wohl allgemein anerkannten Standpunkt, daß die traumatischen Neurosen sich nur durch ihre Ätiologie von den sonst beobachteten Neurosen, der Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, Melancholie und Epilepsie unterscheiden. Simulation des ganzen Krankheitsbildes hält auch der Verf. für äußerst selten. Der traumatischen Neurose eigentümliche objektive Symptome gibt es nicht. Bei der Untersuchung der Unfallpatienten ist stets an versteckte organische Krankheiten zu denken.

Windscheid (125). Das „Hermann-Haus" ist eine von der sächsischen Bauberufsgenossenschaft in Stötteritz bei Leipzig gegründete Klinik, in welcher Unfallpatienten beobachtet und behandelt werden sollen. Auch andere Berufsgenossenschaften und das Schiedsgericht resp. das Reichsversicherungsamt legen Verletzte in jenes Krankenhaus. Die innere Notwendigkeit der Gründung der Klinik und ähnlicher Anstalten liegt in der im Laufe der Zeit wohl Jedem gewordenen Erkenntnis, daß in vielen Fällen nur eine dauernde Beobachtung der Unfallverletzten als Grundlage für ein Gutachten dienen kann und darf. W. stellt zuerst die Grundsätze auf, welche bei der Gründung des Hauses innegehalten wurden. Einer der wichtigsten Grundsätze ist der, daß die Zahl der Patienten diejenige von 30—40 nicht übersteigen darf, und daß der leitende Arzt finanziell an der Anstalt unbeteiligt sein muß.

Aus den Bemerkungen über die Einrichtungen der Klinik verdient hervorgehoben zu werden, daß in dem Hause völlige Abstinenz von Alkohol und Tabak herrscht. Dieselbe wird anscheinend streng gehandhabt, trotzdem glaubt Ref. daß dieselbe durch Einschmuggeln von Getränken und auf ähnliche Art insgeheim in jener Anstalt ebenso umgangen werden wird, wie wir es in unseren Anstalten hier erleben. Die Patienten erhalten Anstaltskleidung, eine Maßnahme die schon aus Gründen der Reinlichkeit von jedem, der viel Unfallpatienten zu untersuchen hat, als richtig anerkannt werden wird. Der Verpflegungssatz beträgt Mk. 3,50 per Tag ohne jede Nebenkosten.

Eine bemerkenswerte Neuerung zeigt das Hermannhaus: Gelegenheit zur Arbeit und zur Beschäftigung der Verletzten. Die Kranken besorgen die Reinigung der Räume, die Bedienung der Maschinen, resp. des Motors, den Garten usw. Wer sich gegen jede Arbeit sträubt — dies kommt selten vor — wird nicht zu einer Leistung gezwungen. Die genannte Einrichtung ist nach des Ref. Ansicht viel wertvoller für die Gewinnung einer Ansicht über die Arbeitsfähigkeit, als es die mediko-mechanischen Apparate, auf welche so oft Bezug genommen wird, sind. Auch für die Behandlung jener Kranken trifft dies in noch höherem Maße zu. Jeder der Patienten — auch die zur bloßen Beobachtung gesandten — wird behandelt, eine Einrichtung, die zeigt, wie sehr W. das psychische Moment in dem Umgang mit den Verletzten würdigt. Einzelheiten über die Art und Weise, wie der Verkehr der Ärzte mit jenen Kranken sich überhaupt gestaltet, sind zum Schluß noch angegeben. Nie sagt W. seinen Explorànden, wenn er ihre Klagen nicht glaubt. Er verhält sich jenen Leuten gegenüber wie auch sonst Nervenkranken gegenüber. Er ist dabei immer sehr gut mit seinen Unfallpatienten ausgekommen. Die Haus- und Kostordnung — letztere deutet auf sehr gute und reichliche Verpflegung — sind dem Aufsatze beigefügt. Verf. verkennt keineswegs die Gefahr, welche derartige Anstalten für die Unfallkranken mit sich bringen. Eine Reihe von Autoren halten jene Gefahren, bes. das gegenseitige Absehen von Krankheitssymptomen und die Zunahme der mala fides und der Renitenz jener Kranken für so groß, daß sie vor der Einrichtung solcher und ähnlicher Anstalten waren. Wie gesagt, kennt auch W. diese Gefahr, er glaubt aber, daß die Größe jener Gefahr ganz davon abhängt, wie eine solche Anstalt ärztlich geleitet wird. Der psychische Einfluß eines ruhig und gerecht denkenden Arztes läßt auch jene Gefahr fast ververschwinden oder jedenfalls den Vorteilen einer derartigen Anstalt gegenüber sehr in den Hintergrund treten.

Die vorliegende Schrift ist allen Vorständen von Berufsgenossenschaften, Ärzten und allen übrigen bei der Unfallgesetzgebung interessierten Faktoren warm zu empfehlen. Manches Vorurteil, welches gegen die Errichtung derartiger Kliniken besteht, wird schwinden, wenn man erkennt, daß tatsächlich das Reussieren einer derartigen Klinik und die sozial wohltätige Wirksamkeit derselben in erster Reihe von der Person des leitenden Arztes abhängt. Den in der Arbeit dargelegten Grundsätzen und Ansichten kann Ref., der Gelegenheit hatte, eine lange Reihe von Jahren hindurch sich klinisch mit Unfallkranken — wenn auch unter weniger günstigen Krankenhauseinrichtungen — zu beschäftigen, erfreulicherweise durchweg beipflichten.

Cahen (25). Interessanter Fall, durch welchen die Frage beleuchtet wird, ob und unter welchen Umständen eine alte lues durch traumatische Einflüsse wieder neue Erscheinungen zeitigen kann. Bei einem Arbeiter, welcher angeblich früher lues gehabt hatte, war im Anschluß an ein Trauma der Genital- und Leistengegend (Schlag eines losspringenden Hammers) eine entzündliche starke Geschwulst der Leistendrüsen aufgetreten. Im weiteren Verlauf hatte sich ein spezifisches Exanthem eingestellt, welches den ganzen Körper bedeckte. Der erst begutachtende Arzt hatte angenommen, daß eine alte lues durch das Trauma zu neuen Erscheinungen geführt habe, da die das Virus beherbergenden Lymphdrüsen durch das Trauma getroffen und lädiert worden seien. Ein Gutachten Lassars stellte demgegenüber fest, daß erstens die angebliche vorbestehende lues mit Wahrscheinlichkeit gar keine solche gewesen sei, sondern daß es sich wohl um einen weichen Schanker gehandelt habe, und daß zweitens die neuaufgetretenen Zeichen der lues, das Exanthem usw. mit Sicherheit von einer frischen, höchstens ein Jahr alten

lues, herrühren könnten. Demgemäß müsse angenommen werden, daß Pat. sich trotz seiner anders lautenden Angabe erst in letzter Zeit infiziert habe, und daß der Unfall von der Veranlassung freigesprochen werden müsse, die luetischen Erscheinungen in ihrem Auftreten irgendwie begünstigt zu haben. Es solle zwar nicht geleugnet werden, daß ein Trauma am Ort der Einwirkung bei syphilitischen Personen spezifische Veränderungen zeitigen könne, in solchen Fällen handle es sich aber stets um Späterscheinungsformen, nämlich um gummöse Prozesse.

Ammann (2). Der Aufsatz bespricht die Erwerbsbeeinträchtigung bei einseitiger Linsenverletzung.

Stieda (108) macht auf den großen diagnostischen Wert der Sehnenreflexe bei chirurgisch Kranken, besonders bei Unfallverletzten aufmerksam und gibt die Gesichtspunkte an, nach denen eine Steigerung der Reflexe einseitig oder beiderseits zu beurteilen sind. Nicht nur die mannigfachen Affektionen an den Extremitäten, sondern auch Wirbelsäulen- und Beckenerkrankungen können mit Steigerung der Sehnenreflexe einhergehen. Stets ist aber der Wert der Sehnenreflexe mit den anderen Befunden in Einklang zu bringen, da der Sehnenreflex an sich ein sehr labiles Symptom ist.

(Bendix.)

Wolff (126) hat eine Reihe von Fällen beobachtet, welche nach verschiedenen traumatischen Einwirkungen auf die Herzgegend Störungen am Herzen und den Gefäßen zeigten. Alle 11 von ihm mitgeteilten Fälle nahmen einen günstigen Verlauf, bis auf die psychisch Alterierten, welche die Symptome der sogenannten traumatischen Neurose dargeboten hatten, ohne daß sich bei ihnen ein Herzfehler entwickelt hatte. Das Zustandekommen der Arteriosklerose noch Traumen versucht Verf. in der Weise zu erklären, daß Reize, welche fernab vom Herzen den Vagus, Sympathicus oder das Vasomotorenzentrum treffen, auf das Herz wiederholt einwirken und dadurch zu Veränderungen an ihm und den Blutgefäßen führen können.

(Bendix.)

Medikamentöse Therapie der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. Abadie, Névralgie faciale guérie par des injections modificatrices. Gaz. hebd. de Méd. No. 11, p. 129. (Sitzungsbericht.)
2. *Adolphus, Joseph, Belladonna and Gelsemium. Chicago Med. Times. XXXV, 58—61.
3. Agniel, Chorée moyenne et eczéma datant de six ans guéries par le traitement arsénical. Lyon médical. XCIX, p. 15. (Sitzungsbericht.)
4. Amat, Ch., La Yohimbine, son efficacité dans l'impuissance. Bull. gén. de Thérap. No. 19, p. 725.
5. *Antony, F., Traitement des formes graves de la syphilis nerveuse par les injections de biodure de mercure chlorure. Arch. de Méd. et Pharm. mil. XXXIX, 469—481.
6. *Appleton, H. L, The use and abuse of Morphin sulphate. Texas Med. News. Nov.
7. Aronheim, Zur Darmwirkung des Atropins. Münchener Med. Wochenschr. No. 42, p. 1748.
8. *Audebert et Lafond, Action utéro-motrice de quelques substances (en particulier de la quinine) injectées dans l'espace sous-arachnoïdien. Gaz. hebd. de Méd. No. 33, p. 375.
9. Audenio, E. e Bonelli, A., Azione del calcio negli epilettici. Riforma med. III, 674—677.

10. *Baldi, C., Eroina e suo valore terapeutico. Albertoni (Pietro): Ricerche di Biologia. 1901. 275—305.
11. Baroch, Eugen, Experimentelle Untersuchungen über das Dormiol. Allgem. Med. Centralzeitung. No. 3.
12. Derselbe, Mitteilungen über neue Experimente mit Dormiol. ibidem. No. 99, p. 1175.
13. *Baruk, J., Traitement de l'épilepsie par les bromures et l'hypochloruration. Arch. méd. d'Angers. 1901. V, 383—390.
14. *Bassu, E., Sul valore terapeutico delle bromalina in un caso di istero-epilessia. Gazz. d. Osp. XXIII, 1275—1276.
15. Baucke, E., Dionin. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. No. 6, p. 69.
16. Derselbe, Bromipin. ibidem. No. 5, p. 56.
17. Beadles, E. S., Therapeutic notes on apomorphine, Chloretone. Merck's Archives. IV, No. 1, p. 10.
18. *Becker, Johann, Ueber Heroin als Sedativum und Hypnoticum. Inaug.-Diss. Bonn.
19. *Berger, M., Ein Fall schneller und günstiger Wirkung subcutaner Strychnininjectionen bei partieller Opticusatrophie in Folge chronischer Erkrankung des Centralnervensystems. Medizinsk.-Prib. k. morsk. sborniku. Jan.-Mai.
20. *Besançon, Recherches cliniques sur l'action hypnotique du Dormiol. Journal de Méd. int. VI, 4—5.
21. *Blackwood, Wm. R. D., Heroin — Salophen — Aspirin. Med. Summary. March.
22. *Derselbe, Sulphonal, Aspirin, Hedonal and Lycetol as anti-arthritics. Med. Times and Register. Febr.
23. Blumenthal, Ferdinand, Ueber Metarsensäureanilid (Atoxyl). Die Med. Woche. No. 15, p. 163.
24. Boix, Emile, Technique des injections des huiles iodée et bromée. Archives gén. de Méd. VII, p. 450.
25. Bolognesi et Charpentier, J. B., Note sur l'action thérapeutique d'un nouveau médicament analgésique, antithermique et hypnotique: l'hypaspirine. Bull. gén. de Thérap. CXLIV, p. 130.
26. Boss, Neue Erfahrungen mit Yohimbinum hydrochloricum (Riedel). Allgem. Med. Central-Zeitung. No. 102.
27. *Bowman, D. E., An efficient hypnotic. Amer. Medic. Compend. Jan.
28. Brissaud et Marie, Pierre, Dangers, qui peuvent résulter de l'instauration du traitement mercuriel intensif dans la paraplégie spasmodique syphilitique. Gaz. des hôpitaux. p. 237 u. 284. (Sitzungsbericht.)
29. *Brower, D. R., Epilepsy; its hygienic, medical and surgical treatment. Medical Standard. XXV, 426—427.
30. Derselbe, The medical treatment of Neurasthenia. Merck's Archives. IV, p. 145.
31. Budd, G. A., Hedonal as a hypnotic. The Cleveland Med. Journal. Vol. 1, p. 21.
32. Bumke, Paraldehyd als Schlafmittel. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. XII, p. 489.
33. Derselbe, Paraldehyd und Scopolamin (Hyoscin) als Schlaf- und Beruhigungsmittel für körperlich und geistig Kranke. Münchener Med. Wochenschr. No. 47, p. 1958.
34. Derselbe, Scopolaminum (Hyoscinum) hydrobromicum. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 12.
35. *Burr, Charles W., The therapeutic value of hypnotism. Amer. Medicine. Januar.
36. *Cabanès, La poudre de sympathie. Panacées d'autre fois. Bull. génér. de Thérap. CXLIV, p. 839.
37. *Capellari, Luigi, Sul valore terapeutico dell' uretano. Gazz. med. lomb. LXI, 105—106.
38. Cervinka, Ueber Agurin, ein neues Theobrominpräparat. Prager med. Wochenschr. No. 48.
39. Chapelle, Etude chimique, physiologique et clinique de l'hédonal. Thèse de Paris. C. Naud.
40. Chaumier, Edmond, Une observation de migraine traitée par l'arrhénal. Bull. générale de Thérap. CXLIV, p. 86—92.
41. *Chrétien, René, Traitement du tétanos par les injections phéniquées. Méthode de Bacelli. Thèse de Lyon. Imp. Rey.
42. Claude, H., Un cas de tétanos traité par la méthode de Bacelli. Gaz. hebd. de Méd. p. 1029. (Sitzungsbericht.)
43. *Cohn, Paul, Beta-eucain Acetate, a new form of Eucain. New Engl. Med. Monthly. March.
44. *Coleman, Warren and Polk, John M., Concerning the hypnotic action of Apomorphin hydrochlorate in Alcoholism. American Medicine. March.

45. *Combemale et Chabert, de, La santonine contre les douleurs fulgurantes du tabès et contre les névralgies. Echo méd. du Nord. V, 301—305.
46. Derselbe et Huriez, Quelques observations cliniques sur la valeur thérapeutique de l'héroine (éther diacétique de la morphine). ibidem. VI, 193—201.
47. Commandeur, Eklampsie guérie par la médication chloralique. Lyon méd. XCIX, p. 120. (Sitzungsbericht.)
48. *Copetti, G., Due casi di tetano traumatico curati e guariti con il metodo Baccelli. Gazz. degli Osped. XXIII, 251—252.
49. *Cornell, Howard, Pilocarpine in puerperal eclampsia. Akaloid Clin. IX, 328—329.
50. *Cotret, E. A. René de, Du veratrum viride dans le traitement de l'éclampsie. Rev. méd. VI, 215—216.
51. *Crile, George W., An experiment and clinical research into Cocain and Eucain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 38, p. 491.
52. *Curtis, G. Lenox, Electric ozonation in neuralgia. ibidem. XXXIX, p. 311.
53. *Dearing, W. H., The bromid of Strontium. Western Med. Review. Januar.
54. *Defendorf, A. R., The use and abuse of bromids in the treatment of mental diseases. Amer. Medicine. Nov.
55. *De Moraes Miranda, José Joaquim, Contribution à l'étude de l'acétopyrine et de ses applications thérapeutiques. Thèse de Paris. Imp. de la Sarbonne.
56. *Desplats, H., Syphilis laryngée, cérébrale et auriculaire, guérie par le traitement spécifique. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I, 97—100.
57. *Dickson, John, An Antispasmodic. Southern Calif. Practitioner. Dez.
58. Doctor, C., Ueber Pruritus localis nach internem Arsenikgebrauch. Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. 34.
59. *Domenicki, G., Caso di tetano traumatico guarito col metodo Baccelli. Bull. clin.-scient. d. Poliambul. di Milano. XV, 137—140.
60. *Dunning, L. H., The use and abuse of Morphine after abdominal section. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 15, p. 925.
61. Duplant, Colique saturnine guérie par l'huile d'olive. Lyon méd. CXIX, p. 47. (Sitzungsbericht.)
62. *Earp, L. E., Le Pyramidon. Diméthyl amidon-antipyrine. Paris. Michels et fils.
63. Eichenwald, Ueber das neue Schlafmittel „Dormiol". Neurol. Bote. Bd. X, H. 4, p. 30. (Russisch.)
64. *Faucher, P. V., De l'Apomorphine contre les attaques d'hystérie, d'hystéro-épilepsie et d'épilepsie. Bull. méd. de Québec. III, 224—227.
65. *Faucon, A., Sur les iodures de Caféine. Journal de Pharm. et de Chimie. p. 370.
66. Féré, Ch., Contribution à l'étude de l'action physiologique de la Valériane et des Valérianates. Archives de Neurol. XIV, p. 22.
67. *Feuillade, Le persulfate de soude dans le tétanos. Gazette hebd. de Méd. et de Chir. No. 1, p. 9.
68. Fraenkel, James, Zur Kenntniss der Sulfonalwirkung. Neurol. Centralbl. p. 688. (Sitzungsbericht.)
69. Fritsch, Joh., Therapeutische Notiz über Hedonal. Wiener Med. Presse. No. 24, p. 1129.
70. Fuchs, Ernst, Ueber Cocain. Wiener klin. Wochenschr. No. 38, p. 962.
71. *Garsed, W., Liquid extract of Coca. Pharmaceut. Journ. März. p. 214.
72. *Gasser, Hermann, Mild alcoholic stimulation. Medic. Standard. Febr.
73. *Gautier, Armand, Sur le méthylarsinate de sonde, ou arrhénal. Les applications thérapeutiques. Hémichorée, Chorée. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. No. 8, p. 205.
74. Gebele, H., Weitere Bemerkungen über Atropin. Münchener Med. Wochenschr. No. 42, p. 1746.
75. Geyer, H., Praktische Erfahrungen über Cocainol-Präparate. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 23, p. 443.
76. *Gordon, A., The effect of nitroglycerin in vascular disturbances of some functions of the brain, with report of two cases. St. Louis Med. and Surg. Journal. LXXXII, 235—241.
77. *Derselbe, Saline infusions, and their administration for meningeal symptoms in an infant. The Therapeutic Gazette. XXVI, p. 513.
78. Grinewitsch, J. J., Beobachtungen über die Wirkung des Heroins. Allgem. Med. Centralzeitung. No. 25, p. 285.
79. *Guigues, P., Note sur l'extrait aqueux du noix vomique. Journal de Pharm. et de Chimie. No. 9, p. 427.
80. *Gunn, Robert A., The therapeutic value of Phenobromate. Med. Exam. and Practit. April.

81. *Halle, J. et Babonneix, L., Trois observations d'épilepsie traitée avec succès par la bromuration sans sel. Rev. mens. d. Mal. de l'Enf. XX, 410—420.
82. Havelock Ellis, Mescal, A study of a divine plant. The popular science Monthly. May.
83. *Henderson, G. M., The value of hypnotism as a therapeutic remedy. Medical Age. XX, p. 853.
84. Hepner, Ueber Hedonal als Schlafmittel und dessen Anwendung in der inneren Medicin. Prager med. Wochenschr. No. 51. 1901.
85. *Herczel, v., Beiträge zur Wirkung des Hedonal. Magyar Orvosok Lapia. No. 10.
86. Hess, A., Zur klinischen Würdigung einiger neuer Arzneimittel (Agurin, Purgatin, Yohimbin). Die Therapie der Gegenwart. Juni. p. 247.
87. *Higginson, G., A case of traumatic tetanus treated with Beechwood creosote hypodermically. Nashville Journ. of Med. and Surg. XCI, 199—201.
88. *Holle, August, Klinische Betrachtungen über das Theobrominum-Natrio-aceticum „Agurin". Inaug.-Diss. München.
89. *Homeyer, F. J., Ueber die Zusammensetzung des Somnals. Apotheker-Zeitung. XVII, p. 312.
90. Hughes und Lovelace, The use of methylene blue as a sedative. The Philad. med. journ. Vol. 9, No. 12.
91. *Hulshoff-Pal, J., Katjang-idjo. Un nouveau médicament contre le Béri-béri. Janus. Oct. p. 524 u. 570.
92. Joseph, Max, Über Bromocollum solubile. Dermatol. Centralbl. No. 8, p. 194.
93. *Jouffreau, Adrien, Du syndrôme de Ménière. Traitement par l'acide bromhydrique. Toulouse. Lagarde et Sebille.
94. Kejzlar, Joh., Mitteilung über Bromipin. Clin.-Therapeut. Wochenschr. No. 39, p. 1283.
95. *Kilgour, J. C., Morphine in therapeutics. Elect. Med. Journ. LXII, 242—243.
96. *Derselbe, Belladonna in therapeutics. ibidem. LXII, 139—140.
97. *Kitchens, T. Neal, Apomorphine in puerperal convulsions. The Therapeutic Gaz. XXIII, p. 512.
98. Kohlhardt, Heinrich, Über den Wert der örtlichen Schmerzbetäubung und ihrer verschiedenen Methoden. Zeitschr. f. Krankenpfl. No. 4, p. 101.
99. *Kolpaszky, D., and Sztankay, Aba, Über den therapeutischen Werth des Acetopyrin. Ungar. Med. Presse. No. 2, p. 31.
100. *Kraewski, W. J., Ein Vergleich der Wirkung des Morphins und seiner Derivate (Heroin, Peronin, Dionin und Codein) auf die Athmungsthätigkeit. Russkij Wratsch. No. 9.
101. *Krauss, William C., Toxic dosage in the treatment of some nervous disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 7, p. 472.
102. *Derselbe, Large dosage in nervous diseases. Medical News. Vol. 80, p. 226.
103. *Kryz, F., Constitution, Wirkung und Anwendung der Hypnotica und Anaesthetica. Pharm. Post. XXXV, 511.
104. Kühn, Über Yohimbin-Spiegel. Deutsche med. Wochenschr. No. 3.
105. Lafay, M., Sur les huiles iodées et bromées. Bull. gén. de Thérap. No. 16, p. 631.
106. *Lampsakow, S. P., Über die Wirkung des Hedonals auf den thierischen Organismus. Russkij Wratsch. No. 14.
107. *Laughlin, Clyde Briggs, A case of tetanus successfully treated with Eserin. Occidental Med. Times. XVI, 331—332.
108. *Le Clerk, Chorée de Sydenham. Traitement par la liqueur de Boudin. Année méd. de Caen. XXVII, 105—108.
109. *Ledermann, R., Über Bromocollresorbin. Fortschr. d. Med. No. 14, p. 457.
110. Lewitt, M., Yohimbin (Spiegel) ein neues Alkaloid, Specificum gegen Impotenz. Deutsche Med. Wochenschr. No. 47—48.
111. *Luckett, S. E., Hypnotics in general medical practice. Medical Fortnightly. Oct.
112. *Macklin, Walter F., The cycloplegic and mydriatic actions of Atropin and Scopolamin. Archives of Ophthalmol. Mai.
113. *Mayor, A., Injections intracraniennes. Les dérivés de la morphine utilisés en thérapeutique. Étude pharmacodynamique. Rev. méd. de la Suisse Romande. No. 1—3.
114. *Derselbe, Toxicité de la Morphine et de ses dérivés usuels. Action cardiovasculaire de la Peronine. Bull. gén. de Thérapeut. No. 16, p. 624.
115. Meltzer, Dormiol. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. No. 50, p. 487.
116. Mendel, F., Über die therapeutische Verwendung des kakodylsauren Natrons und die intravenöse Arsenbehandlung (Nervenkrankheiten). Therapeut. Monatshefte. No. 4, p. 181.
117. *Mesnard, P. Arsène, Emploi thérapeutique de Pyramidon. Presse méd. II, 762—763.
118. *Moir, John, Beta-Eucain as an anesthetic. New England Med. Monthly. Febr.

119. *Oliari, Über die Anwendung von Veratrum viride bei eklamptischen und urämischen Anfällen. Riforma medica. No. 22—23.
120. *Ostrander, Henry Y., Cod-liver oil, and what it can do for our neuropathics. New England Med. Monthly. März.
121. *Ozenne, Tic non douloureux de la face datant de trois ans chez un hérédo-syphilitique. Guérison par le traitement hydrargyrique. Soc. de méd. et de Chir. pratique. 6. Februar.
122. *Pinet et Jeay, Ch., Contribution à l'étude du Somnoforme. Odontologie. XXVII, 417—425.
123. *Pouchet, Considerations pratiques sur les préparations opiacées. Journ. de Méd. int. VI, 64—66.
124. Raimann, Bericht über die bisherigen Erfahrungen an der Klinik Wagner's über das Hedonal. Neurolog. Centralbl. p. 875. (Sitzungsbericht.)
125. *Ram Dhari Sinha, Treatment of the insomnia of drunkards with Bromidia. Indian Med. Record. XXII, 492—493.
126. Régis, Valériane. Gaz. hebd. de Méd. p. 1054. (Sitzungsbericht.)
127. *Reichert, Eduard T., Cocain as a thermogenic, its modes and action. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 156.
128. *Derselbe, Antagonisme of Cocaine and Morphine, especially their actions upon general metabolism and the employment of Cocaine in Morphine poisoning. The Therapeutic Gazette. XXVI, p. 518.
129. Rille, Zur Frage der Arsen-Dermatosen. Wiener klin. Wochenschr. No. 17, p. 437.
130. Ritter, Die natürlichen schmerzlindernden Mittel des Organismus. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 68, Heft 2.
131. Robin, A., De l'emploi du Bromhydrate d'Hyoscine dans le traitement des tremblements. Bull. général de Thérapeut. CXLIII, 257—259.
132. Rodet, De la toxicité de l'Héroine; son peu de valeur dans la démorphinisation. Gaz. hebd. de Méd. p. 417. (Sitzungsbericht.)
133. Rogers, Arthur W., Hypnotica. Their use and abuse. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 14, p. 873.
134. *Rosenberg, Albert, The local application of Heroïnum hydrochloricum. The Laryngoscope. August.
135. Rosenbach, Energotherapeutische Betrachtungen. Über Morphium als Mittel zur Kraftbildung. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg. Bd. I.
136. Rybiczka, E., A study of the anti-rheumatic and anti-neuralgic action of Aspirin. Toledo Med. and Surg. Reporter. Januar.
137. *Samné-Bey, Georges, La Lécithine dans la neurasthénie. Al-Ahram. Le Caire. XXVII, 1—2.
138. Scherf, W., Hedonal, ein neues Hypnoticum. Wiener Med. Blätter. No. 21, p. 354.
139. Schild, Walter, Das Atoxyl (Metaarsensäureanilid), ein neues Arsenpräparat, und dessen dermatotherapeutische Verwendung. Berliner klin. Wochenschr. No. 13, p. 279.
140. *Schoenfeld, H., Clinical observations on a new Hypnotic. The Alienist and Neurologist. XXIII, p. 27.
141. *Schultz, H., The older and newer mydriatics, miotics and anesthetics in Ophthalmology. Archives of Ophthalmol. Mai.
142. Seitz, Klinische Erfahrungen mit Yohimbin (Spiegel). Die Med. Woche. No. 48, p. 502.
143. Silberstein, James, Über die Behandlung von Nervenkrankheiten mit Bromeiweisspräparaten (Bromeigone). Therapeut. Monatshefte. No. 1, p. 29.
144. Smidt, H., Die Kakodylsäure-Therapie. Neurolog. Centralbl. No. 7, p. 293.
145. *Smith, A. L., Three cases of eclampsia in which the convulsions were promptly arrested by a hypodermic injection of Veratrum viride. Montreal Med. Journ. XXXI, 30—34.
146. *Sollmann, Torald, Coffee and tea as precipitants for poisons. Journ. of Med. Research. Jan.
147. *Stietenroth, Heilung der Meningitis spinalis bei Hunden durch Eserin-Pilocarpin-Injectionen. Berliner thierärztl. Wochenschr. No. 45, p. 679.
148. Stockman, The therapeutic value of Arsenic and the justification of its continued use in the light of recent observations concerning its toxic action. The Brit. Med. Journal. Okt. 18.
149. Strauss, Arthur, Das Heroinum hydrochloricum als Anaphrodisiacum. Münch. Med. Wochenschr. No. 36, p. 1494.
150. Suess, Armin, Über die therapeutische Verwendung des Aspirins. Wiener Mediz. Blätter. No. 42, p. 705.

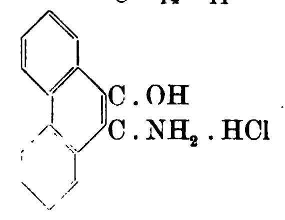
151. *Sweetser, H. B., Report of a grave case of tetanus treated with Veratrum viride, with recovery. Northwestern Lancet. Dez.
152. Tausig, A., Über Versuche mit einem neuen Aphrodisiacum. Wiener Med. Presse. No. 46, p. 2077.
153. Tendlau, B., Weitere Mitteilungen über Hedonal. Fortschr. d. Med. No. 5, p. 162.
154. *Terson, père, La salicylate de soude dans le traitement du goitre exophtalmique. Arch. méd. de Toulouse. VIII, 409—415.
155. *Thiellement, Traitement de la névralgie faciale par le bleu de méthylène. Journ. de Méd. et Chir. prat. LXXIII, 716—717.
156. *Thrush, M. Clayton, An investigation of Solanum carolinense, with reference to its special use in the treatment of epilepsy. The Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 802 u. 851.
157. *Timaschoid, S., Zur Arsenikbehandlung der Chorea. Medicinskoje Obosrenje. No. 13—14.
158. Vahlen, E., Die chemische Constitution des Morphins in ihrer Beziehung zur Wirkung. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 47, 368.
159. *Warin, J., Dosage des alcaloides de la noix de Kola et de son extrait fluide. Journ. de Pharm. et de Chim. No. 8, p. 373.
160. *Wederhake, Karl Joseph, Über Dormiol. Inaug.-Dissert. Bonn.
161. Weigl, J., Dionin, ein neues Morphin-Derivat. Wiener klin. Wochenschr. No. 48, p. 922.
162. Wild, v., Die Verhütung der Seekrankheit durch Orexinum tannicum. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. VI, p. 24.
163. *Wilson, Chas. R., The use of opium in lead poisoning and in cardiac disease. Medical Age. Vol. 20, p. 47.
164. *Woodward, A. T., Notes on the value of Veratrum viride. Vermont Med. Monthly. März.
165. *Young, Oscar C., On the use of the opiates, especially morphine. Medical News. Vol. 80, p. 154.
166. *Zambeletti, L., Del Veratro viride e di un suo estratto fluido speciale, sterilizzato, da usarsi per via ipodermica, nell'eclampsia puerperale. Milano. 1901. J. Fossati.
167. Zanietowski, Beobachtungen über den Einfluss von Alboferin auf Blutdruck und Nervenerregbarkeit bei Nervenkranken. Wiener Med. Presse. No. 36, p. 1603.
168. *Zanoni, G., Una interpretazione dell'azione terapeutica positiva del fenolo nel tetano. 1901. Cron. d. Clin. med. VII, 221.

Hypnotica: Apomorphin, Morphin, Chloretone, Heroin, Dionin, Hedonal, Dormiol, Paraldehyd, Scopolamin.

Rogers (133) warnt vor der kritiklosen Anwendung von Schlafmitteln. Seine Ausführungen über die Indikationen, die Anwendungsweise und die Vorzüge bezw. Nachteile der einzelnen Hypnotica enthalten nichts Neues.

Vahlen (158). Durch eine Reihe chemischer Untersuchungen ist festgestellt worden, daß in dem Morphinmolekül ein Phenanthrenkern und ein Morpholin-Ring enthalten ist. Letzterem wurden von Knorr, ohne daß es ihm gelungen ist, exakte Beweise dafür zu erbringen, die charakteristischen Wirkungen zugeschrieben, welche das Morphin auf den lebenden Organismus ausübt.

Verf. ging dagegen von der Idee aus, daß der Phenanthrenkern der Träger der physiologischen Wirkungen des Morphins sei. Es gelang ihm, ein von ihm Morphigeninchlorid bezeichnetes Phenanthrenderivat darzustellen, das die empirische Zusammensetzung $C_{14}H_{11}ON.HCl$ und die Konstitution:



besitzt. Von diesem Morphigeninchlorid leiten sich Substanzen ab, welche morphiumähnliche Wirkung besitzen. Eine von diesen Substanzen gelang es in vollkommener Reinheit zu gewinnen. Sie stellt ein Amidazolderivat des Morphigenins dar und hat die empirische Zusammensetzung: $C_{16} H_{12} N_2$ und die Konstitution:

C . N (CH$_3$)
>CH
C . N

Dieser vom Verfasser Epiosin (ἤπιος, besänftigend) genannte Körper kristallisiert aus Alkohol in glashellen Prismen, die bei 195° schmelzen. Mit Säuren bildet das Epioisin schön kristallisierende Salze, von denen das in Wasser leicht lösliche Epiosinum hydrochloricum zu einer Anzahl von Tierversuchen diente.

Das Epiosinum hydrochloricum wirkte auf Wasserfrösche in Dosen von 0,05—0,1 in ähnlicher Weise wie das Morphin. Es beeinträchtigte ebenso wie dieses vorübergehend die Fähigkeit des Großhirns, irgendwelche Reize als Empfindungen anzunehmen und Impulse zu geordneten Bewegungen auszuteilen. Die willkürlichen Bewegungen wurden mehr und mehr unbeholfen, unterblieben dann je nach der angewandten Dosis des Epiosins kürzere oder längere Zeit ganz und kehrten schließlich zu ihrer ursprünglichen Lebhaftigkeit und Sicherheit wieder zurück. Vom Gehirn schritt die lähmende Wirkung des Epiosins auf das Rückenmark fort. Nachdem die willkürlichen Bewegungen eingestellt waren, wurden auch die reflektorischen anhaltend träger und verlangten immer stärkere Reize zu ihrer Auslösung.

Hunde, denen 0,1—0,5 Gramm Epiosinchlorid in wässriger Lösung intravenös beigebracht war, wurden auf mehrere Stunden der Schmerzempfindlichkeit vollkommen beraubt und in der Fähigkeit, willkürliche Bewegungen auszuführen, erheblich beeinträchtigt. Gelegentlich erfolgte als Wirkung der Injektion Entleerung von Harn und Kot. Der Blutdruck stieg, die Atmung wurde verlangsamt. Zu eigentlichem Schlaf kam es nicht. Vielmehr traten nach höheren Dosen, um diesen zu erzwingen, ähnlich wie nach Codein, konvulsivische Muskelzuckungen auf. Nach kürzerer oder längerer Epiosinwirkung kehrten die Tiere ohne das geringste Residuum irgend einer Störung zu ihrem vorherigen Körperzustand zurück. Im Harn wurde weder Eiweiß, noch Gallenfarbstoff, noch Zucker ausgeschieden.

Die deutlich schmerzlindernde Wirkung des Epiosins bei offenbar außerordentlich geringer Giftigkeit läßt es zu therapeutischen Versuchen am Menschen geeignet erscheinen. Nach den bisherigen, an Zahl allerdings sehr geringen Erfahrungen ist die wirksame Dose von Epiosin hydrochlor. bei innerlicher Darreichung 0,1—0,15 Gramm. Danach trat bei Patienten, die durch Schmerzen in ihrer Nachtruhe beeinträchtigt waren, Schlaf ohne irgend welche unangenehmen Neben- oder Nachwirkungen ein.

(Autorreferat.)

Über ein etwas buntes Gemisch von Medikamenten berichtet in einem Aufsatz **Beadles** (17). Hier interessiert hauptsächlich seine Empfehlung von Apomorphin in Dosen von 0,002, bei manchen Patienten weniger, subkutan verabreicht, als Hypnoticum, Chloretone als Anästheticum und mit Vorsicht zu verwendendes Hypnoticum. Salicin wird als wertvolles Antirheumaticum in Dosen von 0,6—1,8 2—3stündlich empfohlen.

Auf Grund von 38 persönlichen Beobachtungen empfehlen **Combemale** und **Huriez** (46) Heroin als ein ausgezeichnetes, besonders gegen Husten, Dyspnoe und Schmerzen sehr wirksames Medikament, das dem Morphin vorzuziehen ist. Seine Anwendung verbietet sich bei Arteriosklerose und vorgeschrittener Phthise. Sehr wirksam erweist es sich bei den Schmerzen der Tabiker und besonders bei Ischias.

Unter den Schlußfolgerungen, die **Grinewitsch** (78) aus seinen vorwiegend interne Erkrankungen umfassenden Erfahrungen mit Heroin zieht, interessieren besonders die folgenden Tatsachen: Heroin steht als schmerzstillendes Mittel dem Morphium und Codein bedeutend nach, da es als solches von ziemlich schwacher und nicht konstanter Wirkung ist. Unangenehme Nebenwirkungen kommen seltener und in geringerer Intensität vor, als beim Morphium; auch tritt eine Gewöhnung an das Mittel weit langsamer ein. Eine Heroinomanie kommt nicht vor. Das Mittel wird auch in hohem Lebensalter gut vertragen.

Strauss (149) lobt die Wirkung des Heroin, in Dosen von 0,01 g abends gegeben, in Fällen von Pollutiones nimiae, sowie bei schmerzhaften Erektionen bei Gonorrhoe, Cystitis nach Phimosenoperationen; nicht so prompt wie bei diesen Affektionen war die Wirkung bei Spermatorrhoe; doch waren auch hier in einigen Fällen exzessiver Spermatorrhoe Suppositorien mit 0,01 Heroin von guter Wirkung.

Weigl's (161) Erfahrungen mit Dionin beziehen sich vorwiegend auf innere Erkrankungen. Seine Resultate lassen sich dahin zusammenfassen, daß es wesentlich ungiftiger als Morphin ist, Schmerzen verschiedener Art und andere Reizerscheinungen prompt beeinflußt, dabei völlig frei von Nebenwirkungen ist. Besonders gute Erfahrungen hat W. in der Kinderpraxis bei Erkrankungen der Respirationsorgane, besonders bei Keuchhusten und bei subkutaner Anwendung gemacht.

Raimann (124) hat durch Experimente an Tieren die tödliche Dosis des Hedonals auf 10 g pro kg Tier festgestellt. Er hat bei allen Versuchstieren Schlaf erzielt und stets Herabsetzung von Puls, Atemfrequenz und Temperatur durch das Mittel konstatiert. Seine Versuche an psychisch kranken Menschen ergaben, daß 1,0 g bei Männern eine zu geringe Dosis sei und die Darreichung in flüssiger Form wegen der raschen Resorption nicht genügend nachhaltig wirke. 2,0 g führten meist Schlaf herbei; außer einer in Kürze sich wieder ausgleichenden Herabsetzung der Körpertemperatur (bis auf 35,6°) wurden Nebenwirkungen nicht beobachtet.

Tendlau (153) ergänzt seine früheren Mitteilungen über Hedonal. Er hat, während seine früheren günstigen Erfahrungen vorwiegend funktionelle Neurosen umfassen, jetzt auch bei schwereren organischen Leiden stellenweise überraschend günstige Resultate erzielt, so bei Herzfehlern mit Kompensationsstörungen, Nierenerkrankungen, in einem Falle von Agrypnie infolge heftigen Juckreizes, bei Phthisikern, Morbus Basedowii und schweren cerebralen und spinalen Erkrankungen. Am wenigsten Einfluß hatte das Medikament bei Agrypnie infolge heftiger Schmerzen und starker Erregung; doch schien es in solchen Fällen die Wirkung des daneben verabreichten Morphiums sehr günstig zu beeinflussen. Die mittlere Dosis betrug 2 g.

Nach **Chapelle** (39) ist Hedonal ein gefahrloses Schlafmittel, das auch in großen Dosen oft verabreicht werden kann, ohne üble Nebenwirkungen hervorzurufen. Seine hypnotische Wirkung ist bei hinreichender Dosierung konstant, der Schlaf ähnelt dem natürlichen. Selbst nach lange andauerndem Gebrauch werden im allgemeinen Nebenwirkungen, wie Kopfschmerzen, Schlaffheit etc., nicht beobachtet. Seine häufig zu konstatierende diuretische

Wirkung läßt sich durch Einnehmen des Mittels mit nur wenig Flüssigkeit vermeiden resp. verringern. Eine Gewöhnung an Hedonal tritt nur sehr langsam ein. Wenn es bei Erregungszuständen oder schmerzhaften Affektionen bisher versagt hat, so scheint das nur auf der Verabreichung zu kleiner Dosen zu beruhen.

Die Erfahrungen, die **Scherf** (138) mit Hedonal gemacht hat, decken sich im wesentlichen mit denen anderer Beobachter. Bemerkenswert ist, daß Verfasser bei den neuralgischen Attacken von Tabikern, Myelitikern und an Neuritis Leidenden vom Hedonal, neben Morphium verabreicht, die günstige Wirkung konstatieren konnte, daß die Morphiumdosis nicht gesteigert zu werden brauchte.

Die Erfahrungen **Hepner's** (84) mit dem Hedonal lehren, daß das Mittel nur bei einer verschwindenden Anzahl von Fällen nachteilige Wirkungen ausübt (Erbrechen sofort nach Aufnahme des Mittels oder leichte Benommenheit am nächsten Morgen). Verfasser hat es an im ganzen 60 Fällen versucht; versagt hat das Mittel nur bei durch große Schmerzen bedingter Schlaflosigkeit. Die Dosis schwankte zwischen 1 und 4 g. Der Schlaf dauerte meist 3—5 Stunden, bei einer kleinen Anzahl von Fällen 5—7 Stunden und auch länger.

Budd (31) berichtet über einige funktionelle Neurosen, bei denen er Schlaflosigkeit mit gutem Erfolge mittelst Hedonal bekämpft hat, ohne irgend welche unangenehme Nebenwirkungen zu sehen.

Fritsch (69) bestätigt die günstigen Erfahrungen vieler anderer Autoren mit der Wirksamkeit des Hedonals in Dosen von 1,0—1,5 in Fällen einfacher Schlaflosigkeit bei Neurasthenikern und leichteren Formen von Verstimmung.

Die Mitteilungen **Barochs** (11) betreffen Tierversuche mit Dormiol, vorgenommen an Kaninchen und Ziegenböcken. Dieselben haben vorwiegend pharmakologisches, weniger therapeutisches Interesse. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß Ziegenböcke sich selbst gegen größte Dosen Dormiol, was den hypnotischen Effekt anbetrifft, vollkommen refraktär verhielten. Nebenher teilt Verf. eine Beobachtung bei einem Epileptiker mit, bei dem es gelang, epileptische Aufregungszustände mittels Dormiol sehr günstig zu beeinflussen.

Eichenwald (63) hat das Dormiol bei Schlaflosigkeit bei Geisteskranken angewandt und kam dabei zu keinen besonders günstigen Resultaten. Das Mittel, welches einen üblen Geschmack hat, wirkte narkotisierend nur in leichteren Fällen, dagegen blieb seine Wirkung aus in den Fällen, wo der Kranke sehr unruhig war (sogar bei der Dosis = 2,5).

Meltzer (115) gibt ein kritisches, die vorliegende Literatur sehr vollständig (es sind 35 Arbeiten berücksichtigt) benutzendes Sammelreferat über Dormiol, das auch einige eigene neue Erfahrungen enthält, die die früher bereits veröffentlichten guten Resultate des Verf. bestätigen.

Neben Scopolamin als Sedativum wird Paraldehyd an der Freiburger psychiatrischen Klinik jetzt schon seit langer Zeit als ausschließliches Hypnoticum benutzt. **Bumke** (32) berichtet ausführlich unter eingehender Berücksichtigung der einschlägigen Literatur über die damit gemachten Erfahrungen, die er in folgendem zusammenfaßt: Das Paraldehyd ist in Dosen von 3—6 g ein Hypnoticum, das allen Arten von Agrypnie, mit alleiniger Ausnahme der durch heftige Schmerzen bedingten, gegenüber fast nie versagt und in 5—15 Minuten einen 6—8stündigen Schlaf bewirkt, der sich in keiner Weise von dem physiologischen unterscheidet. Nebenwirkungen kommen — von ganz seltenen Fällen persönlicher Idiosynkrasie abgesehen

— ebensowenig vor, wie unangenehme Nachwirkungen; ja die Beeinflussung sämtlicher Organe durch das Mittel ist eine so minimale, daß selbst schwere Erkrankungen des Herzens, der Gefäße, der Respirationsorgane, des Magendarmkanals, der Niere und der Blase eine Kontraindikation für seine Anwendung nicht bilden und das Paraldehyd gerade deshalb für die internen Kliniken und für den praktischen Arzt Vorzüge besitzt, die keinem andern Hypnoticum zukommen. In der psychiatrischen Praxis versagt das Mittel nur da, wo jede Darreichung per os unmöglich ist. Akute Vergiftungen schwerer Art sind durch P. bisher in keinem Falle sicher hervorgerufen worden, chronische Intoxikationen (Paraldehydismus) kommen nur gelegentlich bei lange fortgesetztem Gebrauche von Dosen über 30 g vor und stehen dann Alkoholdelirien sehr nahe. Eine Gewöhnung an das Mittel tritt gemeinhin nicht ein. Geschmack und Geruch, die der allgemeinen Einführung des P. bisher wohl am meisten im Wege gestanden haben, sind an und für sich keineswegs im Vergleich zu anderen Mitteln besonders unangenehm und lassen sich überdies durch geeignete Ordination leicht verdecken.

Bumke (34) kommt auf Grund einer größeren, an der psychiatrischen Klinik in Freiburg angestellten Versuchsreihe über die Wirkung des Scopolamin zu folgenden Resultaten: „Das Scopolaminum hydrobromicum stellt, subkutan in Dosen von $^1/_2$—$1^1/_2$ mg gegeben, das zurzeit vorzüglichste, fast stets schnell und sicher wirkende Sedativum für aufgeregte Geisteskranke jeder Art dar. Seine Nebenwirkungen sind so unbedeutend und so selten störend, daß sie gegenüber seinen Vorzügen nicht ins Gewicht fallen. Eigentliche Vergiftungen kommen nur bei Anwendung sehr hoher Dosen (2 mg bis 2 cg) oder in ganz seltenen Fällen individueller Idiosynkrasie vor und nehmen auch dann nie einen auch nur annähernd so bedrohlichen Charakter an als bei den anderen hier in Frage kommenden Mitteln. Ein Beweis, daß Todesfälle durch das Scopolamin hervorgerufen werden können, liegt bisher nicht vor. Auf den Verlauf und die Dauer des Psychosen ist das Mittel ganz ohne Einfluß.

In einer dritten Arbeit bespricht **Bumke** (33) nochmals die Vorzüge des Paraldehyds und des Skopolamins. Der Aufsatz enthält gegenüber den beiden anderen hier besprochenen Arbeiten des Verf. nichts Neues.

Sulfonal.

Fraenkel (68) bringt einen chronologischen Überblick über die gesamte Sulfonal-Literatur und erwähnt dabei seine eigenen, früher gemachten Beobachtungen. Er führt zur Kasuistik zwei, weibliche Individuen betreffende Fälle an, in welchen nach Sulfonal-Gebrauch Hämatoporphyrin im Harn sich einstellte. Im ersten Falle trat nach ganz vorübergehender Anwendung des Mittels Hämatoporphyrinurie ein und bestand vierzehn Tage lang, während die Kranke schwer darniederlag. Dann besserte sich, bei Verabreichung von alkalischen Wässern, namentlich auch von Natrium bicarbonicum in großen Mengen, sowie von Stimulantien und Roborantien, das Allgemeinbefinden und die Patientin genas. Im zweiten Falle zeigte sich plötzlich das Hämatoporphyrin im Urin, nachdem schon viele Wochen hindurch Sulfonal in Dosen von gewöhnlich $^2/_3$ g allabendlich, selten in größeren Gaben, genommen war. Die Kranke war außerdem an Alkohol und Morphium, welche man ihr allmählich entzogen hatte, sowie an Amylenhydrat und Paraldehyd, das sie zeitweilig in kleinen Mengen erhielt, gewöhnt. Es konnte bei ihr von jeher eine deutliche Herzschwäche, die während der Intoxikation sich noch steigerte, konstatiert werden. Außerdem litt die Patientin seit Jahren an starken

menstrualen und atypischen Uterusblutungen. Schließlich war noch im Verlaufe der letzten Erkrankung eine schmerzhafte Unterschenkelthrombose hinzugetreten. Trotzdem das Hämatoporphyrin innerhalb weniger Tage — unter systematischer Alkalitherapie — aus dem Harn geschwunden war, und der Allgemeinzustand sich wesentlich gebessert hatte, erfolgte unerwartet der Exitus, der wohl auch auf das durch Alkohol, Narkotica und Hypnotica geschwächte Gefäßsystem zurückgeführt werden muß.

Fr. demonstriert das chemische und spektroskopische Verhalten des Hämatoporphyrin enthaltenden Urins, sowie den rein dargestellten Farbstoff. Er kommt zu dem Ergebnis, daß Sulfonal in Dosen von 1—2 g mit Vorsicht und geeigneten Unterbrechungen, bei genauer Kontrolle des Urins, anzuwenden und, bei auffallender Dunkelfärbung des Harns, sofort auszusetzen ist und Alkalien zu verabreichen sind. *(Autorreferat.)*

Hypnopyrin.

Das Hypnopyrin ist nach den Untersuchungen von **Bolognesi** und **Charpentier** (25) ein Chlorderivat des Chinin. Es besteht aus feinen, langen prismatischen Nadeln von perlmutterartiger Beschaffenheit, bitterem Geschmack und leichtem Chlorgeruch. Es ist in der achtfachen Menge kalten Wassers löslich, in kochendem Wasser sehr leicht löslich und in Alkohol und Äther unlöslich. Es ist ein gutes Analgeticum und Hypnoticum, ohne irgend welche unangenehmen Nebenerscheinungen. In Dosen von $^1/_2$ Gramm ist es gegen Migräne sehr wirksam und ruft bei 1—2 Gramm Schlaf hervor. Als Fiebermittel wird es in Mengen von $^1/_2$ bis 1 Gramm gegeben. *(Bendix.)*

Bromeigone, Bromipin, Bromocoll, Jodipin.

Silberstein (143) hat bei einer größeren Reihe von Fällen günstige Erfolge mit den Bromeigonen erzielt. Es sind darunter Fälle von hysterischen und epileptischen Krämpfen, Chorea, Eklampsia infantum, Neurasthenie, Neuralgie bei Herpes zoster, Hemikranie. Er empfiehlt, das Bromeigon in Pulverform messerspitzenweise, das Brompepton in konzentrierter (20%) wässriger Lösung nehmen zu lassen. Für die Kinderpraxis empfiehlt sich die Anwendung per clysma oder als Brompeptonmalzextrakt.

Ein Sammelreferat über Bromipin gibt **Baucke** (16). Sehr instruktiv ist ein von ihm mitgeteilter Fall, an dem gezeigt wird, wie alle ordinierten Mittel, mit Ausnahme eines einzigen, das absolut erfolglos war, anfangs günstig wirkten, um schließlich zu versagen.

Kejzlar (94) empfiehlt das Bromipin an Stelle der Bromsalze und schreibt ihm selbst in geringeren Dosen einen nachhaltigeren Effekt zu, als den Bromsalzen. Er gibt an, daß das Bromipin das Brom in größerem Maße in der Muskelsubstanz, in der Leber, dem Knochenmark und Unterhautzellengewebe absetzen soll und die therapeutische Wirkung darauf beruhe, daß das Brom sich in den erwähnten Geweben durch die Einwirkung des alkalischen Blutes und der alkalischen Gewebesäfte abspaltet. *(Bendix.)*

Lafay (105) hat ölige Brom- und Jodverbindungen hergestellt, welche er als Lipobromol und Lipiodol bezeichnet. Die Zusammensetzung der Verbindung ermöglicht eine genaue Dosierung, indem 1 Gramm des Öles etwa 0,5 Zentigramm Jod oder Brom enthält. Es eignen sich die öligen Verbindungen auch zur subkutanen Injektion und sollen auch per os gut vertragen werden. *(Bendix.)*

Joseph (92) empfiehlt das von der Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation in den Handel gebrachte Bromokollum solubile in 5—20% Lösung (in Schüttelmixtur) bei juckenden Dermatosen besonders auch akuten und chronischen Ekzemen.

Boix' (24) Aufsatz handelt von der Technik der Injektion jod- und bromhaltiger Öle. Über Indikationen und Erfolge will Verf. später berichten. Die sehr breit abgehandelte Technik entzieht sich einer referierenden Wiedergabe, enthält außerdem nichts Neues von Belang. Ref. will nicht verfehlen, zu bemerken, daß er selbst Injektionen von Jodipin (Merck) mehrfach gemacht und weder lokale noch allgemeine Nebenwirkungen unangenehmer Art gesehen hat, ohne sich einer von den bei Injektionen im allgemeinen gültigen Regeln abweichenden, komplizierteren Technik bedient zu haben.

Féré (66) stellt fest, daß Valerian und seine Verbindungen in kleinen Dosen die Willkürbewegungen steigern. Diese Substanzen wirken direkt auf die Großhirnrinde. In grösseren Dosen rufen sie eine Depression hervor. In jedem Falle vermindern sie die Widerstandskraft Ermüdungen gegenüber. Man beobachtet auch hier, wie bei vielen anderen chemischen Substanzen, die Umkehr der Wirkung je nach der Größe der Dosis. Therapeutisch werden die Substanzen als beruhigende und krampfstillende Mittel verwandt. Die durch die Substanz bedingten Erscheinungen rufen ihrerseits ganz allgemein diejenigen Erscheinungen hervor, welche man bekämpfen will: Eine Erregung, die in eine Depression ausgeht, also eine Umkehrung der motorischen Funktionen. *(Peritz.)*

Methylenblau.

Hughes und **Lovelace** (90) berichten in ausführlicher Weise über 22 Fälle von Geisteskranken mit mehr oder minder heftigen Erregungszuständen, bei denen Methylenblau als Sedativum verwandt wurde. Das Mittel wurde entweder subkutan (die Lösungen sind vor dem Gebrauch zu kochen) oder per os gegeben. Die Einzeldosis betrug 0,06 g und wurde eventuell mehrmals täglich bis zu vier Dosen pro die wiederholt. 16 Pat. reagierten auf das Mittel sehr günstig, 3—4 Stunden nach Verabreichung desselben trat Beruhigung ein, die 15—20 Stunden anhielt und im Gegensatz zu den meisten anderen Sedativis einen mehr natürlichen Charakter trug, sodaß z. B. die schlafmachende Wirkung sich nicht am Tage dokumentierte; nur in einem Falle trat als unangenehme Nebenwirkung Schwindel auf, andere störende Erscheinungen wurden nicht beobachtet, trotzdem eine grosse Zahl der Pat. auch körperlich krank war (Nephritis, Phthisis etc.). Verff. halten das Mittel weiterer Prüfung für durchaus wert.

Atropin.

Gebele's (74) Aufsatz hat kein neurologisches Interesse. Derselbe beschäftigt sich mit der Frage der Anwendung des Atropins bei Ileus, bei inkarzerierten Hernien etc. Verfasser warnt vor seiner Verwendung bei mechanischem Ileus und bei Inkarzeration, während er seine Anwendung bei schwerer Koprostase, bei reflektorischen Darmspasmen, bei Atonie des Darms und bei paralytischem Ileus gelten lassen will.

Aronheim (7) bestätigt die von Ostermaier angegebene günstige Wirkung des Atropins, die er allerdings nur bei Perityphlitis zu erproben Gelegenheit gehabt hat. Er rät aber zu Versuchen mit dem Mittel auch bei anderen Fällen von paralytischem Ileus und eventuell zu einer Art

Sammelforschung über seine Wirkung auch bei mechanischem Ileus, inkarzerierten Hernien etc.

Hyoscin.

Robin (131) hat bei fünf Kranken, welche an verschiedenartigem Tremor litten (Tremor senilis, Paralysis agitans, Chorea) Hyoscin. hydrobrom. subkutan zu 0,0001—0,005 pro die angewandt und viermal bedeutende Besserungen erzielt. Namentlich ein Fall von Paralysis agitans bei einem 59jährigen Bildhauer, dessen Krankengeschichte ausführlich wiedergegeben ist, wurde durch längere Anwendung des Hyoscin. hydrobrom. so weit gebessert, daß er im stande war, seine frühere Beschäftigung wieder aufzunehmen. *(Bendix.)*

Arrhenal.

Chaumier (40) hat an sich selbst die Wirkung des Arrhenal erprobt; er litt seit seiner Kindheit an Hemikranie, welche ihn häufig an jeder Tätigkeit verhinderte. Hierzu kam später eine schwere Neurasthenie und rheumatoide Schmerzen in den Schultergelenken. Während er bei jeder anderen Medikation eine Zunahme seiner Beschwerden beobachtete, wurde er durch systematische Anwendung von Arrhenalin von seiner Migräne und Neurasthenie gänzlich geheilt, und auch die Schulterschmerzen besserten sich. Er nahm $2^1/_2$ Zentigramm acht Tage lang, pausierte fünf Tage, und setzte in dieser Weise die Medikation lange Zeit fort, ohne unangenehme Nebenerscheinungen zu bemerken. *(Bendix.)*

Yohimbin.

Lewitt's (110) Arbeit ist ein Sammelbericht über die bisher erschienenen Mitteilungen über das Yohimbin.

Boss (26) berichtet über 4 Fälle von neurasthenischer Impotenz im Anschluß an jahrelang bestehende Gonorrhoe, von denen nur bei einem Fall das Yohimbin versagte, während es bei den 3 anderen (in Dosen von 0,005 dreimal täglich) normale, zum Koitus befähigende Erektionen hervorrief.

Tausig (152) hat bei 3 Patienten mit sexueller Neurasthenie mit Yohimbin-Riedel in Dosen von dreimal täglich 0,005 befriedigende Erfolge erzielt.

Seitz (142) berichtet über 3 Fälle funktioneller Impotenz, die durch Yohimbin in eklatant günstiger Weise beeinflußt wurden und schließt daran Mitteilungen über die Selbstbeobachtung eines Kollegen, der experimenti causa Yohimbin genommen und danach sehr starke, über das Maß des Normalen hinausgehende Erektionen und eine Verzögerung der Ejakulation beobachtet hatte.

Kühn (104) berichtet über einen sehr günstigen Heilerfolg mit Yohimbin (Spiegel). In seinem Fall handelte es sich um einen 30 Jahre alten, sonst gesunden Patienten, der früher viel onaniert hat, und bei dem eine funktionelle Impotenz zu völligem Mißlingen des Koitus nach der Verheiratung geführt hatte. Kalte Abreibungen der Genitalgegend und Yohimbin in Dosen von 3mal täglich 0,005 führten zu völliger Heilung.

Von dem Aufsatz von **Hess** (86) interessieren die Leser dieses Jahresberichts nur die Ausführungen über das Yohimbin, das im Krankenhause Friedrichshain an 20 teils neurasthenischen, teils nervengesunden Personen in der üblichen Dosierung von dreimal täglich 0,005 versucht wurde. Es wurde bei der Verabreichung von jeder suggestiven Beeinflussung streng

abgesehen. Nur ein Pat., erblich belasteter, schwerer Sexualneurastheniker, erfuhr zufällig durch ein Versehen den Charakter des Mittels. Hier trat auch nach Angabe des Pat. eine Verminderung der Pollutionen und eine Erstarkung der Erektionen ein. Bei allen anderen Versuchspersonen war dagegen irgend ein Einfluß auf die Geschlechtssphäre nicht zu konstatieren. Nur 2 Patienten gaben zu, durch unruhige, auch geschlechtlich erregende Träume belästigt worden zu sein. Objektiv sichtbare unangenehme Nebenwirkungen waren nie zu konstatieren. Verf. hält es auf Grund seiner Versuche nicht für zulässig, das Yohimbin als Spezificum gegen Impotenz zu empfehlen.

Amat (4) hält das Yohimbin für ein wirksames Mittel bei neurasthenischer Impotenz. Die gewöhnliche Dosis ist 0,005 dreimal täglich. Es wird als schöne, nadelförmige Kristalle aus der Rinde des in Kamerun wachsenden, zu den Apocynaceen gehörigen Baumes „Yoimbche" gewonnen. Es ist in Wasser unlöslich, in Alkohol, Äther und Chloroform leicht löslich. Bei Kaltblütern ruft es in größeren Dosen eine Lähmung des Nervensystems hervor. Es verlangsamt und hemmt die Herztätigkeit und wirkt auf die Atmung lähmend. Mäuse sterben bei einer Dosis von $^1/_2$ Zentigramm in 45 Minuten; doch kann man bei ihnen einen auffälligen Afflux des Blutes nach den Genitalien erkennen, wodurch Erektionen des penis hervorgerufen werden. *(Bendix.)*

Arsenpräparate.

Nach einer kurzen Besprechung der durch medikamentöse oder anderweitige Arsenikvergiftung bedingten Symptome betont **Stockman** (148), daß der bisher einer prolongierten Arsenikmedikation chlorotischer Zustände zugeschriebene hohe Wert tatsächlich nicht existiert, da er bei einer großen Reihe von derartig behandelten Fällen Besserung der Blutbeschaffenheit nicht hat konstatieren können, und daß anderseits bei chronischer Arsenikvergiftung erhebliche Anämien auftreten, die wie Verf. sich überzeugen konnte, von erheblichen Veränderungen des Knochenmarks begleitet waren.

Rille (129) bespricht die verschiedenen Formen der Arsendermatosen. Sein Aufsatz hat mehr dermatologisches Interesse, verdient aber bei der Häufigkeit, mit der Arsen in der neurologischen Praxis verordnet wird, immerhin Beachtung. Gegenüber der Möglichkeit des Auftretens von Herpes zoster und Alopecia areata infolge von Arsen verhält sich Verf. skeptisch. Dagegen ist auch Verf. überzeugt, daß nach Arsengebrauch Melanosen (und ihre Abarten) sowie Keratosen der Haut vorkommen.

Mendel (116) berichtet über seine therapeutischen Versuche mit kakodylsaurem Natron. Er hat das Mittel besonders gern durch intravenöse Injektion dem Organismus einverleibt und mehr als 400 Injektionen gemacht. Diese Applikation erwies sich als völlig gefahrlos und in ihrem Heileffekt als zweckmäßigste, schnellste und wirksamste Methode. Verf. hat seine besten Erfolge bei Anämie und Chlorose erzielt, aber auch bei Tuberkulose, in einem Fall von Diabetes und bei einem Fall von Basedow (in einem 2. war der Erfolg negativ), Hautkrankheiten beachtenswerte Erfolge erzielt. Sehr gut war der therapeutische Einfluß der Methode bei einem Falle hartnäckiger Ischias, einer Drucklähmung des Radialis, einer hysterischen Muskelschwäche und 2 Fällen hartnäckiger Migräne. Die Dosis betrug 0,05—0,1—0,2, jeden 2. Tag injiziert.

Die Arbeit **Smidt**'s (144) ist ein Sammelreferat über die bisher vorliegenden Erfahrungen mit der Anwendung der kakodylsauren Salze. Der

Wert der Arbeit liegt in der sehr vollständigen Berücksichtigung der einschlägigen Literatur.

Schild (139) berichtet über Versuche mit einem neuen Arsenpräparat, dem Atoxyl (Metarsensäureanilid). Sein Material, der Lassarschen Klinik entstammend, umfaßt ausschließlich Fälle der dermatologischen Praxis. Von Interesse sind daher weniger die klinischen, als die pharmakologischen Eigenschaften des Mittels, soweit sie vom Verf. erprobt sind. Bei internem Gebrauch verursacht es leicht Magenstörungen, so daß Verf. sich ausschließlich auf die subkutane Anwendung beschränkte. Die Dosierung beträgt und steigt von 0,04—0,2. Größere Dosen verursachen leicht Nebenerscheinungen. Eine gewisse cumultative Wirkung ist nicht zu verkennen; immerhin sind irgendwelche ernsteren Nebenwirkungen nur bei größeren Dosen, als den genannten zu fürchten. Das Mittel führt demnach dem Körper ein etwa zehnfach höheres Arsenquantum zu, als das bei der arsenigen Säure möglich ist.

Die an Kaninchen vorgenommenen Untersuchungen **Blumenthal's** (23) über die Wirkung des Metarsensäureanilids (Atoxyl) ergaben, daß dasselbe etwa 40 Mal weniger giftig ist, als Fowlersche Lösung. Das Arsen kommt gleichwohl zur Wirkung, wie die Untersuchung der mit letalen Dosen behandelten Tiere erweist. Anilinvergiftungen sind bei Anwendung des Präparates ausgeschlossen, wenigstens erforderte das Zustandekommen derselben enorme Dosen. Verf. hat das Mittel beim Menschen bei Chlorose, Anämie und Carcinom angewandt, weder per os noch subkutan macht es Beschwerden oder lokale Reizerscheinungen. Es zeigte sich andern Arsenpräparaten mindestens ebenbürtig.

Doctor (58) beobachtete 2 Fälle von lokalem Pruritus, der durch interne Arsenikmedikation hervorgerufen wurde. Der 1. Fall betraf einen Psoriatiker mit sehr reizbarer, zu Dermatitis geneigter Haut. Im Beginn des 3. Behandlungsmonats nach Einnahme von ca. 0,4 g acid. arsenic. im ganzen trat starkes Jucken am Skrotum auf, ohne daß irgendwelche Psoriasiseffloreszenzen oder sonstige Hautveränderungen am Skrotum zu konstatieren gewesen wären. Der Pruritus nahm trotz Anwendung juckstillender Mittel stetig zu, hörte aber mit einem Schlage auf, als die Arsenkur im Beginn des 4. Behandlungsmonats unterbrochen wurde. Von sonstigen Arsennebenwirkungen bestand nur eine leichte Conjunctivitis, die gegen Ende des 3. Monats auftrat.

Bei dem 2. Patienten, der an Lichen ruber planus litt, zeigte sich das Jucken in der linken Femoralbeuge und zwar gegen Ende der 3. Behandlungswoche nach Einnahme von ca. 0,2 g acid. arsen. zu einer Zeit, in der die Lichenpapeln bereits eine leichte Rückbildung zeigten. Auch hier nahm das Jucken während der Fortsetzung der Arsenkur in den nächsten 3 Wochen stark zu, ohne daß sich irgend welche Hautveränderungen in der Femoralbeuge zeigten, und verschwand sofort und dauernd, als die Arsendosis, die bis dahin pro Tag 20 mg betragen hatte, auf 5 mg reduziert wurde. In beiden Fällen ließen sich andere Ursachen für den Pruritus ausschließen.

Verf. läßt die Frage offen, ob das im Körper zirkulierende Arsen durch Einwirkung auf zentrale oder periphere Nervenendapparate das Jucken auslöste, oder ob es das mit dem Schweiß ausgeschiedene Arsen war, das durch Reizung der Haut Veranlassung zum Jucken gab. Für die letztere Möglichkeit würde sprechen, daß Skrotum und Femoralbeuge sich einerseits durch stärkere Schweißabsonderung, andererseits durch reizbare und empfindliche Epidermis auszeichnen. *(Autorreferat.)*

Ritter's (130) interessante Arbeit liegt dem eigentlichen Arbeitsgebiet des Jahresberichtes und besonders auch dem Thema des Ref. etwas fern,

soll aber wegen ihrer allgemeinen physio-pathologischen Bedeutung nicht unerwähnt bleiben. Ausgehend von der vielfach von ihm gemachten Erfahrung, daß bei Entzündungen die anfangs außerordentlich gesteigerte Schmerzempfindlichkeit der Haut einer Herabsetzung Platz machte, sobald Ödem eingetreten war, einer Herabsetzung, die von Schleich auch beim einfachen, nicht entzündlichen Ödem konstatiert und zum Ausgangspunkt der Infiltrationsanästhesie gemacht worden war, stellte er Untersuchungen über diese Erscheinungen an. Aus diesen geht hervor, daß der Schmerz bei der Entzündung nicht durch den Druck des Exsudats, sondern wahrscheinlich durch seine durch den Eiweißzerfall bedingte stärkere Konzentration hervorgerufen wird. Dieser Zerfall ruft anfangs Schmerz, später, besonders bei stärkeren Graden, Schmerzherabsetzung hervor. Letztere ist an sich nichts gutes, sie zeigt die tiefe Schädigung des Gewebes an. Als Mittel, die höhere Konzentration zu bekämpfen, muß jegliche künstliche Hyperämie angesehen werden, als deren schonendere Formen gegenüber den Hautreizen die von Bier empfohlene Stauung, der Schröpfkopf, Schröpfstiefel und heiße Luft zu nennen sind.

Kokain.

Fuchs (70) behandelt die Grundsätze der Anwendung des Kokains in der Ophthalmologie. Der Aufsatz ist ohne neurologisches Interesse.

Kokainol.

Die Versuche **Geyer's** (75) mit Kokainol betreffen zum Teil hier nicht interessierende chirurgische Fälle, zum Teil aber auch innerliche Anwendung von Kokainoltabletten (deren jede 0,2 Anästhesie-Ritsert enthält). Verf. hat damit gute Erfolge bei nervöser Dyspepsie, Ulcus ventriculi und Vomitus gravidarum erzielt.

Aspirin.

Suess (150) bezeichnet Aspirin als ein ausgezeichnetes Analgeticum, das in der großen Mehrzahl der Fälle auch die heftigsten Schmerzen zum Schwinden brachte oder sie wenigstens linderte. Sein Material setzt sich zusammen aus mono- und polyartikulären Rheumatismen und einer großen Zahl von Neuralgien, Muskelrheumatismen, sowie einigen internen Affektionen. Auf gonorrhoische Gelenkprozesse wirkte es nicht. Recht befriedigend war der Einfluß auf hemikranische Zustände, ebenso auf lanzinierende Schmerzen bei Tabes. Sehr auffallend war die günstige Wirkung des Mittels auf Schmerzen bei inoperablen Carcinomen. Von seiten der Zirkulationsorgane konnte Verf. eine Herabsetzung des Blutdrucks und eine Erweiterung der Gefäße der Haut konstatieren, worauf wohl der Umstand zurückzuführen ist, daß auch bei Erkrankungen des Herzens oder der Gefäße unangenehme Nebenwirkungen nie, wohl aber bei Angina pectoris eine sehr günstige Beeinflussung der Anfälle konstatiert werden konnte. Beachtung verdient auch die sedative und darum in gewissem Sinne hypnotische Wirkung des Aspirins.

Alboferin.

Zanietowski (167) berichtet über Versuche, die bei Gelegenheit der Anwendung eines organischen Eiweißpräparates gemacht sind. Letzteres, das Alboferin ist ein leicht lösliches, an Eisen und Phosphor reichhaltiges

und als Alkalialbuminat resorbierbares Mittel, das schon vorher von einer Reihe von Autoren gegen chlorotische, anämische und skrophulöse Zustände empfohlen worden ist. Verf. hat nun gefunden, daß das Mittel erstens sehr günstig auf abnorme Blutdruckverhältnisse wirkt, und zwar auf zu niedrigen erhöhend und umgekehrt, und daß es weiter auf abnorm geringe Nervenerregbarkeit steigernd und antagonistisch gesteigerte Erregbarkeit vermindernd wirkt. Letztere Versuche sind nach der vom Verf. schon früher empfohlenen Methode der Prüfung mittelst Kondensatorentladungen gemacht worden. Subjektiv wirkt das Mittel günstig, indem es den Appetit hebt, die Magensaftsekretion reguliert, Schmerzen und Angstgefühle verringert etc. Eine suggestive Wirkung (deren Annahme bei den oben schon geschilderten konträren Wirkungen ja sehr nahe liegt. Ref.) hält Verf. für ausgeschlossen.

Mescal.

Havelock Ellis (82) gibt eine zum Teil experimentelle, recht interessante Studie über eine in Mexiko, Texas und den Indianerterritorien verbreitete Kaktusart, die von verschiedenen Indianerstämmen zu religiösen Kulten verwandt wird. Ihre toxikologische Wirkung ähnelt stark der der Cannabis indica und äußert sich vorwiegend in depressivem Einfluß auf die Herztätigkeit und merkwürdigen Halluzinationen, besonders des Gesichtssinns. Therapeutische Indikationen werden aus dem (wohl wesentlich populär geschriebenen) Aufsatze nicht abgeleitet. Für toxikologisch-pharmakologische Fragen sich besonders interessierende Leser wird das Studium des Originals nicht ohne Anregung sein.

Hydrotherapie und Balneotherapie bei Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Determann-St. Blasien.

1. *André, J., Traitement du neuro-arthritisme asthmatique au Mont-Dore. Echo méd. Cévennes. III, 93—108.
2. *Baruch, Simon, Hydrotherapy in neurasthenia. Internat. Med. Mag. XI, 76—77.
3. *Blavot, Emile, Traitement des méningites-cérébrospinales. Bains chauds et ponction lombaire. Thèse de Paris. L. Boyer.
4. Brieger, L., Über Ischiasbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. No. 18, p. 400.
5. Derselbe, Bericht über die ärztliche Thätigkeit der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität seit ihrer Eröffnung Ende Januar bis 1. Juli 1901. Charité Annalen. Bd. 26, p. 481—500.
6. Büdingen, Theodor, Über den Einfluss des Lichtes auf den motorischen Apparat und die Reflexerregbarkeit. Experimentelle Untersuchungen und kritische Beobachtungen. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. p. 272.
7. *Burais, Du traitement électrothérapique comme complément de la cure hydrominérale de Vittel. Gaz. des Eaux. XLV, 89—91.
8. Buxbaum, Casuistisches über den Morbus Basedowii. Bl. f. klin. Hydroth. No. 9, p. 202.
9. Derselbe. Das Indicationsgebiet der Hydrotherapie. Allgem. Wiener Med. Zeitung. No. 28, p. 293.
10. *Castello, R., Dos curaciones por suggestión hipnótica. Rev. med. hidrol. españ. III, 149—154.
11. *Chabaud, Aug., De la sciatique. De son traitement par les bains thermo-résineux combinés à l'hydrothérapie. Montpell. Firmin, Montane et Sicardi.
12. Codd, J. A., The electric series bath. Birmingh. Med. Review. LII, 136—142.
13. Credner, F., Die kohlensäurehaltigen Thermalsoolquellen in Bad Nauheim. Ihre Anwendung und Wirkung. Leipzig. Veit & Co. 1901.

14. Crothers, T. D., Some therapeutic indications from the use of the Electric-Light Bath. Medical Record. Vol. 62, p. 475. (Sitzungsbericht.)
15. Determann, Die Wirkungen des Höhenklimas auf den menschlichen Organismus. Deutsche Med. Ztg. No. 24—25.
16. Derselbe, Das Höhenklima im Winter und seine Verwendbarkeit für Kranke. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 308.
17. Derselbe und Schröder, Die Einwirkung des Höhenklimas auf Menschen. ibidem. N. F. No. 337/338. Leipzig. Breitkopf & Härtel.
18. Derselbe, Physikalische Therapie der Neurasthenie und Hysterie (incl. Schlaflosigkeit). Handb. d. physik. Therapie von Goldscheider und Jacob.
19. *Eschle, Das Arbeits-Sanatorium. München. Verlag der „Aerztlichen Rundschau".
20. Eulenburg, A., Bemerkungen zu dem Artikel „Die Hydrotherapie der Tabes" von Dr. S. Munter. Deutsche Med. Wochenschr. No. 21, p. 379.
21. Farkas, Maximilian, Behandlung der Magenneurosen. Ungar. Med. Presse. No. 12.
22. *Faure, M., Etude sur la cure de Néris. Action de cette cure sur les rhumatisants et les névropathies. Arch. gén. d'Hydrol. XIII, 1—12, 173—174.
23. Fisher, E. D., The summer climatic treatment of neurasthenia. Medical Record. p. 1063. (Sitzungsbericht.)
24. Fellner, L., Beitrag zu den Indicationen des electrischen Zweizellenbades. Vereinsbeilage Deutsche Med. Wochenschr. III. Wissenschaftl. Congr. d. Centralver. d. Balneologen Oesterreichs. März.
25. Frankl-Hochwart, v., Physikalische Therapie der Krämpfe. Handb. d. physikal. Therapie. Leipzig. Thieme.
26. Derselbe, Physikalische Therapie der Neuralgien. Handb. d. physikal. Therapie. Leipzig. Thieme.
27. *Gautier, G., Sur le bain hydro-électrique carbonique. Assoç. franç. pour l'avanc. d. Sc. 1901. I, 50—59.
28. *Geiger, Georges, Applications thérapeutiques du bain de lumière et du bain de chaleur lumineuse. Thèse de Paris. A. Michalon.
29. *Glenn, W. Frank, The therapeutic value of heat and cold applied to the spinal column. Nashville Journ. of Med. and Surgery. Nov.
30. Goldscheider, Physikalische Therapie der Neuritis und peripherischen Lähmungen. Handb. d. physikal. Therapie. Leipzig. Thieme.
31. Derselbe, Physikalische Therapie der Aphasie. Handb. d. physikal. Therapie. Leipzig. Thieme.
32. Guimbail, H., Le traitement des neuropathies par les agents physiques. L'hystérie. Thérap. par les agents phys. IV, No. 103—104.
33. Heinrich, Fälle von Morbus Basedowii. Blätter f. klin. Hydrother. p. 205.
34. Hoffa, Physikalische Therapie der Chorea und Athetose. Handb. d. physikal. Therapie. Leipzig. Thieme.
35. Hoke, Edmund, Über die Behandlung von schwerem Dekubitus im permanenten Wasserbade. Die Krankenpflege. I, H. 7.
36. Jacob, P., Physikalische Behandlung der spinalen Erkrankungen. Handb. d. physikal. Therapie. Leipzig. Thieme.
37. Ide, Nordseeinselheim Amrum. Zur Methodik der Nordseeluftkuren. Arch. f. diät. u. physik. Therapie. VI, p. 119.
38. *Joire, P., Traitement de la neurasthénie par la photothérapie. Nord. medical. 15. April. p. 91.
39. *Jolly, Physikalische Therapie der Gehirnkrankheiten. Handb. d. physikal. Therapie. Leipzig. Thieme.
40. Kisch, E. Heinrich, Zur Bäderbehandlung der nervösen functionellen Herzstörungen. Wiener Med. Presse. No. 18, p. 834.
41. Klein, Eberhard, Therapeutische Erfahrungen mit Herculesbad (Mehadia). Pester Med.-Chir. Presse. No. 33, p. 792.
42. *Klibansky, Zolda, Contribution à l'étude de l'hydrothérapie chez l'enfant. De l'emploi du drap mouillé au cours des troubles nerveux de l'enfance. Paris. H. Jouve.
43. *Laquer, L., Physikalische Therapie der Migräne. Handb. d. physikal. Therapie. Leipzig. Thieme.
44. Derselbe, Physikalische Therapie der Beschäftigungsneurosen. Handb. d. physikal. Therapie. Leipzig. II, T. 2. p. 653—661.
45. Laquer, Benno, Bemerkungen über Winterkuren im Hochgebirge. Neurolog. Centralblatt. No. 23, p. 1098.
46. Lindemann, E., Über neuere Heilmethoden der Wärme bei Gelenkrheumatismus,
47. Gicht, Ischias etc. Prager Med. Wochenschr. No. 5, p. 49, No. 11 u. 14.
48. *List, W., Das kalte Sitzbad. Archiv f. physikal. u. diätet. Therapie. IV, 82—83.
46. *Lebedank, Die Behandlung eingebildeter und nicht eingebildeter Krankheiten durch

Suggestion. Zur Beleuchtung der sogenannten Magnetopathie und gleichzeitigen Kurpfuschertums. Bayer. Aerztl. Corresp.-Bl. V, 21—23.
49. Loewenfeld, Luftkuren für Nervöse und Nervenkranke.
50. Marcuse, J., Culturgeschichtliche Streifzüge durch das Badewesen der Vergangenheit. Balneol. Centr.-Ztg. II, 212—214.
51. Derselbe, Der gegenwärtige Stand der Lichttherapie. Vortrag, gehalten auf der 23. öffentl. Vers. d. Balneol. Gesellsch. März. Deutsche Med. Ztg. No. 51.
52. Derselbe, Sonnen- und Lichtluftbäder an der See. Balneol. Centr.-Ztg. 18. Oct.
53. *Meyer, Paul, Über die Eiweisszersetzung unter dem Einfluss der electrischen Glühlichtbäder. Inaug.-Dissert. Halle a/S.
54. *Müller, W., Recent advance in hydro-electro therapeutics. Journ. advanc. Therap. XX, 243—248.
55. Munter, S., Die Hydrotherapie der Tabes. Deutsche Med. Wochenschr. No. 21, p. 376.
56. *Nicolas, Über neuere Angriffe auf das Seebad und Überschätzung seiner irritirenden Momente. Balneol. Central-Ztg. I, 41/43.
57. *Pearce, F. S., The influence of climate upon nervous diseases, considered from a physiological standpoint. Journ. Balneol. and Climat. VI, 196—203. (S. Ref. vor. Jahr S. 702.)
58. *Pelon, H., Du traitement des neurasthéniques à Luchon. Gazette des hôpitaux. No. 41, p. 404.
59. *Pope, Curran, The Sanatorium treatment of neurasthenia. Internat. Med. Mag. Februar.
60. *Rodriguez, M., Algo sobre et tratamiento hidroterápico de las neurosis. Rev. méd. hidrol. españ. III, 83—87.
61. *Rutkowsky, P., Über allgemeine feuchte electrische Einpackungen. Russkij Wratsch. No. 42—43.
62. Schütze, C., Fundamentalsätze der Hydrotherapie. Balneol. Central-Ztg. I, 1—2 u. 5—8.
63. Schweizer, Konrad, Über Luftkuren und Sommerfrischen für Nervöse und Nervenkranke. Deutsche Med. Ztg. No. 57, p. 669.
64. *Sénac-Lagrange, Des types nerveux primitifs et sécondaires aux eaux minérothérmales sulfureuses. Ann. d'Hydrol. et de Climat. méd. VII, 152 u. 175.
65. Sérieux, Paul, Le traitement des états d'agitation par le bain permanent. Gaz. hebd. de Méd. No. 36, p. 419.
66. Shellenberg, M., Treatment of cerebral rhumatism by cold baths. Albani Med. Annals. XXIII, p. 657.
67. *Shields, John A., Hydrotherapy. Its present status. Brooklyn Med. Journ. März.
68. Strasser, R., Physikalische Therapie der Epilepsie. Handb. d. physikal. Therapie. Leipzig. Thieme.
69. *Strebel, H., Die bisherigen Leistungen der Lichttherapie. Berliner Klinik. H. 164.
70. Tschlenoff, B., Die Sitzbäder, deren physiologische Wirkung und die Indikationen für Anwendung derselben. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. No. 21.
71. *Volksheilstätte für Nervenkranke — eine. Mediz. Corresp.-Bl. f. Württemberg. LXXII, No. 41 u. folg.
72. Wachenfeld, Die Nauheimer Bäder, ihre Wirkung und die Grenzen der Wirksamkeit. Allgem. Med. Central-Ztg. No. 31.
73. Weinberger, Max, Über die physikalische Therapie der Neurasthenia sexualis. Zeitschrift f. diät. u. physikal. Therapie. Bd. VI, p. 427.
74. Wertheimer, Wilhelm, Zur Hydrotherapie des Basedow. Blätter für klin. Hydrotherapie. No. 9, p. 193.
75. *Woodring, W. M., Mountain fever so-called. Denver Med. Times. XXI, 591—593.
76. Würth, Über das Dauerbad, seine Anwendung und seine Erfolge. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59, p. 676.
77. *Zimmern, A., Le lavement électrique. Son histoire. Sa valeur. Presse médicale. II, 642—645.

Goldscheider (30) gibt uns ein vorzügliches Bild der offenbar von ihm in jeder Beziehung genau durchprobten und so überaus erfolgreichen physikalischen Therapie der Neuritis und ihrer Folgezustände. Er teilt die Polyneuritis zum Zweck der therapeutischen Besprechung ein in ein Stadium der fortschreitenden Muskellähmung, in ein Höhestadium und ein Stadium der Regeneration. Während im ersten Stadium von ihm

eine vorsichtige, mehr abwartende, Verschlimmerungen und Komplikationen verhütende Behandlung empfohlen wird, bietet das Höhestadium als das des Stillstandes dem therapeutischen Erfindungsgeist ein reiches Feld. Eine Reihe von durch anschauliche Abbildungen illustrierten ingeniösen Vorrichtungen werden da ins Feld geführt, eine praktische Badeschwebe für „kineto-therapeutische" Bäder, welche im Krankenhaus Moabit im Gebrauch ist, die zur Äquilibrierungsmethode nützliche Apparate, die Bandagen und Fixierungsapparate, welche die Muskelübung ermöglichen und späteren Deformitäten vorbeugen sollen. Letztere Apparate kommen besonders auch für das Stadium der Regeneration in Gebrauch. Es wird da gezeigt, wie man fast sämtliche Muskelgebiete des Körpers wieder zum Gebrauch bringen und üben kann. Die Massage, Hydrotherapie, Bäder, Elektrotherapie etc. werden dabei genügend gewürdigt.

Auch die Besprechung der Mononeuritis und der peripherischen Lähmungen zeigt eine Fülle von praktischer Erfahrung auf diesem Gebiete. Die allgemeine physikalische Therapie, welche den jeweiligen Kausalindikationen zu genügen hat, wird im einzelnen in bezug auf den Nutzen und die „Prognose" der Eingriffe einer eingehenden Erörterung unterzogen. Dabei wird, wie auch im vorigen Kapitel, vor jedem zuviel und jeder Überanstrengung durch die Therapie gewarnt. Die Auseinandersetzung der speziellen Behandlung der einzelnen Nervengebiete ist wiederum von großem Interesse, besonders in orthopädischer Beziehung, in welcher je für die Wiederherstellung der Funktion oder die Brauchbarmachung des gelähmten Gliedes Hervorragendes geleistet werden kann.

In anschaulicher Weise schildert **Jakob** (36) die physikalische Therapie der spinalen Erkrankungen. Tatsächlich hat dieselbe das Los der früher als verloren angesehenen und daher kaum behandelten Kranken soweit gebessert, daß vielfach ganz taugliche und sogar erwerbsfähige Mitglieder der menschlichen Gesellschaft aus ihnen gemacht wurden. Jakob teilt sie ein in Rückenmarkskrankheiten mit Koordinationsstörungen und solche mit spastischen oder schlaffen Lähmungen. Unter der ersten Gruppe ist vor allem die Tabes dorsalis gemeint. In ausführlicher Besprechung wird die bekannte, auf der mediz. Klinik in Berlin übliche kompensatorische Übungstherapie dargestellt, wobei Verf. seinen Standpunkt gegenüber den Einwürfen Frenkels verteidigt, soweit dies in einem Handbuche angängig ist; die dabei gegebenen allgemeinen Regeln sowohl als auch die nähere Schilderung der Ausführung sind für jeden Arzt lesenswert, können hier jedoch nicht näher wiedergegeben werden. Auch die bei den im Verlaufe der Tabes dorsalis so häufig auftretenden fehlerhaften Körperstellungen wie genu recurvatum etc. gebräuchlichen Apparate, sowie die Suspensionsmethoden (Motschuskowski-Charcot, Gilles de la Tourette, Chipault u. A.) werden genau besprochen. Jakob zieht sein letzteres Planum inclinatum den anderen Methoden vor. In bezug auf Balneo-Hydro-Elektrotherapie, Klimatotherapie, Massage etc. schließt Verf. in eingehender Darstellung sich u. a. den allgemein anerkannten Ansichten an.

Den Beginn des zweiten Kapitels, der physikalischen Therapie der Rückenmarkskrankheiten mit spastischen und schlaffen Lähmungen bildet die Besprechung der prophylaktischen Behandlung der im Verlaufe jener Krankheit eintretenden Symptome und Komplikationen. Es finden dabei der stabile oder fahrbare Krankenhebeapparat und die transportable zusammenlegbare Badewanne (nach Jakob) sowie die verstellbare Bettmatratze Erwähnung. Unter den einzelnen physikalischen Heilmethoden können die Gymnastik, besonders in Form der kinetotherapeutischen Bäder,

und das orthopädische (inkl. Suspension) und Belastungsverfahren (durch Sandsäcke und Sandbäder) das meiste Interesse beanspruchen. Bei Besprechung der permanenten Wasserbäder wird auch eine transportable Wanne beschrieben. Es ist unmöglich, an dieser Stelle die interessante Fülle von Einzelheiten auch nur anzudeuten, es sei jedem ein Durchlesen des Kapitels von Jakob empfohlen.

Einer kurzen Besprechung wird durch **v. Frankl-Hochwart** (25) die physikalische Behandlung der lokalisierten Muskelkrämpfe und der Beschäftigungskrämpfe unterzogen. Die Arbeit gibt eine gute Orientierung über die verschiedenen physikalischen Behandlungsarten, unter denen der Elektrisierung, besonders mit dem galvanischen Strom u. a. vom Verf. der Vorrang zuerkannt wird. Anhangsweise wird auch der Tetanie gedacht.

Eingehender behandelt **v. Frankl-Hochwart** (26) die physikalische Therapie der Neuralgien. Unter stetem Hinweis auf die Möglichkeit diagnostischer Irrtümer wird auf die Behandlung des Grundleidens hingewiesen, und erst nachdem die Diagnose jeder einzelnen Neuralgieform besprochen ist, werden die verschiedenen Anwendungen in bezug auf Wirksamkeit und Anwendbarkeit gewürdigt. Der größte Wert wird auf die elektrische Behandlung gelegt; dabei erwähnt Verf. eine von ihm ausgeübte Form der Pinselfaradisation vermittelst eines den Schmerzpunkt von beiden Seiten fassenden Doppelpinsels. Hydrotherapie, Mechanotherapie, Heißluftbehandlung, medikamentöse und Mineralbäder, Umschläge etc. finden ihre ausführliche Empfehlung. Der Reihe nach führt dann Verf. die Neuralgien der verschiedenen Nervenstämme vor.

Determann (15) gibt gewissermaßen ein therapeutisches Glaubensbekenntnis bei den von ihm relativ häufig behandelten Krankheiten. Nach kurzer Besprechung der Hypothesen über das Wesen der Neurasthenie und Hysterie sowie der Diagnose dieser beiden Krankheiten, widmet Determann der Besprechung der prophylaktisch-physikalischen Behandlung der Neurasthenie und Hysterie ein besonderes Kapitel. Er sagt darin, wie er sich das Ideal der öffentlichen und privaten Erziehung vorstellt, und wie schon in frühester Kindheit durch richtige Abhärtung etc., spätere schwere Neurosen verhindert werden können.

Bei der Besprechung der physikalischen Behandlung der Neurasthenie teilt er diese Krankheit in die Formen mit übermäßiger Reizempfindlichkeit und solche mit gesteigerter allgemeiner Schwäche. Es werden dabei die klimatischen, hydropathischen, balneo-therapeutischen Maßnahmen, die Massage und Gymnastik, sowie die Elektrotherapie ausführlich erörtert. Außer diesen beiden Grundformen wird dann noch die Behandlung der klinischen Einzelformen der Neurasthenie, die cerebralen (inkl. Schlaflosigkeit), die spinalen, die kardialen, die Digestions- und die sexuellen etc. Neurosen einer gesonderten genauen Besprechung unterzogen. Ebenso werden bei der Hysterie allgemeines und einzelne Symptome in bezug auf die Behandlung genau erörtert. Bei der Besprechung aller dieser Einzelheiten macht D. sich stets zur Richtschnur, daß man sich in der Therapie niemals an eine Schablone halten, sondern nach Maßgabe des Einzelfalles und seiner Eigenart handeln soll, daß ferner die Dosierung und Modifikation eines Heilmittels oft wichtiger sind, als die Art des Heilmittels. Auch der psychische Teil der Behandlung wird bei allen diesen Neurosen eingehend berücksichtigt. Die Weir-Mitchellsche Kur unterliegt einer gesonderten Besprechung.

Würth (76) hat im Laufe eines halben Jahres an 102 Geisteskranken, welchen im ganzen 2112 Dauerbäder verabreicht wurden, die Vor-

teile dieser Behandlungsweise besonders bei akuten Erregungszuständen schätzen gelernt. Die Badedauer schwankte zwischen 9—10 Stunden pro Tag. Die besten Erfolge sah er bei den maniakalischen Phasen des manisch-depressiven Irreseins. In den meisten Fällen war er in der Lage, ohne Narkotica und Isolierung auszukommen. Auch bei Erregungszuständen anderer Krankheitsformen machte sich eine unverkennbar günstige Beeinflussung geltend, derart, daß Narkotica und Isolierung eine zeitlang ausgesetzt werden konnten. Die Dauerbadbehandlung wirkte auch auf unreinliche Kranke günstig ein, sodaß verschmierte Zellen und Zerstörung der Betten und der Kleider seltener wurden. *(Bendix.)*

Marcuse (50) gibt uns ein interessantes, fesselndes Bild des Badewesens der Vergangenheit von den ältesten Zeiten bis zum Ende des Mittelalters. Er führt uns in die aus einfachen Anfängen entstandenen großartigen Badepaläste der Griechen und Römer, welche an Zweckmäßigkeit, Pracht und Vollendung bis jetzt unerreicht dastehen und noch heute durch die Trümmer der gewaltigen Thermen Roms und anderer Kulturstätten Zeugnis ablegen von dem kulturellen Fortschritt der klassischen Völker. Er zeigt uns weiter, wie mit dem Verfall Roms, mit der Einführung von Ausschweifung und Laster der Grund gelegt wurde zum Niedergang auch des Badewesens, bis im frühen Mittelalter durch das byzantinische Kaiserreich und durch die Araber eine neue Blüte desselben herbeigeführt wurde. Auch die Badesitten des Mittelalters, die zum Teil einen großen Fortschritt erreicht hatten, bis ihnen durch die Volksseuchen wiederum eine Schranke gestellt wurde, werden uns in meisterhafter Form dargestellt. Die Wild- und Mineralbäder sowie die Gewohnheiten in denselben, finden in diesen historischen Skizzen Erwähnung. Jeder Freund der Badebehandlung wird diese Arbeit mit wirklichem Genuß lesen.

Brieger (4) bevorzugt bei der Ischiasbehandlung schottische Douchen mit darauffolgender Massage, Lichtschwitzbäder mit Massage und vor allem heiße Vollbäder von 15 Minuten Dauer mit Massage oder unter Anwendung einer recht großen Badewanne mit aktiven oder passiven Bewegungen im Bade. Dieses sogenannte Bewegungsbad scheint in der Tat in den angeführten Fällen einen hervorragend günstigen Einfluß gehabt zu haben.

Brieger (5). Ein neurologisches Interesse hat in dieser Arbeit außer der Statistik der Poliklinik, welche über zahlreiche Nervenkrankheiten besonders Neurasthenie, Hysterie, Neuralgien, Morbus Basedowii etc., sowie organische Erkrankungen des Zentralnervensystems berichtet, die ausführliche Beschreibung der Behandlung einiger Fälle von Neuralgien, Chorea und neurasthenischen Zuständen. Fälle von Lumbago und lumbalen Neuralgien wurden mit Erfolg durch erregende Umschläge, heiße Kompressen und schottische Douchen behandelt. Bei der Behandlung der Ischias spielten Lichtschwitzbäder mit nachfolgender Massage eine große Rolle. Die Beschreibung der erfolglosen Behandlung eines Falles scheinbarer Ischias durch schottische Douchen und Dampfkompressen ist insofern interessant, als er „ein Beleg für die von der Winternitzschen Schule aufgestellte Behauptung ist, daß in Fällen von Ischias, in denen die sonst stets wirksame Behandlung mit schottischer Strahlendouche unwirksam bliebe, stets eine Komplikation vorhanden sei und daher der Effekt dieser Behandlung als diagnostisches Material dienen könne“.

Bei der Behandlung eines Falles von schwerer Chorea mit Störungen der Herztätigkeit hatten Ganzpackungen einen prompten Erfolg. Die Hydrotherapie der neurasthenischen Erkrankungen ist auch bei Brieger

eine naturgemäß ungemein verschiedenartige. Im allgemeinen hält sich B. von starken Eingriffen und zu niederen Temperaturen fern.

Indem **Munter** (55) als die Aufgabe der Therapie der Tabes dorsalis betrachtet, 1. den degenerativen Prozeß aufzuhalten respektive zurückzubilden, 2. die einzelnen Symptome zu bekämpfen, glaubt er diesen Indikationen in hervorragender Weise durch die Hydrotherapie gerecht zu werden, welche 1. die normale Blutzufuhr regelt respektive wiederherstellt, 2. neue Momente zur Durchströmung von Nervenerregungen herbeiführt. Die Forderung der Übung mit nachfolgender Erholung wird jedenfalls durch eine solche Therapie erfüllt. Das gilt besonders bezüglich der Anregung der nicht degenerierten Nervenfasern zu erhöhter Leistung. Wenn er auch vor jedem Schematisieren warnt, so gibt er doch einige Angaben bezüglich genauer Behandlung einzelner Symptome. Bei Schmerzanfällen empfiehlt er das indifferente Bad von 27—29° R mit oder ohne 1% Soole bis zur Dauer von ¾ oder einer Stunde. Wenn jedoch zugleich der ganze organische Prozeß beeinflußt werden soll, so gibt er je nachdem bei Notwendigkeit der Schonung mehr die 1%igen Soolbäder von 27—29° R 10—20 Minuten lang, gefolgt von Halbbädern von 27—26°, letztere abgekühlt auf 24—20° R unter fortdauernder Bespülung von zwei Dienern, nicht unter Reibung. Zum Schluß kommt dann eine Ganzabwaschung von 6—10° R von 5—10 Sekunden Dauer. Bei kräftigeren Patienten, bei denen mehr die Übung bevorzugt werden darf, gibt man Soolbad und Halbbad wie eben erwähnt und hinterher eine Brause von 18° R, 1—2 Minuten Dauer. Zwischen diesen beiden Formen kann man dann noch Zwischenformen wählen. Packungen sind nur mit Vorsicht zu versuchen. Abreibungen sind nicht zu empfehlen, wenn Schmerzen vorhanden sind. Kühle kohlensaure Bäder werden bei schmerzhaften Tabesfällen wegen des zu großen Kältegrades der Bäder nicht gut vertragen, deshalb sollte man Temperaturen unter 26° R nicht anwenden. Wärmere Seebäder werden von Munter empfohlen. Bei Krisen sind protahierte Bäder von 27—30° R bis zu einer Stunde von guter Wirkung. Bei lanzinierenden Schmerzen langdauernde Vollbäder, hie und da auch erregende Umschläge, ebenso kurze kalte Abwaschungen mit darauffolgendem kühlen Umschlag, der durch Wärmflaschen erwärmt wird. Auch die Verwendung des elektrischen Stromes bei den verschiedenen Störungen wird angeführt. Ferner spricht der Verfasser über die Behandlung der „Pseudotabes“ verschiedenster Aetiologie. Jedenfalls läßt sich die Hydrotherapie bei der Tabes unter Berücksichtigung der erforschten physiologischen Gesetze sowie der physiologischen Pathologie wissenschaftlich und mit Nutzen verwenden.

Eulenburg (20) äußert sich auf Grund seiner reichen Erfahrung auf dem Gebiete der Behandlung der Tabes dorsalis zu dem Vortrage von Munter in teils anerkennender, teils kritischer Weise. Er stimmt in den Hauptzügen den Munterschen Anschauungen zu, jedoch mehr auf Grund der seit lange feststehenden empirisch festgestellten Regeln, wie auf Grund der aus der „schon etwas brüchigen“ Neurontheorie, mit welche M. seine therapeutischen Maßnahmen in Einklang zu setzen sucht. Von Kälteapplikationen, welche Munter bei Tabes dorsalis verwirft, empfiehlt Eulenburg den Chapmannschen Rückenschlauch. Gegen den Ausdruck „Pseudotabes“, bes. „neurasthenische Pseudotabes“ erhebt er gewichtige Bedenken, da er nur die „pseudodiagnostische Unsicherheit“ verdeckte.

Wertheimer (74) berichtet über einen Fall von Basedowscher Erkrankung, der durch Herz- und Nackenschläuche für durchfließendes Wasser, später Einpackungen und besonders durch Einpackung mit darauf

folgendem kalten Vollbad, günstig beeinflußt sei. Wenn auch nicht zu bezweifeln ist, daß die hydriatische Behandlung der Basedowschen Erkrankung eine der erfolgreichsten ist, so ist doch wohl der beschriebene Erfolg nicht allein auf Rechnung dieser Behandlung zu setzen. Die veränderte Diät (Milchdiät in diesem Fall), die tägliche Hygiene des Lebens in einem Sanatorium und viele andere Umstände, wie Klimawechsel etc., müssen doch auch wohl bei Beurteilung des Erfolges mit in Betracht gezogen werden. Immerhin kann man die feuchten Einpackungen mit darauf folgendem Halbbad in manchen Fällen fast als Spezificum gegen den Morbus Basedowii betrachten.

Buxbaum (8) berichtet über sieben Fälle von Basedowscher Erkrankung, welche mit den verschiedensten Wasseranwendungen behandelt und günstig beeinflußt wurden. Der Verfasser geht erfreulicherweise bei der Beurteilung des Erfolges durch die Wasseranwendung sehr kritisch zu Werke.

Heinrich (33) beschreibt die hydriatische Behandlung bei drei Fällen von Morbus Basedowii. U. a. betont er, wie übrigens die beiden eben genannten Autoren auch mit Recht, daß in vielen Fällen die kalten Nackenschläuche für durchfließendes Wasser den Vorzug verdienen vor den kalten Herzschläuchen.

Shellenberg (66). Bei der so häufig tödlichen, mit höchstem Fieber einhergehenden sogenannten cerebralen Form des akuten Gelenkrheumatismus, empfiehlt Shellenberg die Anwendung von kaltem Wasser in Form von Eisbeuteln, Eiseinpackungen, Waschungen oder Eintauchen in ein Bad, dessen Temperatur von 90 Grad Fahrenheit auf 80 Grad vermindert wird. Außer der Verminderung der Temperatur um mehrere Grad ist die außerordentlich günstige Beeinflussung der nervösen Symptome, der Schlaflosigkeit, des Deliriums, der Konvulsionen, des Comas und der Chorea hervorzuheben. Ein angeführter Fall illustriert diese Behauptungen.

Kisch (40) führt in diesem in der 23. öffentlichen Versammlung der Deutschen Balneologischen Ges. zu Stuttgart im März 1902 gehaltenen Vortrage, „2 Typen von nervösen funktionellen Herzstörungen" vor. — Der eine, besonders vorkommend bei aktiven Offizieren, welche psychisch längere Zeit schwer überanstrengt waren, und welcher in plötzlich eintretenden Anfällen von Herzklopfen, belästigenden Empfindungen in der Herzgegend, Angstgefühlen sowie anderen allgemeinen nervösen Erscheinungen und erheblicher Depression besteht. Dabei finden sich die Zeichen geringer Gefäßspannung. — Die zweite Gruppe kommt häufig vor bei jungen Mädchen vor dem Eintreten der ersten Menses und ist zurückzuführen auf die Entwicklungsvorgänge in den Ovarien und im Uterus und die damit verbundenen tiefgehenden Erregungen. Die Erscheinungen bestehen in belästigenden Empfindungen, Herzpalpitationen, Beschleunigung und Spannungssteigerung des Pulses, Kurzatmigkeit etc. Diese Herzbeschwerden treten anfallsweise minuten- bis stundenlang auf. Dabei besteht allgemeine Reizbarkeit und Depression. Die Behandlung beider Typen von nervösen Herzstörungen soll in kurz dauernden (5—8 Minuten) kohlensäurehaltigen, schwachen Soolbädern bestehen, eventuell auch in dem Gebrauche der Akratothermen. Häufig kommen auch hydriatische Prozeduren, partielle leichte Einpackungen, Leibumschläge, Wadenbinden, zuweilen Abreibungen, öfters auch allgemeine Massage und Gymnastik in Betracht. Eine kräftige eiweißreiche, auch häufig mit Reizmitteln versehene Nahrung sowie vor allem die psychische Beeinflussung von seiten des Arztes darf dabei nicht fehlen.

Farkas (21) bespricht zunächst die Differentialdiagnose der nervösen Dyspepsie. Die Abgrenzung derselben von Magenkatarrh wird wohl nicht immer in der Genauigkeit, wie sie Farkas verlangt, vorzunehmen sein. Mit seinen Vorschlägen: laue, später kühlere Halbbäder, Vermeidung von Abreibungen, allgemeine Massage, Umschläge mit darin eingehüllten Apparaten zum Durchfließen von heißem Wasser, Leib-Douchen, Magenmassage etc. kann man sich nur einverstanden erklären. Ebenso mit seinem Hinweise auf die Wichtigkeit der psychischen Behandlung.

Tschlenoff (70) empfiehlt unter anderem die Sitzbäder bei manchen Nervenerkrankungen, nervösen Dyspepsien (Kühle S.), Neurasthenikern mit cerebralen Erscheinungen, Schlaflosigkeit, krampfartigen Erscheinungen, ferner zur Beeinflussung der Zirkulation bei Anämie und Hyperämie. Temperatur und Dauer der Sitzbäder müssen je nach dem Einzelfall sehr verschieden gewählt werden.

Sérieux (65) hat sich in Heidelberg die von Kraepelin angegebene Behandlung maniakalischer Zustände durch permanente Bäder, angesehen, und er empfiehlt dieselbe auf das wärmste. Die Bäder werden in Räumen zu je 4 Badewannen, unter ständiger Beaufsichtigung, mit allen Vorsichtsmaßregeln zur Vermeidung von Unglücksfällen, gegeben. Es soll sehr bald Beruhigung, bessere Nahrungsaufnahme und besserer Schlaf erfolgen. Durch die Bäder wird die Einzelzellenbehandlung vermieden, Beschmutzung und Zerreißung wird auf ein geringes Maß beschränkt. Mit Hülfe von Hyoscin, Sulfonal etc., kann man den Kranken in schwierigen Fällen im Bade halten. Sérieux empfiehlt diese Behandlung auf das Eindringlichste seinen französischen Kollegen.

Hoke (35) berichtet über einen Fall von schwerem Dekubitus bei transversaler Myelitis, welcher durch das permanente Wasserbad am Leben erhalten wurde, und preist diese Behandlungsmethode, welche durch von Jaksch eingeführt wurde, als einen wesentlichen Fortschritt der Krankenpflege und Krankenbehandlung.

Fellner (24) schildert die Erfahrungen, die er in seiner Anstalt bei der Benutzung des Zweizellenbades (System Gärtner) bei verschiedenen Frauenkrankheiten, hauptsächlich nervöser Natur, aber auch bei einigen chronisch entzündlichen Prozessen, endlich bei Impotentia virilis gemacht habe. Die hierbei zumeist gemachten, und zwar sehr günstigen Erfahrungen veranlassen ihn, alle jene Erkrankungen anzuführen, die er erfahrungsgemäß für diese Art der Behandlung besonders geeignet hält. Als Badewasser benutzt er das Franzensbader Mineralwasser.

Buxbaum (9) erinnert daran, daß es außer der Neurasthenie für die Hydrotherapie noch weitere wichtige Indikationsgebiete gibt wie die Erkrankungen der Respirationsorgane, des Herzens, des Verdauungstraktus, des Stoffwechsels etc. Eine Reihe von interessanten Winken des Verfassers ergeben sich aus dem genaueren Lesen der kleinen Arbeit.

Marcuse (51) bespricht, nach kurzem historischen Überblick, die Bestrebungen der letzten Jahrzehnte, die Wirkung der Lichtstrahlen zu erklären und zu verwenden, ferner die gegenwärtig wissenschaftlich feststehenden Untersuchungen, welche sich auf die biologische Wirkung der Lichtstrahlen beziehen, nämlich: die violetten und ultravioletten Strahlen rufen 1. eine spezifische Entzündung hervor, die in ihren Symptomen verschieden von allen anderen Hautentzündungen ist, 2. sie wirken irritierend auf den Organismus, 3. sie haben eine stark bakterientötende Wirkung.

Während wir nun die lokale Lichtbestrahlung als Spezificum ansehen können, besonders bei Lupus vulgaris, und während auch die von Bang,

dem Assistenten **Finsens**, vervollkommnete Technik uns die Aussicht gibt, auch andere Hautkrankheiten damit erfolgreich zu behandeln, hält Verfasser die von dem russischen Arzt **Minin** empfohlene Anwendung der Lichttherapie in der Chirurgie noch nicht für wissenschaftlich erprobt genug, um sie weiterhin zu empfehlen. Auch die Allgemeinbehandlung mit elektrischem Licht in Form des Bogenlichts ist noch in keiner Beziehung der Behandlung mit natürlichem Sonnenlicht gleichzustellen. Die vielen Erfolge, welche in dieser Beziehung mitgeteilt wurden, sind nur suggestiver Art. Die allgemeine Glühlichtbehandlung, besonders in Form der vom Verfasser in Stuttgart demonstrierten zeltartigen Kästen ist nach dem augenblicklichen Stand unserer technischen Hülfsmittel als die beste Maßnahme zur Erzeugung von Schweiß anzusehen.

Büdingen (6) hat durch einwandsfreie Versuche an Fröschen festgestellt, daß eine direkte Erregung der Nerven und Muskeln des Frosches durch konzentriertes rotes oder blaues Licht sich ebensowenig feststellen läßt, wie eine Tätigkeitsveränderung des durch andere Reize in Tätigkeit versetzten, der betr. Lichtart dabei exponierten Muskels. Auch die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes wird durch die die Haut treffenden Lichtstrahlen nicht beeinflußt. Die Sonnenlichtbäder und elektrischen Bäder enthalten somit keinen spezifischen Lichteinfluß auf das Nervensystem; wenigstens ist dies nach den Froschversuchen mit großer Wahrscheinlichkeit auch auf den Menschen anzuwenden. Es erscheinen allerdings die Schlußfolgerungen des Verfassers nach den doch nur an Fröschen vorgenommenen Versuchen etwas weitgehend zu sein.

Lindemann (46) beschreibt seinen schon im vorigen Jahrgang vom Ref. erwähnten elektrischen Heißluftapparat, den sog. Elektrotherm, dessen Vorzüge darin bestehen, daß die Temperaturen schnell und sicher bis zu erheblichen Höhen gesteigert werden können, daß jegliche unangenehmen Heißgase fehlen, Feuers- und Verbrennungsgefahr ausgeschlossen sind, daß die Regulierbarkeit der Wärmegrade auch durch den Patienten selbst eine schnelle und prompte ist, und daß endlich eine elektrische Beleuchtung im Apparate während der Behandlung die erkrankten Körperteile zu beobachten gestattet. Nach kurzer Skizzierung der physiologischen Wirkung der Heißluftbehandlung wird an der Hand von zahlreichen kurzen Krankengeschichten gezeigt, daß besonders bei Arthritis deformans, Ischias, Rheumatismus, Neuralgien etc. der Apparat von hervorragender Wirkung ist.

Die ebenfalls vom Ref. im vorigen Jahre beschriebenen Elektrotherm-Kompressen des Verfassers haben jetzt einige Verbesserungen erfahren. Die Elektrotherm-Schwitzbett-Unterlage wird ebenfalls nochmals erklärt. Die saubere, einfache und bequeme Anwendungsweise und Handhabung bieten zweifellos Vorzüge gegenüber anderen hitzezuführenden Apparaten. Ihre Anwendung erstreckt sich auf mancherlei nervöse und andere krankhafte Zustände, besonders des Magens. Zur Anwendung bei letzteren eignen sie sich am besten in Verbindung mit einem feuchtkalten Umschlage nach Winternitz.

Auch die Behandlung mit Glüh- und Bogenlichtapparaten wird einer genaueren Besprechung unterzogen. Die Ansichten des Verfassers weichen darin nicht von den allgemein bekannten ab. Auch er ist der Ansicht, daß eine spezifische Lichtwirkung nur auf einer baktericiden beruht, daß jedoch bei der allgemeinen Bogenlichtwirkung, besonders mit Vorsetzen farbiger Gläser, das suggestive Moment die größte Rolle spielt. Durch eine Reihe von Illustrationen wird der Wert der interessanten Arbeit erhöht.

Julian Marcuse (52) empfiehlt dringend die Einrichtung von Sonnen- und Lichtluftbädern an der See, wo der Sandboden, die intensive Belichtung und verschiedene andere Umstände, wie der Salzgehalt der Luft etc. die günstigsten Bedingungen darbieten.

Determann (16) (referiert von Haenel, Neurol. Zentralbl. S. 559) unterzieht, gestützt auf zahlreiche, übersichtliche Tabellen meteorologischer Daten (bes. aus dem Berliner meteorol. Institut), der Reihe nach die verschiedenen, für die gestellte Frage in Betracht kommenden Faktoren einer Besprechung. Diese sind die Sonnenstrahlung, die tägliche Schwankung der Temperatur, die sogenannten interdiurnen Temperaturschwankungen, die Möglichkeit eines guten Luftabflusses bei Orten an Berghängen oder in Tälern; der Feuchtigkeitsgehalt der Luft, die damit in Zusammenhang stehende Bewölkung und Nebelbildung sowie die Häufigkeit und Art der Niederschläge, die in ihrer Form, ob Regen oder Schnee, eine verschiedene Beurteilung finden müssen. Wichtig ist hier u. a. die Feststellung der Tatsache, daß im allgemeinen, abgesehen von einigen Gipfelstationen, die Niederschlagsmengen im Gebirge im Winter nicht unerheblich geringer sind als im Sommer. Auch die Dauer der Schneedecke verdient Berücksichtigung. Die Dauer und Kraft des Sonnenscheins ist von großer Bedeutung, in bezug auf klares Wetter sind die Winter- den Sommermonaten im Gebirge in erheblichem Maße überlegen. Weiter wird der Wind nach Richtung und Stärke, ob Lokal- oder Fernwinde betrachtet; Schutz gegen Nord-, Nordost- und Ostwinde wird als ein erstes Erfordernis für einen Winterkurort in der Höhe dargestellt. Auch die Bedeutung des Föhns wird erwähnt. Besonders wertvoll ist die Arbeit dadurch, daß sie nicht nur die Alpen, sondern mit gleicher Gründlichkeit auch die deutschen Mittelgebirge: Riesengebirge, Schwarzwald und Vogesen, Thüringer Wald und Harz in den Kreis der Betrachtung zieht. Von der Definition ausgehend, daß das Höhenklima ein solches ist, das besondere charakteristische Eigenschaften auf den Menschen ausübt, setzt Verf. die untere Grenze desselben in der Schweiz auf 900 bis 1000 m, im Riesengebirge, Schwarzwald und Vogesen auf etwa 700 m, im Thüringer Wald und Harz auf etwa 600 m an. Die absolute Höhe eines beliebigen Ortes ohne Berücksichtigung der mannigfaltigen anderen, das Klima beeinflussenden Faktoren sagt also über seine Bedeutung als Winterkurort gar nichts aus. Die Anforderungen, die Verf. an ein Winterhöhenklima für Kranke stellt, sind folgende: reine staubfreie, durchsichtige Luft, günstige Exposition der Sonne (S.W.-Abhang), windgeschützte Lage in einem nicht zu engen Tal, günstige Formation der Berge (Windschutz und lange Besonnungsdauer), nicht zu hoher Feuchtigkeitsgehalt der Luft; geringe Bevölkerung, nicht zu häufige und besonders nicht zu langdauernde Niederschläge, seltene Nebelbildung, seltenes Vorkommen von Regen im eigentlichen Winter und lange Dauer einer Schneedecke. — Zum Schluß folgt eine Aufzählung der Indikation für Höhenkuren im Winter, unter denen auch den funktionellen Nervenkrankheiten ein breiter Raum eingeräumt wird, und eine ganz kurze Beschreibung der bekannteren Höhenkurorten, welche jetzt schon zur Aufnahme von Winterpatienten eingerichtet sind.

Laquer (45) berichtet über die Eindrücke, welche eine Winterreise in das Engadin auf ihn gemacht hat und knüpft daran Bemerkungen über die Art und günstige Wirkung des Winterklimas im Gebirge. Zugleich gibt er Regeln über Art der Reise, sowie beim Aufenthalt im Höhenklima in bezug auf Kleidung, Bewegung, Sport etc.; endlich bespricht er Indikationen und Kontraindikationen für die Winterkuren im Hochgebirge.

Loewenfeld (49) hat eine neue Auflage seiner im vorigen Jahre unter gleichem Titel erschienenen Arbeit herausgegeben. Ich verweise auf das im vorigen Jahresberichte Seite 703 gegebene Referat. Neues ist in der neuen Auflage nicht zu erwähnen.

Schweizer (63) bespricht, durch den Vortrag von Loewenfeld angeregt, diejenigen klimatischen- und Witterungsbedingungen sowie die begleitenden Nebenumstände, welche für das Wohlbefinden Nervenkranker in Betracht kommen. Mit Recht macht der Verfasser unter Zuhülfenahme einer Reihe von guten Beobachtungen aufmerksam auf die Wichtigkeit der Berücksichtigung der Gewohnheiten, der Neigungen bei der Wahl der Umgebung und des Klimas für die verschiedenen Nervenkranken.

Das bei **Determann** (18 u. 17) für die Neurologie in Betracht kommende kann in folgendem referiert werden: „Von den Nervenkranken werden bekanntlich die funktionell Erkrankten, besonders die Neurastheniker, in großer Anzahl ins Gebirge geschickt, und sie erfahren dort meistens wesentliche Besserung unter Zuhülfenahme von Ruhekur oder sportlicher, resp. anderer körperlicher Betätigung sowie von physikalischen etc. Heilmitteln. Namentlich ist der Winter zur Behandlung von nervös belasteten jungen Leuten und Kindern geeignet. Auch andere funktionelle Nervenerkrankungen werden besonders zur Besserung des Allgemeinbefindens im Gebirge behandelt. Hervorragende Erfolge weist dort die Behandlung des morbus Basedowii auf, ebenso die nervöse Schlaflosigkeit. Organische Nervenerkrankungen und Geisteskrankheiten leichteren Grades sind häufig Gegenstand der Behandlung im Höhenklima."

Ide (37) gibt einige praktische Regeln zur Regulierung der Kälte- und mechanischen Reize (Wind) an der See auf das Nervensystem, den Blutumlauf und den Stoffwechsel. Unter Besprechung der physiologischen Wirkung des Nordseeklimas auf diese drei Funktionen gibt er an, wie sie sich nach seinen Erfahrungen durch passende Kleidung, Auswahl der richtigen Jahreszeit, Liegekuren im Bett oder an windgeschützten Stellen, modifizieren läßt. Daß sich auf diese Art, selbst bei äußersten Schwäche- und Krankheitszuständen auch durch das scharf anregende Nordseeklima Heilung erzielen läßt, geht aus der Mitteilung eines Falles hervor.

Credner's (13) Aufsatz gibt eine Darstellung der verschiedenen Badeformen, welche in Nauheim zur Anwendung kommen, sowie der Beschaffenheit der Badequellen. Das über die Anwendung und die allgemeine Wirkung der Nauheimer Bäder und Trinkkuren gesagte, sowie die Aufstellung der Indikationen für Bad Nauheim sind von geringerem neurologischem Interesse.

Wachenfeld (72) gibt zunächst eine Erklärung der Wirkung der Nauheimer Bäder. Dieselbe besteht durch Vermittlung von Reizung der Nervenendigungen in der Haut 1. in einer starken Anregung der gesamten Säftebewegung in allen Organen, 2. in einer Einwirkung auf den Vagus. Die große Anzahl der Bäderformen in Nauheim und damit eine genaue Abstufbarkeit des Quantums der Hautreizung ist einer der ersten Vorteile Nauheims. Bezüglich der Herzneurosen stellt Verfasser die Behauptung auf: „bei allen Neurosen handelt es sich um Infiltrationen in den Schwanschen Scheiden". (?) Bei allen Erkrankungen, sowohl den funktionellen als auch organischen des Nervensystems kommt auch die günstige Wirkung dadurch zu stande, daß die Infiltrationen durch die angeregte Säftebewegung vermindert oder beseitigt werden.

Klein (41) empfiehlt den Gebrauch des Herkulesbades unter anderem bei Ischias, Neuralgien, Lähmungen unter Anführung von mehreren Krankengeschichten.

Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. *Albert-Weil, E., Le traitement électrique de la paralysie infantile (étude clinique). Arch. d'Electric. méd. X, 410—419.
2. *Derselbe, Manuel d'électrothérapie et d'électro-diagnostic. Paris. F. Alcan.
3. Alexander, G., und Kreidl, A., Über die Beziehungen der galvanischen Reaktion zur angeborenen und erworbenen Taubstummheit. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 89.
4. *Allard, Félix, Un cas de myopathie avec réactions électriques normales. Nouvelle Icon. de la Salp. No. 1, p. 28.
5. *Derselbe, Traitement électrique de la sciatique. Arch. d'Electric. méd. X, 158—164.
6. *Armstrong, Wm. A., Induction-galvanic-faradism. Medical Summary. Febr.
7. *Barret, Les réactions électriques du nerve acoustique et le traitement par l'électricité de quelques affections de l'oreille. Arch. d'Electr. méd. X, 214—221.
8. *Barret, Charles B., The use of electricity in nervous depression and paralysis. Medical Times. Sept.
9. *Bayer, L., et Pennincks, Albert, De l'électricité statique en otologie; traitement auriculaire du syndrome „Ménière", surdité, bourdonnements, vertiges, nausées, troubles d'équilibre. Revue hebd. de Laryng. II, No. 34, p. 209.
10. *Bayliss, A. W., Why I use electricity in general practice. Journ. of advanced Therap. XX, 232—233.
11. Beck, Rudolf, Untersuchungen über den electrischen Leitungswiderstand des Menschen. Wiener Med. Wochenschr. No. 11, p. 503.
12. *Beer, Ueber das Auftreten einer subjektiven Lichtempfindung im magnetischen Felde. Wiener klin. Wochenschr. No. 4.
13. *Bennet, H. C., Condensed facts for the general practician who uses electricity. Elect.-Therapeut. VI, 13—16.
14. *Bergonié, J., De l'électrodiagnostic sur le nerf mis à nu chez l'homme. Arch. d'Electr. méd. X, 469—474.
15. *Bernhardt, M., Electrotherapie. Handb. d. physikal. Therapie von Goldscheider und Jacob. 1901. Leipzig.
16. *Bilhaut, De l'utilité des rayons X en thérapeutique psychologique. Rev. de l'Hypnot. XVII, 11—14.
17. *Bishop, F. B., Employment or occupation neuroses, treatment by electricity. Journ. physic. Therap. III, 17—21.
18. *Bordier, H., Effets de la galvanofaradisation rythmique sur la nutrition et le développement du muscle de l'homme. Lyon médical. XCIX, p. 147.
19. Derselbe, Production du sommeil et de l'anesthésie par le courant galvanique à intermittences rapides. ibidem. p. 685. (Sitzungsbericht.)
20. *Derselbe et Lecomte, A., Action des courants de haute fréquence (autoconduction) sur la thermogenèse des animaux. Arch. d'Electr. méd. X, 83—92.
21. Bouveyron, Traitement des prurits localisés par la faradisation. Lyon médical. No. 35, p. 295. (Sitzungsbericht.)
22. *Cabanès, La médecine magnétique: les vertus thérapeutiques de l'aimant. Bull. gén. de Thérap. CXLIV, 357—372.
23. *Castex, E., Installation électrique à l'école de Médecine de Rennes. Arch. d'Electr. méd. X, 153—157.
24. *Chant, C. A., An experimental investigation into the „skin" effect in electrical oscillators. The Amer. Journ. of Science. Januar. p. 1.
25. Chase, Robert Howland, Static electricity in the treatment of insanity. Philad. med. journ. Vol. 9, No. 18, p. 800.
26. *Chavanne, F., Réaction galvanique de l'auditif; sa valeur au point de vue de diagnostic. Revue hebd. de Laryng. No. 47, p. 609.
27. *Cleaves, Margaret, A bipolar rectal electrode. Journ. physic. Therap. III, 15—16.
28. *Cluzet, Etude de la galvanofaradisation. Arch. d'Electric. méd. X, 390—403.

29. Cohn, Toby, Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Für Praktiker und Studierende. II. Aufl. Berlin. S. Karger.
30. Cohn, Sigismund, The use of electricity in the treatment of habitual constipation. The New York Med. Journ. LXXVI, p. 410.
31. *Courtade, D., Traitement électrique de l'incontinence nocturne d'urine. Gaz. des Mal. infant. IV, 137—138.
32. *Derselbe, Contribution à l'étude de la résistance des tissus organiques. Bull. off. Soc. franç. d'Electrothér. IX, 41—42.
33. Danilow, Beitrag zur Frage der therapeutischen Anwendung des blauen elektrischen Lichtes. Die Therapie der Gegenwart. Sept. p. 395.
34. *Davis, J. Griffith, A plea for the better application of electricity in therapeutics. Journ. advanced Therap. XX, 509—514.
35. Decroly, Luxation de l'épaule. Paralysie gauche du bras. Traitement par l'électricité et massage. Annales de la Soc. Belge de Neurol. No. 7, p. 195.
36. Derselbe, Section traumatique du nerf cubital. Suture. Traitement par l'électricité combinée au massage. ibidem. No. 7. p. 193.
37. *De Heen, P., Interprétation théorique des différents procédés d'électrisation et sur un nouveau mode d'induction électro-magnétique. Bull. Acad. royale de Belgique. No. 6, p. 367.
38. *Delgado, D., Nouvel excitateur électrostatique de grande sensibilité. Arch. d'Electr. méd. X, 39—40.
39. *Denoyès, J., Les courants de haute fréquence, propriétés physiques, physiologiques et thérapeutiques. Montpellier. Hamelin frères.
40. *Dow, H. A., Treatment of diseases by electricity. Elect. Therapeut. VI, 38—40.
41. Eulenburg, A., Über einige neuere electrotherapeutische Methoden. (Dazu Nachtrag.) Die Therapie der Gegenwart. Oct. p. 451 und Nov. p. 494.
42. Fellner, L., Beitrag zu den Indicationen des electrischen Zweizellenbades (System Prof. Gärtner). Wiener Med. Wochenschr. No. 26, p. 1249.
43. Files, Charles O., The obstacles to the progress of electrotherapeutics. Medical Record. Vol. 62, p. 476. (Sitzungsbericht.)
44. Flatau, Georg, Über Gesundheitsstörungen nach Einwirkung von Starkstrom. Allg. Med. Central-Ztg. No. 31, p. 407.
45. *Frankenhäuser, Ueber einen Versuch zur Einführung des Magneten in die Therapie. Zeitsch. f. d. diätet. u. physikal. Therapie. Leipzig. April. Bd. VI, H. 1.
46. *Flora, U., Ricerche sperimentali sull'affaticamento elettrico muscolare e sulla reazione miastenica. Riv. critica di clin. med. III, p. 280.
47. *Foveau de Courmelles, Etuve électrique. Bull. off. Soc. méd. des Pract. XII, 92—94.
48. *Derselbe, L'année-électrique, électro-thérapeutique et radiographique. Revue annuelle des progrès électriques en 1901. Paris. Béranger.
49. *Gandolphe, Hystéro-traumatisme; traitement par la galvano-faradisation. Rev. internat. d'Electrothér. XII, 203—205.
50. *Gareiso, A., Paralisis funicular de facial derecho datando de 10 annos. Conservación de la excitabilitad galvanica y farádica; ausenica de reacción de degeneración. Fatta de degeneración secondaria. Mejoria notabile. Rev. Soc. méd. argent. X, 176—184.
51. *Gill, James C., Some observations on the use of electricity as a therapeutic agent. Illinois Med. Journ. Mai.
52. Gonzalez Quijano Sanchez, Manuel, La théorie des Jons en éléctricité médicale. Nantes. Guist'hau, A. Dugas Succi.
53. *Goodwin, J. B., Some use of static electricity. Alabama Med. Journ. Febr.
54. *Härden, Joh., Über die Verwendung von Starkstrom in der Therapie. Zeitschr. f. Electroth. Beiheft 11/12 des Centralbl. f. Nervenheilk. p. 109.
55. Hellmer, Ernst, Fortschritte der Electro-Medicin. Wiener Med. Blätter. No. 29.
56. *Jakoby, G. W., Electrotherapy. Philadelphia. P. Blakistons Son & Co. 1901.
57. Jellinek, S., Animalische Effecte der Elektricität. Wiener klin. Wochenschrift. No. 16—18.
58. *Jones, H. Lewis, The present and future of electrotherapeutics. Clin. Journ. XIX, 380—384.
59. *Irwin, Joseph W., Electrotherapy reviewed briefly; history, progress, remarks. Amer. Practitioner and News. Oct.
60. *King, W. H., Electricity in medecine and surgery including the x-ray. II. Ed. With a section on electro-physiology by W. Y. Cowl and a section on the Bottini operation by A. Freudenberg. New York. Boericke & Bunyon Co.
61. *Kurella, Zur Construction des Oudin'schen Resonators. Zeitschr. f. Electroth. p. 128.

62. *Derselbe, D'Arsonval's Galvanometer und Erdmagnetismus. ibidem. p. 126.
63. *Ladame, Un nouveau procédée de traitement electromagnétique. Revue médicale de la Suisse. Genêve. No. 6.
64. Laquerrière, A., De l'impuissance sexuelle et de son traitement électrique. Le Progrès médical. No. 19, p. 297.
65. *Derselbe, Trois nouveaux cas d'impuissance sexuelle; succès et insuccès du traitement par les hautes intensités voltaïques. Bull. off. Soc. franç. d'Electroth. VIII, 7—12.
66. *Derselbe et Delherm, Forme particulière de la contraction de l'intestin grèle du chien au pôle négatif. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 19, p. 626.
67. Dieselben, Considérations sur le traitement électrique des névralgies au sujet de deux cas rebelles guéris par l'électricité. Progrès méd. No. 36, p. 145 und Soc. franç. d'Electroth.
68. *Larat, Le thermoplasme électrique. Rev. de thérap. méd.-chir. LXIX, 145—148.
69. Leduc, Stéphane, Production du sommeil et de l'anesthésie générale et locale par les courants électriques. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXV, p. 199 u. 878.
70. Derselbe, Suppression de la période d'excitation dans le sommeil électrique. Arch. d. électr. méd. November. No. 119.
71. *Levy, A. G., A further research into fatigue of the central nervous system when caused by electrical stimulation. Journal of Physiol. Bd. 28, p. 1.
72. *Libotte, Nouveau cas de vertige auriculaire; guérison par l'électricité. Ann. de la Soc. Belge de Neur. 6 année. No. 5.
73. Lilienfeld, Carl, Der Elektromagnetismus als Heilfaktor. Die Therapie der Gegenwart. p. 390.
74. Macintyre, John, Recent electro-therapeutic work in medecine and surgery. The Glasgow Med. Journ. LVIII, p. 81 u. 341.
74a. Derselbe, The new electrical pavillon on the Glasgow royal infirmary. ibidem. p. 161.
75. Mally, Comment doit-on appliquer le traitement électrique dans la maladie de Basedow et quels résultats peut-on en attendre? Rev. internat. d'Electrothér. et de Radiothér. XII, 142—146.
76. Mann, Ludwig, Physikalische Therapie der Muskelatrophie. Handbuch der physikalischen Therapie. Leipzig. Thieme.
77. *Maragliano, Die electromagnetische Behandlung. Gazz. degli ospedale. No. 132.
78. Marie et Sorel, Diagnostic et traitement électrique des myopathies. Gaz. hebd. de Méd. p. 377. (Sitzungsbericht.)
79. *Massy, G. Batton, Static electricity in the diagnosis and treatment of hysteric affections. Therapeutic Monthly. Januar.
80. *Derselbe, Certain newer uses of electricity in medecine and surgery. Alabama Med. Journ. Mai.
81. *Maurel, Mme. B., Le service d'électricité médicale à l'hospice générale de Tours. Arch. d'Electr. méd. X, 205—213.
82. Mc Caskey, G. W., Electrical reactions on the gastro intestinal musculature and their therapeutic value. Medical Record. Vol. 62, p. 124.
83. *Morse, F. H., Electrical treatment of neuritis. Journ. advanced Therap. XX, 223—226.
84. Morton, William J., Recent advances in Electrotherapeutics. Medical News. Vol. 81, p. 1201.
85. *Mouret, J. et Denoyès, J., Essai d'application des courants de haute fréquence en oto-laryngologie. Rev. hebd. de Laryng. p. 609.
86. *Müller, E. K., Ueber das Prinzip der Permea-Elektrotherapie. Kurella's Zeitschr. f. Elektro-Therapie. Oktober/November.
87. *Derselbe, Historisch-technische Notizen über die Entstehung der Permea-Elektrotherapie. 15. August. ibidem.
88. Newman, Robert, Newman's portable galvanic battery. Medical Record. Vol. 62, p. 476. (Sitzungsbericht.)
89. *Oddo et Darcourt, Les réactions électriques dans la paralysie familiale périodique. Arch. d'Electr. méd. X, 1—14.
90. *Owen, Orville W., Electro-therapeutics. Detroit Med. Journ. Febr.
91. *Peyssonnié, L'électrisation des hémiplégiques organiques. Anjou méd. IX, 141—142.
92. *Pic, A. et Bordier, H., Maladie du sommeil de nature probablement hystérique; son traitement électrique. Arch. d'Electric. méd. X, 268—275.
93. Pilgrim, Maurice F., The relation of psychic suggestion to electrotherapeutics. Medical Record. Vol. 62, p. 477. (Sitzungsbericht.)
94. *Quijano Sanchez, Gonzalez, La théorie des ions en électricité médicale. Nantes.
95. Régnier, L. R. et Didsbury, Henry, Nouveau procédé d'analgésie des dents par l'électricité. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXIV, p. 373.

96. Reyburn, Robert, A portable apparatus for medical use. Medical Record. Vol. 62, p. 476. (Sitzungsbericht.)
97. Rockwell, A. D., Current differentation, illustrated by a case of peripheral Neuritis, due to parenchymatous degeneration of the cord. The New York Med. Journ. LXXVI, p. 582.
98. Rodari, P., Nochmals einige „electrotherapeutische“ Reflexionen. Correspond.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 4, p. 103.
99. Derselbe, Ueber ein neues electrisches Heilverfahren. Eugen Konrad Müller's Permea-Electro-Therapie. Berliner klin. Wochenschr. 1901. No. 23—24.
100. *Ruhmer, Ernst, Bemerkungen zu der Notiz des Herrn W. A. Hirschmann über einen neuen elektrolytischen Unterbrecher. Fortschritte auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen. VI, p. 97.
101. *Sala, Guido, Sopra un caso di gastropatica isterica trattato colle correnti ad alta frequenza. Gazz. med. lomb. LXI, 251—253.
102. *Sarbó, Arthur v., Ueber ein neues elektrisches (elektromagnetisches) Heilverfahren. Gyógyászat. No. 48—49.
103. Schnyder, L., Einzelheiten über die Ergebnisse des II. internationalen Kongresses für medizinische Elektrologie und Radiologie in Bern. 1.—6. Sept. Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 23, p. 726.
104. *Snow, William Benham, The effects of electro-static modalities upon hyperaemia and pain. Journ. advanced. Therap. XX, 166—175.
105. *Spencer, J. R., Electro-therapeutics. Electr. Med. Journ. LXII, 78, 134—367.
106. Stembo, L., Ueber die physiologische Wirkung und therapeutische Anwendung hochgespannter Ströme von starker Wechselzahl (Arsonvalströme). St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 11, p. 96.
107. Tereg, J., Grundriss der Electrotherapie für Thierärzte. Berlin. P. Parey. 22 S.
108. *Turpain, A., Etude comparative des interrupteurs du genre Foucault et du genre Wehnelt. Arch. d'Electr. méd. X, 29—35.
109. *Vernay, Traitement de la névralgie faciale par les courants galvaniques. ibidem. p. 135—152.
110. *Wende, Ernest, General considerations of electrotherapeutics. Journ. advanced Therap. XX, 153—159.
111. *Wertheim-Salomonsohn, Zur Theorie des Oudin'schen Resonators. Zeitschr. f. Electroth. p. 97.
112. *Wilson, C. R., The revival of the use of static electricity. The Medical Age. XX, p. 561.
113. *Winkler, Ferdinand, Die Elektrizität in der Dermatotherapie. Centralbl. f. die ges. Therapie. No. 11, p. 653.
114. Zanietowski, Versuche über Voltaïsation. Neurol. Centralbl. p. 7.
115. *Derselbe, Ueber Voltaïsation und über neue Versuche mit Condensatorentladung. Zeitschr. f. Electrother. p. 113.

A. Kongressbericht. Lehrbücher.

Der Leitfaden von **Toby Cohn** (29), dessen zweite Auflage erschienen ist, hat sich schnell zahlreiche Freunde erworben dadurch, daß Verf. es verstanden hat, das für den Praktiker Wissenswerte in kurzer, dabei aber in außerordentlich anschaulicher und fesselnder Weise darzustellen. Da eine Inhaltsbesprechung schon im Jahresbericht Bd. II p. 1003 gegeben ist, so sei hier nur erwähnt, daß der Autor in der zweiten Auflage seinen Leitfaden dem Fortschritte der Wissenschaft entsprechend ausgestaltet hat, indem ein kurzes Kapitel über „Teslaisation“ und ein zweites über „Neuere Anwendungsformen der Elektrizität“ hinzugefügt ist.

(Jacobsohn.)

Vom 1.—6. September 1902 fand in Bern der II. internationale Kongreß für medizinische Elektrologie und Radiologie statt. **Schnyder** (103), der sich um das Zustandekommen und Gedeihen desselben große Verdienste erworben hat, berichtet in einem Referat über die wichtigsten Ergebnisse der Beratungen. Da inzwischen die Kongreßverhandlungen in Buchform erschienen sind (Bern 1903, Office Polytechnique d'Edition S. A.) und überdies die meisten dort gehaltenen Vorträge wörtlich oder inhaltlich noch

anderweitig publiziert werden dürften, erübrigt es sich, auf den Inhalt des Referates einzugehen. Über die einzelnen, zum Teil sehr wichtigen Forschungsresultate, die bei diesen Verhandlungen zur Veröffentlichung gelangten, wird teils in diesem, teils im folgenden Jahrgang dieses Jahresberichtes noch des Näheren referiert werden.

Bisher lagen nur vereinzelte Mitteilungen über die veterinärärztliche Verwendung der Elektrotherapie vor. **Tereg** (107) hat den sehr dankenswerten Versuch unternommen, in Form eines systematischen Lehrbuchs alles für den Tierarzt auf diesem Gebiete Wissenswerte zusammenzustellen. Er konnte dabei auf eigenen pädagogischen Erfahrungen fußen, die er in Ferienkursen an der Hochschule zu Hannover gesammelt hatte. Dementsprechend ist sein Versuch als sehr gelungen zu bezeichnen, und auch für die Human-Elektrotherapie ist das Buch als eine Fundgrube interessanter Einzeltatsachen zu bezeichnen. Besonders rühmlich ist es, daß alle neusten Errungenschaften der in den letzten Jahren mächtig fortschreitenden elektrochemischen Wissenschaft berücksichtigt und auch sonst den modernen Anschauungen genügend Rechnung getragen ist. Ob freilich das Indenvordergrundstellen der schwierigen und in ihrer therapeutischen Bedeutsamkeit bei weitem noch nicht allseitig anerkannten chemischen und physikalischen Probleme (Kataphorese etc.) gerade für einen Leitfaden sehr zweckmäßig ist, darüber dürfte sich streiten lassen. — Diese Einschränkung soll aber darum keinen Tadel einschließen. Gerade die Gründlichkeit, mit der alle diese Fragen abgehandelt werden, macht für den Fachmann die Lektüre zu einer sehr genußreichen.

B. Elektrochemie. Elektrophysiologie.

In richtiger Wertung der großen Bedeutung der lange unterschätzten osmotischen Vorgänge für die Physiologie und Pathologie hat **Gonzalez Quijano Sanchez** (52) in einer sehr gründlichen experimentellen Arbeit den Widerstand der Zellplasmen und der Gewebe gegen die molekularen Bewegungen studiert mit besonderer Berücksichtigung der Elektrizität. Die Schlußfolgerungen, zu denen er dabei kommt, und die in hohem Grade bemerkenswert sind, sind folgende:

1. Im Gegensatz zu der bisherigen Annahme bieten die Kolloïd-Substanzen den Molekül- und Jon-Bewegungen einen um so größeren Widerstand, je konzentrierter ihre Lösungen sind, woraus hervorgeht, daß die Bewegungen der lebenden Moleküle im Zellplasma um so geringer sind, je weniger wasserhaltig dasselbe ist.

2. Ein und dieselbe Modifikation in der Zusammensetzung einer Kolloïd-Lösung kann ihren Widerstand gegen verschiedene Kristalloid-Moleküle in umgekehrtem Sinne ändern, derart, daß das Plasma einer Drüsenzelle, wenn es z. B. leicht angesäuert wird, gewisse Moleküle zurückhält und andere freiläßt, und wenn es alkalisiert wird, umgekehrt.

3. Der elektrische Widerstand der um eine Kolloïd-Substanz vermehrten Salzlösungen wächst mit der Konzentration der ersteren, was die Vermehrung des Widerstandes gegen Jon-Bewegungen ausdrückt.

4. Es ist tatsächlich möglich, das experimentelle Studium der Beziehungen der Jone zum lebenden Organismus in Angriff zu nehmen.

5. Der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers ist nur der Widerstand der Gewebe, besonders der Haut, gegen die Jonbewegungen.

6. Es ist möglich, die relativen Geschwindigkeiten der Jone in den lebenden Geweben zu bestimmen, diese Geschwindigkeit ist nicht dieselbe

wie in wässerigen Lösungen, sie variiert von Jon zu Jon; die Jone mit großen Molekülen, die von einer großen Zahl von Atomen gebildet werden, und die, die auf die Gewebe sekundäre Wirkungen ausüben, haben die geringsten Geschwindigkeiten.

7. Die Kenntnis der Geschwindigkeit ist notwendig für die Dosierung der durch Elektrolyse eingeführten Jonen.

8. Die Kurve der Leitungsfähigkeit und der Polarisation, sowie die von Individuum zu Individuum wechselnde Jongeschwindigkeit gibt eine sehr empfindliche Reaktion für die verschiedenen Personen ab und dürfte eine Vergleichung der verschiedenen physiologischen und pathologischen Zustände gestatten. (? Wohl ein wenig zu weit gegangen. Der Ref.)

9. Der elektrische Strom dringt nur durch die Drüsen ein.

10. Die Wirkungen des elektrischen Stroms auf die Haut sind Jon-Wirkungen und variieren für jedes Jon.

11. Die Jone modifizieren die Erregbarkeit der Nerven hochgradig und in verschiedenem Sinne.

Interessante Tierversuche (zunächst an Hunden und Kaninchen) hat **Leduc** (69) mit Wechselströmen niedriger Spannung angestellt. Er bediente sich dazu einer Vorrichtung, die im wesentlichen einen in einen konstanten Stromkreis eingeschalteten Neefschen Hammer mit schwingendem Endstück und anliegendem (einzeln und gemeinsam einschaltbarem) Schraubenpaar darstellt. Sie hat gegenüber z. B. primären faradischen Strömen den Vorteil der fehlenden Selbstinduktion. Diese Ströme verursachten bei Applikation der Kathode auf den Kopf des Tieres (Anode groß, am Rücken) und 2 MA. des 150—200 mal pro Sekunde unterbrochenen Stromes (entsprechend 22 MA des ununterbrochenen bei 16—30 Volts) einen tiefen Schlaf und völlige Anästhesie. Bei Stromöffnung tritt sofortiges Erwachen ein, ohne daß eine Nachwirkung übrig bleibt. Auch häufige Wiederholung des Experiments schadet den Tieren nicht. Atmung und Zirkulation bleiben intakt. Dagegen tritt Urin- und Kotentleerung auf. Bei der Stromschließung entstehen anfänglich allgemeine Kontrakturen. Örtliche Anästhesie (am Medianus geprüft) kann auch beim Menschen durch diese Ströme hervorgerufen werden. Schmerzen verursacht das Verfahren nicht.

In einer zweiten Arbeit ergänzt **Leduc** (70) seine Versuchsergebnisse dahin, daß es durch Zwischenschalten eines Rheostaten oder noch besser eines Voltregulators gelingt, unter Ausfall des Exzitationsstadiums (Kontrakturen, klonische Zuckungen) ein ganz allmähliches, schmerzloses Einschlafen zu erzielen.

Mc Caskey (82) hat an Kaninchen Versuche über die Reaktion des Verdauungs-Traktus auf elektrische (galvanische und faradische) Ströme angestellt und kam zu folgenden Resultaten: Zur Behandlung der Magen-Darm-Atonien ist die Elektrizität (neben entsprechender Diät) ein sehr wertvolles Hülfsmittel. Der faradische Strom ist dem in seiner Wirkung problematischen und nicht so kräftig reizenden galvanischen vorzuziehen. Beiden Strömen bietet die Schleimhaut des Verdauungsapparates keine ungewöhnlichen Widerstände. Vielmehr gehen sowohl bei perkutaner als bei interner Applikation der Elektroden beide Ströme — den Linien des geringsten Widerstandes folgend — durch die Bauchhöhle und die Wände des Kanals. Magenperistaltik kann durch elektrische Ströme auf keine Weise erzeugt werden, innere Magenfaradisation (vielleicht auch perkutane) führt jedoch starke Vermehrung des Tonus und leichte Schrumpfung des Organs herbei. Innere Faradisation des Dickdarms jedoch ruft nach wenigen Sekunden (besonders wenn der andere Pol im Magen sitzt) Darmperistaltik hervor. Durch starke Ströme,

auf die Schleimhaut von Magen und Darm gleichzeitig appliziert, entsteht gleichzeitige Kontraktion beider und nach einiger Zeit Darm-, aber keine Magenperistalik.

Flatau (44) beschreibt zwei Fälle, bei denen nach Einwirkung von Starkstrom funktionelle Lähmungen eingetreten waren. Im ersten, bei dem es sich um Blitzschlag am Telephon handelte, bestanden rechtsseitige Schwäche, Taubheit und Krampfzustände (vermutlich epileptischer Natur). Beim zweiten war deutliche hysterische Hemiparese mit sensiblen Störungen vorhanden. Daß neben den Stromeinwirkungen dem psychischen Shock ein Einfluß für die Entstehung solcher Krankheitsbilder zukommt, beweisen nach F. besonders die Fälle, bei denen eine geringe Stromstärke erhebliche Erscheinungen zu Tage fördert.

Jellinek (57) fand den menschlichen Leitungswiderstand gegen Schwachströme in weiten Grenzen schwankend (von Hand gegen Hand 16000 bis 80000 Ohm, von Hand zu Brust- oder Bauchhaut 30—40000) die geringsten und konstantesten Widerstandswerte ergab Messung von Rachen nach Rektum (1000, in einem Falle sogar nur 600 Ohm). Starkströme gaben ziemlich konstante Werte: 30000 Ohm. (Er bediente sich des Siemenschen Universalgalvanometers oder der Wheatstoneschen Brücke, bez. des Voltmeters und Ampèremeters.) Bei längerer Einwirkung von Starkstrom tritt ein Sinken des Widerstandes ein, das keine untere Grenze hat, und — wie Leichenversuche, namentlich am Ischiadikus, zeigen — auf direkte Gewebsveränderung, z. B. Achsenzylinder-Quellung, Kernschwund, Verkürzung und Verbreiterung des Nerven usw., zurückzuführen ist. (Daher bei Starkstromunfällen wichtig, die Dauer der Einwirkung zu kennen.) Im Körper bietet Leber und Niere den geringsten, Haut den größten Widerstand (900 Ohm gegen 2000000 Ohm der männlichen Haut). Der Schildkrötenpanzer bietet selbst gegen 10000 Volt einen absoluten Widerstand.

Der Strom passiert zwar das Innere des Körpers zweifellos, wie auch ein interessanter Versuch mit einem Kaninchen im elektrischen Bade bewies, seine Energie wird aber dort zum größten Teil in Wärme umgewandelt. Im Körper ruft der Strom Sinnesempfindungen hervor (den elektrischen Geschmack führt J. nicht auf Elektrolyse, sondern auf Reizung der Geschmacksnervenfasern zurück), aber selbst bei Einwirkung starker Wechselströme, die viel unangenehmer und gefährlicher als gleichgespannte Gleichströme sind, im Körperinneren keinen Schmerz. Auch gutes, trockenes Schuhwerk schützt nicht gegen die Starkstromwirkung, die, wie eine Reihe von Fällen lehren, mehr oder weniger starke und verschiedenartige Verletzungen hervorrufen kann. Für den „animalischen Effekt" scheint dabei die Bahn des Stroms von großer Bedeutung zu sein: Ein- und Austritt durch die Hände gibt schlechte Ausgänge, wofür ein Beispiel angeführt wird. — Die elektrische Hinrichtung in Amerika geschieht mit Durchleitung von 1800 Volts (einmal 7 und einmal 4 Sekunden) dazwischen 23 Sekunden lang Einwirkung von 300 Volts, ebenso zum Schluß. Elektroden-Applikation von Kopf zu Bein. Für den tödlichen Effekt kommt hauptsächlich die Wärmewirkung in Betracht.

Interessant waren die Resultate von Versuchen mit Starkströmen an Tieren. Während Mäuse, Meerschweinchen und Katzen erliegen und Kaninchen sich als sehr widerstandsfähig erweisen, gelang es überhaupt nicht, Frösche oder Schildkröten durch den Strom allein zu töten. Chloroformnarkose schützte Kaninchen gegen die deletäre Wirkung des Broms, Kokain und Morphium dagegen steigerte diese Wirkung. In der grauen und weißen Substanz fanden sich bei so getöteten Tieren verschiedene Degenerationszonen.

bei einem Meerschweinchen auch Blutungen im Rückenmark und in einer Vorderhorn-Ganglienzelle.

Beck (11) hat bei Untersuchung des elektrischen Leitungswiderstandes an Lebenden, an Leichen und an herausgeschnittenen Hautstücken eine nicht unwesentliche Abweichung von den Martiusschen Gesetzen der Stromwendung (Arch. f. Psych., Bd. XVII) erhalten, die im wesentlichen in folgendem bestehen: „Appliziert man auf die genannten Teile eine Elektrode von 70 cm^2 und eine von 1 cm^2 und ist bei Verwendung der kleineren Elektrode als Kathode das Minimum des Widerstandes für diese Stromrichtung erreicht, so ist nach Wendung auf die Anode der Körperwiderstand im Momente der Nadeleinstellung meist ebenso groß wie bei Erreichung des relativen Minimums. Es steigt dann und erreicht nach 2—3 Minuten einen definitiven Wert, der wesentlich größer als zur Zeit des relativen Minimums ist. Die nun folgende Wendung auf die Kathode bringt sofort eine wesentliche Widerstandsverminderung hervor, worauf der Widerstand im Verlaufe von 1—3 Minuten wieder allmählich steigt. Sein dann erreichter definitiver Wert ist geringer oder ebenso groß, nie größer als der Widerstand zur Zeit des Minimums war. Das Gesetz erleidet aber an Leichenteilen oder bei Applikation der Elektrode an einem Stück Haut öfters eine Abweichung: nach der Wendung auf die Kathode ist der Widerstand oft so groß oder größer als zur Zeit des relativen Minimums; er fällt im Verlaufe von 1 bis 3 Minuten ab und erreicht dann seinen definitiven Wert, welcher kleiner oder ebenso groß ist als der Widerstand zur Zeit des relativen Minimums.“ Damit ist die Martiussche Annahme bewiesen, daß die Erscheinung auf Kataphorese, nicht auf physiologischen Zuständen (Hyperämie, Schweißsekretion) beruht. Bei zu großer Nähe der Elektroden und zu starken Strömen (bes. z. B. bei Applikation an einer Extremität) fand sich das Gesetz verwischt.

C. Elektrodiagnostik.

Solange der Streit zwischen Dubois (Bern) und Hoorweg über den Modus der elektrischen Erregungsmessung noch nicht erledigt ist, rät **Zanietowski** (114) dem Praktiker, entweder mit Voltmeter und Ampèremeter gleichzeitig zu arbeiten, oder bei Vergleichsversuchen immer dieselbe Spannung, bezw. denselben Rheostaten-Widerstand zu benutzen; nicht, wie jetzt üblich, bei der ersten beliebigen Spannung die Intensität abzulesen. Den sichersten Weg zur Vermeidung von Fehlerquellen bilden die von Z. selbst empfohlenen und angewandten Kondensatorentladungen. (Ref. kann sich aus eigener, wenn auch noch kurzer, Erfahrung diesem Urteil über die Kondensatorentladungen nur anschließen: sie sind, wie es scheint, die denkbar einfachste und zuverlässigste elektrische Reizungsart.)

Bei Tieren mit angeborenen Labyrinth-Anomalien (Tanzmäusen) hatten **Alexander** und **Kreidl** (3) normale galvanische Reaktion gefunden, während taubstumme Menschen nach Pollak und Strehl sich teilweise dem galvanischen Strom gegenüber negativ (als „Versager“) verhielten. Daraufhin untersuchten die Verfasser, indem sie eine strenge Scheidung der Taubstummen in angeborene und erworbene Fälle vornahmen, 64 Zöglinge der Wiener Taubstummenanstalt mit dem galvanischen Strom, wobei Stromstärken bis 30 MA angewendet wurden und diejenige Reaktion als normal galt, bei welcher Stromschluß Kopfneigung zur Anode und Stromöffnung zur Kathode auslöst. Das Resultat der Untersuchungen war folgendes: Von Geburt Taubstumme zeigen in der Mehrzahl (68,8 %) der Fälle normale, taubstumm Gewordene in der Mehrzahl (71,1 %) abnorme galvanische Reaktion, die

demnach immerhin ein wichtiges, wenn auch nicht absolut maßgebendes differentialdiagnostisches Mittel darstellt. Das Bestehen ausgedehnter Bildungsanomalien oder Zerstörungen im Bereich des Vestibularapparats schließt normale Reaktion aus; bei Fehlen solcher Veränderungen dagegen wird normale Reaktion beobachtet. Der Prozentsatz der galvanischen Versager in einem Taubstummen-Material ist im wesentlichen durch das Zahlenverhältnis der erworbenen zur angeborenen Taubheit in dem betreffenden Züglingsmateriale bedingt.

D. Elektrotherapie.

Allgemeines. Galvano- und Faradotherapie.

Die Schlußfolgerungen, die **Marie** und **Sorel** (78) aus 11 vorgestellten, selbstbeobachteten Fällen von elektrischer Behandlung bei Myopathien ziehen, sind folgende:

Der Erfolg der elektrischen Behandlung der Myopathien ist immer negativ, mag sie selbst länger als ein Jahr fortgesetzt worden sein. Dies steht im Gegensatz zu den Besserungen, die bei wenig ausgeprägten und in den elektrischen Reaktionen den ersteren ähnlichen neuropathischen Mukelatrophien erzielt werden. Selbst Verschlechterungen der Atrophie und der Parese treten ein, wenn nämlich die Stromanwendung eine zu energische Muskelaktion auslöst. Diese Erscheinungen sind für die Myopathien charakteristisch.

Mann (76) behandelt im Handbuch für physikalische Therapie die Muskelatrophien und zwar die konstitutionelle (angeborene oder durch Körperschwächung erworbene), die funktionelle (Inaktivitäts- und „Hyperaktivitäts"-Atrophie), die ischämische, arthropathische, myositische und die progressive myopathische Atrophie. Den breitesten Raum nimmt die Besprechung der ersten Form ein, wo in erschöpfender Weise alle einschlägigen Behandlungsmethoden beleuchtet werden. Aber auch bei den übrigen Abschnitten fehlt es nicht an interessanten Hinweisen auf spezielle Behandlungsindikationen. Unter „Hyperaktivitäts"- (besser wohl „Superaktivitäts-"; Ref.) Atrophien versteht M. die sogenannten Beschäftigungsatrophien, deren Genese noch überaus rätselhaft ist. M. sagt selbst in parenthesi, daß sie vielfach neuritischen Ursprungs sind; es geht also doch nicht an, sie ohne weiteres als Überanstrengungs-Atrophien zu rubrizieren.

Decroly's (36) Fall betrifft ein 7jähriges Mädchen, das durch Fall auf einen Flaschenscherben sich den Ulnaris überm Handgelenk durchschnitten hatte. Der Nerv sowie einige mitzerschnittene Sehnen wurden genäht, nach 14 Tagen nochmals freigelegt und von einem Narbenring befreit. Alsdann wurde das Kind elektrisiert und massiert, und nach 6 Monaten kehrte die verlorene Handmuskelbeweglichkeit zurück. Nur der Daumenballen, der gleich anfangs atrophisch gefunden wurde, blieb atrophiert und gelähmt; der Medianus war mit durchschnitten, war aber nicht genäht worden.

Ein Patient **Decroly**'s (35), ein 29jähriger Mann, bekam im Anschluß an eine Schulterluxation eine vollständige Plexus-Lähmung; nur die vom Musculocutaneus versorgten Muskeln blieben intakt. Am schwersten betroffen war das Radialis- und Ulnarisgebiet; es zeigte komplette EaR; im Medianusgebiet war partiell EaR vorhanden. — In letzterem trat unter kombinierter Behandlung mit Elektrizität und Massage (täglich bis zweitägig) nach zwei Monaten Heilung ein, im Ulnaris nach weiteren zwei, und im

Radialis begann wiederum zwei Monate später die Restitution. Nach neun Monaten war der Patient wieder arbeitsfähig.

Rockwell (97) sucht an einem Falle von Neuritis mit wahrscheinlich spinaler Degeneration nachzuweisen, daß die Art des elektrischen Stromes bei der Behandlung von Nervenaffektionen von Bedeutung ist. Es handelte sich um einen Arzt, welcher nach einer Luxation der linken Schulter Schmerzen und Parese im linken Medianus und Plexus thoracicus zurückbehielt und später auch heftige Schmerzen in der Lumbalgegend und in den Beinen mit Schwächegefühl bekam. Faradisation und statische Elektrizität blieben erfolglos; erst nach galvanischer Behandlung trat eine auffallende Besserung der Schmerzen und der groben Kraft in den paretischen Extremitäten ein. *(Bendix.)*

Gegen die psychisch bedingte Impotenz empfiehlt **Laquerrière** (64) im Anschluß an Apostoli die aufsteigende Rückengalvanisation mit starken Strömen (allmählich ansteigend bis 100—175 MA) bei großen Ton-Elektroden. Er läßt es dahingestellt, inwieweit es sich dabei um einen spezifischen Heilfaktor oder um eine psychische „Stütze" für das Individuum zur Hebung des Selbstvertrauens handelt. Auch aufsteigende Ströme Perineum-Lendenwirbelsäule sind von guten Resultaten gefolgt. Dagegen erscheint dem Ref. die Verordnung, zur suggestiven Erektionserzielung Glans, Perineum und Rektum zu faradisieren, sehr bedenklich. Sie erinnert beinahe an die berüchtigten Reibesitzbäder.

Bei der Neuralgiebehandlung ist nach **Laquerrière** und **Delherm** (67) häufig Wechsel des elektrotherapeutischen Verfahrens angezeigt; wenn eine Methode versagt, hilft die andere. Ein Fall hartnäckiger Interkostal-Neuralgie, der chirurgischen Eingriffen, galvanischen und Hochfrequenz-Strömen widerstanden hatte, wurde durch ableitende Faradisation komplett geheilt, eine Ischiasneuritis, bei der u. A. epidurale Injektionen vergeblich vorgenommen waren, ging auf galvanische Ströme gut zurück. Allerdings ist Beherrschung der Technik notwendig.

Laquerrière und **Delherm** (67) beschreiben die oft schon von verschiedenen französischen Autoren empfohlene Neuralgie-Behandlung mit starken galvanischen Strömen (30—50 MA) und großen Ton-Elektroden (Anode auf die schmerzhafte Stelle). Die Dauer beträgt 10 Minuten, in schweren Fällen steigt sie bis 30—40 Minuten. —

Statische Elektriziät.

Chase (25) führt aus, daß in den letzten Jahren in Friends Irrenanstalt die statische Elektrizität vielfach angewandt wird. Bei einer Melancholica waren die Erfolge so gut, daß nach $^1/_2$ Jahre Heilung eintrat, es wurde der Franklinsche Hauch angewandt. Besonders für chronisch depressive Zustände eignet sich diese Methode, eventuell auch der Funkenstrom. Ruhe und Schlaf wird dadurch herbeigeführt. Der suggestive Effekt ist ein beträchtlicher, die Anwendung leicht, zumal Auskleiden unnötig ist. Ein von Morrell publizierter Fall von Melancholie mit Wahnvorstellungen, bei der nach Anwendung Franklinscher Funken über Rücken und Leib in kurzer Zeit erhebliche Besserung eintrat, wird als Beleg für die günstige Wirkung angeführt.

Für die Behandlung der habituellen Verstopfung ist nach **S. Cohn** (30) die Elektrizität nicht nur als Verzweiflungsmittel zu brauchen, sondern sie hat nach seinen Erfahrungen großen Nutzen. Namentlich hält er die statische Behandlung mit Wellenstrom oder statischem Induktionsstrom, beziehungsweise

schwellenden Strömen für sehr aussichtsreich. Demnächst ist der sinusoïdale Strom zu verwenden; eventuell auch faradische Ströme (labil oder stabil), und schließlich das galvanische Bad. In allen Fällen bedient sich C. einer Mastdarm-Elektrode. Er hat unter 16 so behandelten Fällen 9 völlige Heilungen und 4 erhebliche Besserungen gesehen. Nach der Sitzung fiel auf, daß der Umfang des Leibes abgenommen hatte (Verbesserung des Muskel-Tonus), und daß das Gewicht vermindert war (Kohlensäure-Ausscheidung?).

Neuere Applikationsformen.

(Arsonval-Teslaströme, Lichtbehandlung, Elektromagnet-Therapie).

Macintyre (74, 74a) demonstrierte in der Glasgow Medico-Chirurgical Society neue Apparate zur Elektrotherapie (Finsen- und Röntgen-Apparate, Teslaströmen und große Wimshorst-Maschine zur Herstellung hoher Potentiale) sowie eigene Elektroden. Auch ein elektrischer Krankenhaus-Pavillon wurde demonstriert, der, wie die Abbildungen zeigen, höchst splendide und mit allen Erfordernissen eingerichtet, selbst den höchsten Ansprüchen genügen kann. Schließlich berichtet M. auch über die zur Anwendung gelangenden Methoden und einige klinische Erfolge, besonders bei Lupus, bei Hautulzerationen und bei bösartigen Geschwülsten.

Eulenburg (41) referiert über die neueren Methoden der Elektrotherapie (Tesla-Ströme, Jodko-Strom, elektromagnetische Therapie und das Schnéesche Vierzellenbad).

Auch **Morton** (84) gibt einen Bericht über neue elektrotherapeutische Methoden, von denen er besonders seinen statischen Induktionsstrom und Wellenstrom, sowie die Tesla-d'Arsonvalschen Ströme und den Oudinschen Resonator nennt.

Régnier und **Didsbury** (95) haben den Arsonvalschen Apparat mit Zuhülfenahme des Oudinschen Resonators zur Anästhesierung der Zähne bei Schmerzen oder bei Operationen an denselben angewandt. Bei gewissen Kautelen (Freisein des Sitzes des Patienten von Metallteilen, Stromstärke von 150—250 MA bei etwa 300000 Wechselungen pro Sekunde) wurde in der Tat Anästhesie erzeugt. Nur periostitische Zähne erwiesen sich, wenn auch nicht gänzlich unzugänglich, so doch widerstrebender als nicht periostitische.

Stembo's (106) therapeutische Erfolge bei Behandlung mit Teslaströmen waren gute. Zur Behandlung kamen Lungenspitzen-Affektionen, Hämorrhoiden, Neuralgien, Neurasthenie, Tabes, Agrypnie, Hysterie, sowie einzelne funktionelle Symptome. Unbeeinflußt blieben Chorea, Sklerodermie, Arthritis deformans, Fettsucht und Diabetes (gerade diejenigen Leiden nb., bei denen der Arsonvalstrom nach seinen Lobrednern die Hauptwirksamkeit entfalten soll. Der Ref.). Besonders guten Effekt hatte die Behandlung in einem allen Methoden trotzenden Falle von spastischer Aphonie.

Danilow (33) berichtet über günstige Erfolge bei 12 Neuralgien verschiedener Körperregionen, die er mit Applikation des blauen elektrischen Lichtes behandelte. Er hält die Wirkung dieses Lichtes für viel größer als die des weißen, ja sogar derselben entgegengesetzt. Es ist kein Spezificum, eher ein schmerzstillendes, häufig Heilung herbeiführendes Mittel.

Lilienfeld (73) hat an 177 Fällen die Behandlung mit dem elektromagnetischen Wechselfelde Müllers angestellt und berichtet über die Erfolge. Das Material bestand zum Teil aus sehr chronischen Fällen; die Behandlungsdauer schwankte zwischen 10 und 50 Applikationen. Er erzielte 14 % Heilungen, 53 % Besserungen, nur 33 % schlechte Ergebnisse. Die

Therapie wurde angewandt gegen Neurosen (bes. Neuralgie, Neurasthenie, Agrypnie) bei Tabes, Muskel- und Gelenkerkrankungen etc. — Den Einwand suggestiver Wirkung sucht L. mit Hinweis auf die physiologischen Erfahrungen mit dem magnetischen Wechselfelde (Flimmererscheinung, Blutveränderungen), sowie auf eine Reihe anderer, anderweitig mehrfach betonter Dinge, zu entkräften. Er hält diese Methode für einen wichtigen Faktor im therapeutischen Rüstzeug des Arztes.

Auch **Rodari** (98) wendet sich gegen die Annahme, daß das Müllersche elektromagnetische Verfahren nur auf suggestivem Wege wirke. Ein Teil der von R. dagegen erhobenen Einwände ist schon des öfteren angeführt und läßt an Stichhaltigkeit recht viel zu wünschen übrig: d. i. die Art der Applikation, Wesen und Chronizität des betr. Leidens, Dauer des therapeutischen Erfolges. Es erübrigt sich an dieser Stelle näher darauf einzugehen; aber daß es nicht gegen Suggestionswirkung spricht, wenn eine Methode in veralteten Fällen mehr wirkt und nachhaltiger als viele vorhergegangene Heilversuche, läßt sich mit dem einfachen Hinweis auf die Erfolge der Kurpfuscher und die Heilungen in Lourdes etc. erweisen. Und daß das Fortlassen der Verbalsuggestion bei Anwendung eines Verfahrens nicht gleichbedeutend mit Ausschalten der Suggestion überhaupt ist, braucht kaum betont zu werden. Viel einleuchtender wäre es zum Beweise einer spezifischen Wirkung dieses, wie der vielen anderen, gleich Pilzen aufschießenden neusten und allerneusten Heilverfahren, wenn die von Rodari in einem Falle mit Erfolg versuchte tierärztliche Ausübung der Methode häufiger und an einem größeren, gut beobachteten Materiale wiederholt werden und R.'s Blutuntersuchungen unter verschiedenen Kautelen nachgeprüft werden würden. Nur so kann der letzte Zweifel schwinden.

Rodari (99) teilt die Grundprinzipien der Müllerschen Permea-Elektro-Therapie mit. Es handelt sich um eine durch Aufwendung und Transformation größerer Mengen elektrischer Energie (jeder Apparat konsumiert 8—20 Kilowatt) erzeugte elektrische Strahlung resp. um eine in Wellenform ausstrahlende Elektrizität von äußerst intensiver Durchdringlichkeit. Die durchstrahlende elektrische Energie ist unsichtbar und wird durch das Gefühl nicht empfunden. Ein Reizung der Haut ist durch die Anwendung des Müllerschen Verfahrens nicht beobachtet worden, welches einen sedativen Charakter haben soll. Ferner wird an Versuchen gezeigt, daß selbst bei maximalen Erregungen die Permea-Elektrizität ohne jeden Einfluß auf die Erregbarkeit der Nerven oder Muskeln ist; dagegen sollen die Ströme günstig sedativ auf Störungen in den vasomotorischen Nerven und auf Neuralgien einwirken. Neurasthenie und Schlaflosigkeit, überhaupt die funktionellen Erkrankungen des sensiblen Nervensystems, welche auf einer Irritation beruhen, sollen Indikationen für die Müllersche Behandlung abgeben. *(Bendix.)*

Hellmer (55) gibt eine Übersicht über die neuen Anwendungsgebiete der Elektrizität für die Therapie: 1. Elektromagnetische Strahlung (System Ingenieur Eugen Konrad). 2. Die Wärme- und Kälte-Applikationen mittelst Elektrizität, eine elektrische Luftdouche nach Dr. Frey, mittelst deren jeder Körperteil, der für die äußere Applikation überhaupt zugänglich ist, der heißen Luft ausgesetzt werden kann; der Arzt ist dabei jederzeit im stande, den Erfolg der Heißluftwirkung zu kontrollieren, und bei der Erzeugung der hohen Luftemperatur wird durch die Verbrennungsgase weder der Kranke noch die Umgebung belästigt. Die Freysche Heißluftdouche liefert einen mächtigen Strom von 2000 bis 4000 ccm³ heißer Luft in der Stunde mit einer Temperatur von 100—250 ° C. 3. Auch das Röntgen-

Instrumentarium hat durch die neue Umschaltvorrichtung für die stereoskopische Durchleuchtung eine wesentliche Bereicherung erfahren. 4. wird für die Licht-Behandlung neuerdings auch das elektrische Funkenlicht in Anwendung gebracht. 5. auch die Eisenelektroden in elektrischen Bogenlampen finden Erwähnung. Dann wird eine Anzahl von Apparaten, die dem Komfort und der Hygiene der Krankenstube dienen, aufgeführt: elektrische Warmwasser-, Koch- und Sterilisations-Apparate, Elektrotherm-Kompressen, die jedem Körperteil angepaßt werden können, schließlich die elektrischen Fächerventilatoren. *(Peritz.)*

Massage, Heilgymnastik, Übungstherapie, Sport, Orthopädie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. *Aiscorbe, Cesar Sanchez, La masoterapia, su historia y sus indicaciones. Crón. méd. XIX, 81—87.
2. Arnold, E. H., Active movements in the chronic stage of paralysis. The New York Med. Journ. LXXVI, p. 277.
3. *Beauchef, Pierre, Le massage en thérapeutique cutanée. Thèse de Paris. A. Michalon.
4. Bérillon, Appareil vibrateur destiné à favoriser l'hypnose. Archives de Neurol. XIV, p. 278. (Sitzungsbericht.)
5. Bickel, Die bei der Behandlung von Nervenkranken in der medicinischen Klinik (Göttingen) angewandten Übungsapparate. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 195. (Sitzungsbericht.)
6. Bruns, Carl, Die Anwendung von Laufwagen bei Lähmungen der unteren Extremitäten. Münch. Med. Wochenschr. No. 1, p. 24.
7. *Bum, Handbuch der Massage und Heilgymnastik. 3. Aufl. Wien. Urban & Schwarzenberg.
8. *Colombo, Charles, Kinésithérapie: définition et classification. Gymnastique médicale: définition et méthodes. Rev. internat. de Thér. phys. III, 289—294.
9. Constensoux, G., Rétablissement intégral des fonctions motrices chez un ataxique. traité par la rééducation. Bull. méd. No. 21, p. 237.
10. Cushing, Harvey, Treatment by the tourniquet to countract the vasomotor spasm of Raynaud's disease. The Journ. of nerv. and mental diseases. Vol. 29, p. 657.
11. *Dagron, Massage dans les maladies nerveuses, manoeuvres dans les paralysies, les névralgies, les contractures. Bull. méd. No. 19, p. 215.
12. *De Frumerie, La gymnastique de chambre sans appareil. Paris. A. Maloine.
13. Deschamps, E., Des agents physiques et mécaniques dans le traitement des hémiplégies organiques. Archives de Neurol. XIV, p. 388. (Sitzungsbericht.)
14. Ekgren, Erik, Das Verhalten der Leucocyten im menschlichen Blute unter dem Einfluss der Massage. Deutsche Med. Wochenschr. No. 29, p. 519.
15. *Derselbe, Taschenbuch der Massage. Berlin. S. Karger.
16. Elliott, George R., A contribution to the treatment of spasmodic wry-neck. The New York Med. Journ. LXXVI, p. 632.
17. Ewer, Leopold, Massage durch Blinde. Deutsche Krankenpflege-Ztg. No. 6, p. 81.
18. *Faidherbe, Jean, La mécanothérapie et les blessés du travail. Thèse de Paris. Morel. Lille.
19. Faure, Maurice, La rééducation motrice. Bull. gén. de Thérapeut. No. 22, p. 853.
20. Derselbe et Constensoux, Le massage chez les tabétiques. Archives de Neurol. XIV, p. 377. (Sitzungsbericht.)
21. *Forestier, Quelques réflexions sur le rôle du massage dans la thérapeutique thermale. Ann. d'Hydrol. et de Climat. VII, 184—186.
22. Förster, Die Grundlagen der methodischen Übungstherapie von Bewegungsstörungen. Neurolog. Centralbl. p. 1083. (Sitzungsbericht.)
23. *Giertsen, P. E., Meddelser fra Kristiania orthopaediske og mediko-mek. Institut. 1. Hjertels behandling med medicinsk gymnastik og massage. Norsk Mag. for Laegevidenskaben. p. 882.
24. *Goldscheider, A., und Jacob, Paul, Handbuch der physikalischen Therapie. Bd. II, Teil 1 u. 2. Leipzig. Georg Thieme.

25. Graham, Douglas, Massage and movements in hemiplegia. The Edinbourgh Med. Journ. No. 5, p. 456.
26. *Grebner, Die Initialstadien der tabischen Ataxie und deren Behandlung nach Frenkel. Russkij Archiv Patologii. XIII, 1—3.
27. *Guimbail, Henri, Le traitement des neuropathies par les agents physiques, l'hystérie. Therap. par les agents phys. Monaco. VI, No. 90.
28. *Herz, Max, Lehrbuch der Heilgymnastik. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.
29. Hoffa, Albert, Über die orthopädische Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie. Bd. 6, p. 315.
30. *Hofmeister, F., Ein neues Massageverfahren. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 36, p. 526.
31. *Kouindjy, P., De l'extension, de son application dans le traitement des maladies nerveuses. Archives de Neurol. XIII, p. 18 u. 110.
32. Derselbe, Du massage empirique et de la pétition des masseurs et des magnétiseurs à la Chambre des Députés. Progrès med. 3. Serie. 5, XIV, No. 13.
33. *Lanuza, José Aveño, El masage terapeutico. Rev. val. de Cien. méd. IV, 201—207.
34. Laquer, Leop., Physikalische Therapie der Migräne. Handbuch d. physikal. Therapie. p. 639 ff.
35. Derselbe, Physikalische Therapie der Beschäftigungsneurosen. Ebendas.
36. Derselbe. Bemerkungen zur physikalischen und suggestiven Behandlung der nach Unfällen auftretenden Neurosen. Therapie d. Gegenw. Juni.
37. Lazarus, Paul, Bericht über die Anwendung der physikalischen Heilmethoden auf der I. medicinischen Klinik und Poliklinik. Charité Annalen. XXVI, 29—38.
38. Derselbe, Apparate für Hemiplegiker. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 50. (Sitzungsbericht.)
39. Derselbe, Die Bahnungstherapie der Hemiplegie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 45, p. 314.
40. Derselbe, Zur Frage der hemiplegischen Kontraktur. Erwiderung auf die Bemerkung des Herrn Privatdozenten Dr. Ludwig Mann, betreffend meinen Aufsatz auf Seite 550 Band 5 dieser Zeitschrift. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie. VI, p. 115.
41. Derselbe, Über die Ersetzung gelähmter Muskelfunktionen durch elastische Züge, speciell bei der hemiplegischen Beinlähmung. ibidem. V, p. 669.
42. Derselbe, Der Cyclostat, eine Modifikation des Jacob'schen stationären Fahrrades. ibidem. Bd. V, H. 8.
43. *Lind, A., Swedish movements and massage. Nordwestern Lancet. Juli.
44. Mann, L., Physikalische Therapie der Muskelatrophie. Handb. d. physikal. Therapie. Teil 2, I, 61—73. Leipzig. Thieme.
45. *Marchaïs, M., Le massage dans la pratique courante. Principes et indications. Presse méd. I, 78, 102 u. 186.
46. *Mesnard, R., Le massage sous l'eau. Rev. de Cin. IV, 141—143.
47. *Mignon, Maurice, Aphonie spasmodique hystérique pendant plus de deux ans guérie par la suggestion et les exercices vocaux. Revue hebd. de Laryng. No. 46, p. 581.
48. *Mikulicz, J. v., und Tomaszewski, Valeska, Orthopädische Gymnastik gegen Rückgratsverkrümmungen und schlechte Körperhaltung. Eine Anleitung für Aerzte und Erzieher. Jena. Gustav Fischer.
49. Möhring, Zur Ausgestaltung des Heilverfahrens bei Unfallverletzten. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 11, p. 355.
50. *Mulholland, John, Massage or manual therapeutics. Medical Standard. Dec.
51. *Oliete, A., Acerca de la eleccion de apparato que realice la extensión é immovilización para et tratamiento de mal de Pott. Rev. val. de Cien. méd. IV, 65—70.
52. *Pearce, Savary, The value of massage in the treatment of neurasthenia and the best method of applying it in that disease. Internat. Med. Mag. XI, p. 93—97.
53. *Riche, André, et De Gothard. Quelques nouveaux appareils pour la rééducation des mouvements des membres inférieurs. Bullet. gén. de Thérap. CXLIII, p. 16.
54. *Rothmann, Max, Ernst v. Leyden's Bedeutung für die Ausbildung der Übungstherapie bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Deutsche Med. Presse. No. 8, p. 61.
55. Ruge, Hans, Physiologisches über Muskelmassage nebst einigen therapeutischen Bemerkungen. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie. Bd. VI, H. 3.
56. *Salaghi, S., Vereinfachtes Geräth für manuelle Heilgymnastik. Aerztl. Polytechnik. No. 4, p. 56.
57. Schacht, E., Über manuelle vibratorische Behandlung. Balneolog. Central-Zeitung. I, 46/47, 49/50.
58. *Schilling, T., Taschenbuch über die Fortschritte der physikalisch-diätetischen Heilmethoden (Hydro-, Elektro- und Balneotherapie, Gymnastik, Massage, Diätetik etc.). Leipzig. Benno Konegen.

59. *Schmidt, Walter, Beitrag zur Erschütterungsmassage. Aerztl. Polytechnik. No. 4, p. 50.
60. *Schumann, Traitement de l'accès d'éclampsie infantile par le massage. Rev. de Cin. IV, 151--152.
61. *Siegfried, M., Tricycling as an aid in treatment by movement. Leipzig.
62. *Solett y Porn, J., y Vendrell Soler, J., Generalidades sobre técnica del massage. Rev. de med. y cirurc. No. 12.
63. *Sonrel, Luxation de l'épaule traitée par le massage local. Massage sous l'eau comme adjuvant. Soc. de Kinésither. Paris. C. R. 1901. 21—22.
64. *Sprengel, Die Trennert'schen Apparate zur Mobilisirung versteifter Gelenke. Centralblatt f. Chir. No. 49, p. 1272.
65. *Thilo, Otto, Passive Bewegungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 3, p. 79.
66. Ungenannter Autor, Über einen kleinen Apparat zur Vibrationsmassage. Arch. f. physik.-diätet. Ther. H. 4, p. 92.
67. Vulpius, Oscar, Ein neuer Bewegungsapparat. Münch. Med. Wochenschr. No. 35, p. 1460.
68. *Wullstein, J., Die Skoliose in ihrer Behandlung und Entstehung. Stuttgart. Ferd. Enke.
69. Young, J. V., Hunchback: rectifying of spinal deformity by forcible traction; immediate straightening. Medical Record. Vol. 62. 2. August. p. 173.
70. *Zabludowski, J., De l'emploi des aveugles dans la pratique de massage. Scalpel. LIV, 250—255.
71. Ziegelroth, Die Massage in der ärztlichen Praxis. Archiv f. physik.-diät. Therapie. IV, 80—82.

A. Massage.

Ruge (55) referiert zunächst seine in Bd. V dieses Jahresberichtes (p. 716) wiedergegebenen Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Muskelmassage, als deren Hauptergebnis die Tatsache zu betrachten ist, daß sowohl ermüdete als frische Muskeln durch Massage leistungsfähiger und arbeitsflinker gemacht werden und zwar in noch höherem Grade als durch längere Ruhepausen. Daran schließt er therapeutische Folgerungen, die etwa folgende Ratschläge enthalten: man übe die Muskelmassage vor Ring- und Turnübungen, in der Rekonvaleszenz nach langen Krankheiten, besonders an den Unterextremitäten bei älteren Leuten, überhaupt nach längerer Bettruhe oder während derselben aus. Gegen Blutarmut und Übermüdung empfiehlt sich dieses Verfahren ebenfalls. Immer soll gemischte Massage angewendet werden, die Dauer soll nicht zu lange, etwa 5 Minuten, sein.

Nach **Ekgren**'s (14) Untersuchungen tritt nach der allgemeinen und nach der Bauchmassage eine erhebliche Zunahme der Leukocyten überhaupt und speziell des Prozentgehaltes an multinukleären Leukocyten mit dementsprechender Abnahme des Prozentgehaltes an uninukleären Elementen auf, und zwar im allgemeinen schon 10 Minuten nach der Massage, nach 35—40 Minuten verschwindet die Erscheinung. Die abdominelle Massage scheint einen noch etwas größeren Einfluß auf die Leukocytenmischung zu haben als die allgemeine. Ob es sich dabei um chemische oder Blutströmungsveränderungen handelt, speziell ob eine wirkliche Vermehrung oder nur eine veränderte Verteilung der Leukocyten zu Gunsten der Peripherie (von wo die Blutproben stammen) stattfindet, läßt der Verf. dahingestellt. Er neigt mehr zu letzterer Annahme.

Ziegelroth (71) beschreibt in einer Reihe von Artikeln unter Zuhülfenahme guter Illustrationen die Massage am Kopf, Nacken und Hals nebst der zugehörigen Gymnastik (auch Naegelis Kopfstützgriff) in aller Ausführlichkeit. Die Beschreibung der Technik ist sehr gut gelungen; die Indikationsstellung und gewisse pathologische Vorstellungen sind nicht immer befriedigend; namentlich spuken in bedenklicher Weise „Blutstockungen“

und die berüchtigten „Knötchen". Trotzdem sind die Artikel für Praktiker lesenswert.

Ewer (17) rät, nach japanischem Vorbild den nicht allzu schweren Versuch zur Ausbildung Blinder in der Massage zu machen. Über die Aufnahme solcher Masseure beim Publikum müsse der Versuch entscheiden. Blinde mit abschreckendem Aussehen sind ungeeignet.

Im Namen einer von der Pariser Société de Kinésitherapie eingesetzten Kommission veröffentlicht **Kouindjy** (32) eine Resolution, die den gesetzgebenden Körperschaften gegenüber einer Petition der unapprobierten Masseure und Magnetiseure vorgelegt werden soll. Er verlangt darin Verbot der Ausübung von Massage (außer der sog. hygienischen) und Bewegungstherapie durch nicht approbierte Personen. An der Universität sollen Kurse über diese Fächer gelesen werden. Nebenbei sollen für leichtere Fälle Massagegehülfen ausgebildet und approbiert werden, die aber nur unter ärztlicher Aufsicht und Verantwortlichkeit tätig sein dürfen.

Tabiker müssen nach **Faure** und **Constensoux** (20) vorsichtig massiert werden und nicht wie gesunde Menschen. Kräftiges Klopfen und Kneten, sowie zu lange Sitzungen sind bei der Ermüdbarkeit derartiger Kranker zu vermeiden, ebenso alle brüsken gymnastischen Kraftübungen aktiver und passiver Art. Abgesehen von der Besserung der Zirkulation und der Ernährung soll die Massage bei Rückenmarkskranken vor allem die Haut-, Muskel- und Gelenksensibilität bessern (Friktionen, Streichung, leichte Erschütterung, sanfte Drückung und vorsichtige passive Gymnastik), sowie gegen Lähmungen, Atrophien, Frakturen etc. sich wenden. Mit Übungstherapie darf diese Methode nicht zusammengeworfen werden.

Graham's (25) Erfahrungen über die Behandlung von Hemiplegien mit Massage und Gymnastik sind sehr günstig. Er nimmt an, daß dadurch nicht nur die Muskulatur selbst gekräftigt und die Zirkulation in den gelähmten Gliedern gebessert wird, sondern er hofft dadurch auf die psychomotorischen Zentren direkt zu wirken, indem andere Teile des Cerebrums die Funktionen der lädierten Partie übernehmen, neue Assoziationen geschaffen werden, und indem allmählich der Patient lernt, seine eigenen noch vorhandenen Kräfte abzuschätzen und zu verwerten. Zwei Fälle, die G. anführt, und von denen der zweite durch gleichzeitig vorhandenen Somnambulismus ein besonderes Interesse beansprucht, erhärten die Annahmen des Verfassers.

Gegenüber der allgemein verbreiteten maschinellen Vibrationstherapie empfiehlt **Schacht** (57) die manuelle Ausübung: trotzdem bei Handerschütterung die erreichbare Schwingungszahl geringer wird und der Behandelnde leichter ermüdet, ist sie vorzuziehen, weil die Hand stets gegenwärtig ist, beim Arbeiten palpieren kann und feiner arbeitet als eine Maschine. Die Indikationen, die Sch. für die Erschütterungstherapie aufstellt, sind recht zahlreich. Als das Hauptfeld ihrer Tätigkeit bezeichnet er die funktionellen Herzkrankheiten. Aber auch verschiedene Kopfschmerzformen, Schlaflosigkeit, Rachen- und Nasenkrankheiten, Lungenleiden, Zwerchfellskrampf, Atonie von Magen, Darm und Blase etc. etc. werden günstig durch diese Methode beeinflußt. Von mancher Seite wird Erschütterung bei Ohnmacht- und Narkoseunfällen zur Wiederbelebung ausgeübt.

Im Archiv für physik.-diätet. Ther. wird von einem **ungenannten Autor** (66) ein Apparat für Selbstvibration „Autovibrator", empfohlen und in 5 Abbildungen vorgeführt. Abgesehen von der gänzlich unbegründeten und stark nach Reklame schmeckenden Behauptung, daß die Vibrationstherapie „immer mehr die Elektrotherapie verdrängt", weil sie „mehr leistet"

als diese, erscheint der beschriebene, mit der Hand betriebene Apparat (den der Ref. übrigens aus eigner Anschauung kennt) viel zu schwach zur Leistung einer gehörigen Erschütterung und überdies hervorragend unbequem. Vorläufig kann die Elektrotherapie noch guten Mutes sein.

B. Gymnastik. Übungstherapie. Sport.

Lazarus (40) beharrt gegenüber Manns Einwendungen (vgl. ds. Jahresbericht Bd. V p. 717) auf seiner Auffassung über die Entstehung der hemiplegischen Kontraktur (ibidem, S. 717). Manns Annahme, daß dieselbe auf teilweise Intaktheit der Pyramidenbahn zurückzuführen ist, nämlich auf Freibleiben der Erregungsfasern für die Agonisten (z. B. Armbeuger) und der mit diesen zusammenfallenden Erschlaffungsfasern für die Antagonisten (z. B. Armstrecker), steht nach L. in Widerspruch sowohl mit klinischen als mit anatomischen Tatsachen. Besonders spricht dagegen die tatsächlich vorhandene Parese auch der agonistischen und die Hypertonie der antagonistischen Muskeln in den meisten Fällen von Hemiplegie (wenn auch nicht in den von Mann vorwiegend studierten alten Fällen), sowie die nachweisbare Reflexsteigerung aller Muskelgruppen. Daß bei Quertrennung des Rückenmarks Kontrakturen ausbleiben, ist keine Stütze für M.'s Theorie, die überhaupt weder experimentell noch anatomisch genügend fundiert sei, sondern fände seine Erklärung durch die mit dem Ausfall der Pyramidenbahn gleichzeitig erfolgte Ausschaltung der übrigen Hirnrinde, der subkortikalen Ganglien, des Hirnstammes, der Brücke, des Kleinhirns und der anderen Hemisphäre. — Therapeutisch stehen M. und L. auf gleichem Standpunkt.

Lazarus (37). Es wird u. a. über die günstigen Erfolge der physikalischen Therapie, insbesondere der bahnenden und kompensatorischen Übungstherapie bei Erkrankungen des Nervensystems, speziell bei der Hemiplegie, Aphasie, Tabes, multiplen Sklerose, spastischen Spinalparalyse, Myelitis, Neuritis und Neurosen berichtet. *(Autoreferat.)*

Lazarus (41). Das Prinzip der Ersetzung gelähmter Muskelfunktionen durch elastische Züge, welche in ihrer Wirkungsweise den physiologischen Bewegungsmechanismus nachahmen sollen, kommt mit Vorteil bei den ungleichmäßigen Extremitätenlähmungen zur Anwendung. Bei der Hemiplegie sind nun die Beuger des Kniegelenks und die Heber bezw. Pronatoren des Sprunggelenks erheblich stärker gelähmt als ihre Antagonisten. Verf. konstruierte nun einen Schienenapparat, in welchem durch elastische Bänder ein künstlicher Kniebeuger bezw. Fußheber angebracht war. Vollständig gelähmte Muskelfunktionen können durch Übertragung der Bewegung von gesunden Muskelgruppen, z. B. mittelst Verbindungsbänder vom Arm auf das Bein ersetzt werden.

Lazarus (42). Apparat mit Übertragungsvorrichtung der Bewegung von den Beinen auf die Arme, welcher sich im Sinne der aktiven, passiven und autopassiven Gymnastik vielfach verwenden läßt. Der Kranke vermag mit einer einzigen Extremität die übrigen Gliedmaßen passiv in Bewegung zu versetzen. *(Autorreferat).*

Lazarus (39). Da die Hemiplegie vorzugsweise eine Lähmung der willkürlichen Bewegungen darstellt, ist auch das Hauptgewicht bei der Behandlung auf die aktiven Innervationsübungen zu legen; jede motorische Willenserregung bahnt die Willensbewegung. Verf. unterscheidet die Assoziationsbahnung und die Kommissuren- bezw. Balkenbahnung. Erstere führt man unter Benutzung der Seh- und Hörsphäre aus, letztere besteht in der beiderseitigen Übung symmetrischer Bewegungen oder in

autopassiven Übungen, wobei der Kranke selbst mit Hülfe der gesunden Gliedmaßen die gelähmten bewegt. Verf. bespricht nun die Technik der Bahnungstherapie, das Funktionselektrisieren, die Erschlaffungs- und Koordinationsübungen etc. Auch bei der Facialisparese, bei der Aphasie und den Sensibilitätsstörungen (sensible Bahnung) lassen sich durch Bahnung Besserungen erzielen. Die Übungsbehandlung soll bereits möglichst frühzeitig nach Ablauf des Reaktionsstadiums der Apoplexie vorgenommen werden. Die Bahnungstherapie besteht in der kompensatorischen Ausnutzung der erhaltenen Leitungswege und in der Ausschleifung neuer Nervenbahnen. Ihre anatomischen und physiologischen Grundlagen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen: Alle Ganglienzellen des Gehirns stehen miteinander in direkter oder indirekter Verbindung, welche durch methodische Übungen gebahnt werden kann. Jede Extremität ist mit beiden Hemisphären durch direkte und indirekte, gleichseitige und gekreuzte Bahnen verbunden. Die gesunde Hirnhälfte kann durch die ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn oder auch durch die Rückenmarkskommissur vikariierend für die erkrankte Hemisphäre eintreten. Außer der Pyramidenbahn gibt es noch eine Reihe von extrakapsulären „Ganglienbahnen", welche über die tiefen Hirnganglien, insbesondere die Seh- und Vierhügel zum Rückenmarke ziehen. Vom Sehhügel lassen sich nun mehrere corticofugale Fasersysteme teils in den Seitenstrang (Monakowsche Bahn über den roten Kern) der gekreuzten Rückenmarkshälfte, teils in den Vorderstrang (Vierhügel-Vorderstrangbahn) verfolgen. Die genannten motorischen Reservebahnen können zum Ersatze für die zerstörte Pyramidenbahn herangezogen werden. *(Autorreferat.)*

Harvey Cushing (10) behandelte einen Fall von Raynaudscher Krankheit durch Abschnürung der betroffenen Glieder durch die Esmarchsche Binde. Eine Frau von 35 Jahren, die seit ihrer Jugend häufig an Frostbeulen litt, bekam an Händen und Füßen die charakteristischen Symptome der Raynaudschen Krankheit. An einzelnen kleinen Partien kam es auch zu oberflächlicher Gangrän. Es traten fast täglich ein bis zweimal die Anfälle auf. Durch kurzdauernde Abschnürungen gelang es, die Attacken abzukürzen und zu mildern. Während der Abschnürung bestanden starke Schmerzen, nach der Entfernung der Binde nach 2 bis 3 Minuten rötete sich die Extremität lebhaft, die Temperatur stieg an und der Radialpuls wurde kräftiger. Die Erschlaffung des Vasomotoren dauerte nur kurze Zeit, aber sie hatte doch eine beträchtliche Beruhigung zur Folge. Die Esmarchsche Binde wurde nun täglich mit sehr gutem Erfolg angelegt bis zu 5 Minuten Dauer. Nach zwei Monaten war die Patientin vollkommen geheilt und hat nur einen Anfall nach 6 Monaten gehabt, seitdem ist die Patientin gesund. Verf. glaubt, daß die Abschnürung auf die peripheren Vasomotoren wirkt. *(Peritz.)*

Faure (19) unterscheidet zwei Faktoren, die zur Vollständigkeit einer motorischen Funktion erforderlich sind: Intaktheit des Bewegungsapparats und des Nervensystems. Störungen jedes von beiden können zu Lähmung, Parese, Inkoordination, Spasmus führen. Während jedoch die des ersten Systems durch Massage, Orthopädie, Gymnastik und Elektrotherapie beseitigt wurde, bedarf es zur Bekämpfung der nervösen Bewegungsanomalien einer Erziehung neuer Regionen des Nervensystems zur Übernahme der Funktionen der lädierten Gegenden, die ja selbst ursprünglich erst durch Erziehung Centra geworden sind. Jeder motorische Akt wird normaliter erlernt (Sport, Turnen, Gehen, Schreiben) und muß bei Zerstörung des normalen Zentrums wieder erlernt werden. In der Salpêtrière werden nach diesem Prinzip spastische und schlaffe Lähmungen, Ataxien und Tics mit sehr bemerkenswertem Erfolge

behandelt. Bei aufmerksamer Behandlung, und wenn der Erkrankungsherd nicht zu groß oder der Prozeß fortschreitend ist, treten sogar funktionelle Heilungen ein.

Constensoux (9) berichtet außer einigen Beispielen erheblicher Besserungen tabischer Ataxie durch Übungstherapie über einen Fall, wo durch dieses Verfahren völlige Heilung (im praktischen Sinne) eingetreten ist. Der Erfolg ist für die Prognosenstellung bemerkenswert.

Arnold (2) hat oft beobachtet, daß trotz sorgfältiger Muskelbehandlung zentrale Lähmungen nicht zurückgehen, selbst wenn die Bedingungen für eine Restitution der Zentralorgane die denkbar günstigsten sind. Er nimmt für diese Fälle an, daß die äußeren mechanischen Widerstände zu groß sind und sucht eine allmähliche Überwindung derselben durch Übungstherapie mit Hülfe einer näher von ihm geschilderten Apparatvorrichtung herbeizuführen.

Für Patienten, die allmählich an den Gebrauch der Beine gewöhnt werden sollen, sowie für Bewegungskuren etc. empfiehlt **Vulpius** (67) einen in seiner Klinik in Gebrauch befindlichen Laufapparat, der den Patienten unter beliebiger Entlastung der Beine und in gut dosierbarer Weise zum Gehen zwingt; es ist eine Art Barren mit endlosem Boden (in der Art einer Roll-Jalousie), der sich im Moment der Freigabe bewegt.

Bruns (6) beschreibt einen Laufwagen und einen Laufstuhl für gelähmte Kinder, die zu Bewegungen der vorhandenen Muskeln der Unterextremitäten veranlaßt werden sollen, sowie einen Laufwagen für Erwachsene, die gelähmt sind oder nach Frakturen und Beinoperationen zum Gehen bewogen werden sollen; der letztere Wagen ist auch als Tragbahre zu benutzen. Die Apparate sind nach Heusners Angaben für das städtische Krankenhaus in Barmen angefertigt.

C. Orthopädie.

Die von spinalen Kinderlähmungen zurückbleibenden Schlottergelenke und Kontrakturen beseitigt man, wie **Hoffa** (29) in einem sehr interessanten Artikel vorführt, am besten zunächst durch Redression. Alsdann läßt man, um das Resultat dauernd zu erhalten, geeignete orthopädische Apparate tragen, von denen die modernen (am besten aus Leder über Modellen gefertigten) Schienenhülsenapparate die denkbar glänzendsten Resultate liefern. Als Stützen bei unmöglicher Fixation der Kniegelenke dienen H.'s automatische Sperrvorrichtungen. Nach Schilderung und Abbildung der einzelnen Apparate der genannten Art bespricht H. die operative Behandlung der in Frage stehenden Leiden, von denen die Arthrodese nur ausnahmsweise vorgenommen werden sollte, während die Sehnentransplantationen vom Verfasser sehr gerühmt und ihre Erfolge an einer Reihe von Beispielen illustriert werden.

Die Fälle vom spastischem Schiefhals trotzen oft jeder Behandlung und bereiten den Betroffenen große Qualen. **Elliott** (16) hat einen Stützapparat konstruiert, der aus einer Feder, einem Kinnstück und einem am Korsett oder dergl. zu befestigenden Endstück besteht. Die Feder verläuft am Nacken entlang. Der Apparat erlaubt absolute Kontrolle über alle Kopfbewegungen und gibt genügenden Halt, ohne den Kopf unbeweglich festzustellen.

Bei einer traumatisch entstandenen Kyphose hat **Young** (69) nach dem Vorgang von Tubby und Jones eine kräftige Streckung der Wirbelsäule (durch Zug an allen Extremitäten und dem Kopfe) ausführen lassen

und in dieser Streckhaltung ein Sayresches Korsett angelegt. Der Erfolg war ein guter.

D. Allgemeine physikalische Therapie.

In zwei Aufsätzen bespricht **Laquer** (34 und 35) die physikalischen Behandlungsmethoden bei Migräne und bei Beschäftigungsneurosen. Er erörtert im ersten Aufsatz die Abhärtung belasteter Kinder, die Überwachung derselben bei Auftreten der ersten Anfälle, die Behandlung des Anfalls selbst und die des Status hemicranicus. Unter der Einseitigkeit des gestellten Themas leidet der Aufsatz insofern, als zweifellos bei der Migräne-Behandlung, trotz aller Physik-Begeisterung die medikamentöse Therapie von hervorragendster Bedeutung ist. Aber mit dieser Einschränkung, die nicht eine Schuld des Autors rügt, muß die Arbeit als gründlich, flott geschrieben und lesenswert bezeichnet werden. — In noch höherem Grade trifft dies für den zweiten Aufsatz zu, der die Therapie der Beschäftigungsneurosen (und hier ist ja in der Tat nur von physikalischer Behandlung etwas zu erwarten) betrifft. Nur wäre es wünschenswert, wenn der wichtigste Teil — nämlich die individuelle Muskelgymnastik bei diesen Fällen — einmal ein wenig eingehender erörtert werden würde. Da liegt die eigentliche Krux, aber auch die eigentliche Kunst bei der Behandlung der Beschäftigungsneurosen.

Laquer (36) führt in dem vorliegenden Aufsatz aus, wie wichtig die Therapie der nervösen Unfallkrankheiten, besonders in statu nascendi ist, und betont, wie wenig sich häufig die Ärzte um die Behandlung der nicht sehr sympathischen „Traumatiker" kümmern. Am meisten hält er von den physikalischen Heilmitteln, die er namentlich als Suggestions-Träger, allerdings gewöhnlich erst nach Erledigung des Rentenkampfes, empfiehlt. Wichtig ist dabei vor allem, daß die erstbehandelnden Ärzte vorsichtig in ihren Äußerungen sind und den Kranken nicht aus den Händen verlieren: sie sollen persönlich physikalische Methoden (Hydro-, Mechano-, Elektrotherapie) anwenden oder bei der Applikation anwesend sein, sich aber nie zu gewaltsamen Einwirkungen hinreißen lassen. Ist eine traumatische Nervenkrankheit ausgebrochen, so ist es Pflicht, im Interesse des Kranken, seine Arbeitsfähigkeit zu steigern oder herzustellen; dazu dienen u. a. Kopfgalvanisation, zentrale Galvanisation, elektrische Teil- und Vollbäder, die höchst einfach herzustellen sind, Massage oder mediko-mechanische Behandlung. Auch der Aufenthalt in besonderen Unfall-Nervenkliniken (nach Art des „Hermann-Hauses" in Stötteritz) kann nach L. von großem Vorteil sein. Psychologisches Verständnis für den Einzelfall ist in der Therapie dieser Leiden das wesentlichste.

Den mit dem Unfallversicherungsgesetz beabsichtigten Segen will **Möhring** (49) dadurch zur Wirkung gebracht sehen, daß die Frühbehandlung obligatorisch und durch die Berufsgenossenschaft selbst (eventuell sogar in eigenen Unfallkrankenhäusern) in die Hand genommen wird. Dabei soll dann mit allen Mitteln der modernen Chirurgie, namentlich aber auch mit Zuhülfenahme der Massage, Gymnastik und Orthopädie auf schleunige Behebung der Erwerbsunfähigkeit durch Heilung des Unfallleidens hingearbeitet werden.

Organotherapie.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Ewald-Berlin.

1. *Antonini, G. e Mariani, A., Sul potere antitossico del siero die sangue dei pellagrossi guariti. Gazz. med ital. LIII, 273—276.
2. *Archambault, Léon, L'opothérapie ovarienne. Gazette méd. de Paris. No. 34, p. 265 u. folg.
3. *Barbour, Philip F., Treatment of a case of sporadic cretinism. The Therapeutic Gazette. LXVI, p. 655.
4. *Barette, A propos du traitement du tétanos par les injections intracérébrales de sérum antitétanique. Année méd. de Caen. XXVI, 6—8.
5. Bates, J. E., A case of tetanus successfully treated with antitoxin. The Lancet. I, p. 227.
6. *Bernard, Pierre, Traitement des névralgies par les injections sous-cutanés de sérum artificiel. Thèse de Paris. Jules Rousset.
7. Biedl, Zur Schilddrüsenfrage. Neurol. Centralbl. p. 925. (Sitzungsbericht.)
8. *Brancaccio, F., Un caso dei tetano curato con emulsione di cervello. Incurabili. 1901. XVI, 257.
9. *Briquet, La thyroidothérapie et les traitements iodé et ioduré. Presse méd. I, 138.
10. *Derselbe, De la valeur comparée des médicaments thyroïdiennes. ibidem. No. 72, p. 882.
11. *Bullara, L., Due casi di tetano traumatico col siero antitetanico dell' Institute Pasteur. Gazz. degli Osped. 1901. XXII, 1101—1102.
12. Burns, Nesbitt O'D, Tetanus treated with antitetanus serum and morphine: death. Brit. Med. Journ. I, p. 654.
13. Camboulas, Bestion de, Sur l'opothérapie ovarienne. Gaz. hebd. de Méd. p. 393. (Sitzungsbericht.)
14. *Cany, Cas de mort attribué à tort à l'opothérapie thyroïdienne. Congr. de Toulouse. 1—5 avril.
15. Ceni, Carlo, The Craig Colony. Prize Essay. Serotherapy in Epilepsy. Medical News. No. 11, p. 489.
16. *Derselbe, Nouvelles propriétés toxiques et thérapeutiques du sérum du sang des épileptiques, et leurs applications pratiques. Arch. ital. de Biologie. XXXVII, p. 203.
17. *Chratham, William, Liquid thyroid. Missisippi Med. Record. March.
18. *Conte, A., Traitement préventif de la rage chez le cheval par les injections intraveineuses de virus rabique. Revue vét. XXVII, 434—442.
19. *Courtney, J. E., Does antitoxin diminish diptheritic paralysis? Denver Med. Times. Oct.
20. *Dalché, Paul et Lépinois, Ernest, Opothérapie ovarienne. Bull. gén. de Thérapeut. CXLIII, p. 10.
21. Davies, Arthur T., Organo-Therapy. The Lancet. I, p. 1089.
22. Davisson, Alexander Heron, A case of cretinism, showing the results of one year's treatment. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 600.
23. *Déjerine, Traitement de la sciatique par les injections de sérum artificiel. Journ. de Méd. int. VI, 189.
24. Detot, Em. et Grenet, H., Tétanos traumatique. Injections intrarachidiennes de sérum antitétanique. Mort. Gaz. hebd. de Méd. No. 80, p. 1057.
25. *Dulles, Charles Winslow, Hydrophobia and the Pasteur method. A rejoinder. Medical Record. Vol. 61, p. 689.
26. Ferré, G., L'institut antirabique de la ville de Bordeaux. Annales de l'Institut Pasteur. No. 5, p. 391.
27. *Fiebinger, Jos., Die Resultate der Tetanusbehandlung mittelst Einspritzung von Gehirnemulsion. Zeitschr. f. Thiermedizin. VI, p. 161.
28. *Fries, Friedrich, Beitrag zur Frage über den Werth der Serumtherapie bei Tetanus. Inaug.-Dissert. München.
29. *Galavielle et Martin, Essais d'immunisation contre le virus de la rage des rues avec des cerveaux, ayant perdu leur virulence par un séjour prolongé en glycérin. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 20, p. 664.
30. *Gauthier, Gabriel, Les médications thyroïdiennes du goitre exophthalmique. Journ. des Practiciens. XVI. 449—451.
31. *Gilbert et Herscher, Influence de la médication thyroïdienne sur le prurit des ictériques. Soc. de Biol. 26. Juli.
32. Goebel, Wilhelm, Zur Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Münchener Med. Wochenschr. No. 20, p. 835.

33. Golla, F., The medical use of the pressor substance of the Pituitary body. The Lancet. I, p. 442.
34. *Guillaumin, Le traitement du tétanos expérimental du cheval par la méthode de Bacelli. Journ. de Physiol. IV, p. 713.
35. *Gurich, Ein Fall von Tetanus, nebst praktischen Bemerkungen zur Serumtherapie desselben. Die Medizin. Woche. No. 8, p. 80.
36. Hall, Arthur, Case of sporadic cretinism, in which a relapse occurred owing to omission of thyroid extract. The Brit. Med. Journ. I, p. 1259.
37. *Harvey, G. W., A probable specific for tetanus. Chicago Med. Times. XXXV, 480—481.
38. Haskovec, Lad., Sur la Thyroïdine et son application thérapeutique. Revue neurologique.
39. Heim, L., Die Pasteur'sche Schutzimpfung gegen Tollwut. Hygien. Rundschau. XII, 581—583.
40. Heller, Theodor, Ueber die geistige Entwickelung eines mit Thyreoidin behandelten cretinösen Kindes. Wiener klin. Wochenschr. No. 9, p. 251.
41. Hirschlaff, Leo, Ein Heilserum zur Bekämpfung der Morphiumvergiftung und ähnlicher Intoxikationen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 337. (Sitzungsbericht.)
42. Hopf, Ludwig, Weiteres zur Geschichte der Organtherapie. Med. Corresp.-Blatt f. Württemberg. No. 30, p. 521 u. 537.
43. Högyes, Andreas, Thätigkeit des Budapester Pasteur-Instituts. Pester Med.-Chir. Presse. p. 630. (Sitzungsbericht.)
44. Huismans, L., Bemerkungen zur Organtherapie im Anschluss an Fälle von Acromegalie, Myxoedema infantile und Morbus Addisonii. Die Therapie der Gegenwart. p. 341.
45. *Ingelrans, Tétanos chronique d'une durée d'un mois; injections de sérum antitétanique, guérison. Echo méd. du Nord. VI, 509—513.
46. *Kaplan, J., Einige Betrachtungen über die Behandlung der Epilepsie mit Cerebrin. Medicinskoje Obosrenje. No. 4.
47. *Koslowski, B., Ein Fall von Serotherapie des Tetanus. Russkij Archiw Patologii. XIII, 1—3.
48. *Kraïouchkine, V., Les vaccinations antirabiques à St. Petersbourg. Rapport annuel pour 1900 de la section de traitement préventif de la rage à l'Institut impérial de Médecine expérimentale. Arch. des Sc. biol. IX, 337—342.
49. Krasmitzki, V., Immunisation antirabique au moyen des injections intravasculaires du virus rabique. Annales de l'Inst. Pasteur. XVI, p. 393.
50. *Krélevsky, J. et Skchyvan, De la forme paralytique de la rage humaine, affaiblie par des injections antirabiques. Questions (russes) de Méd. neuro-psychique. p. 88—107.
51. Ladányi, Moriz, Ein genesener Tetanusfall. Pester Med.-Chir. Presse. No. 50, p. 1197.
52. *Leech, P., Organo-Therapy. Quart. Med. Journ. 1901. XL, 507.
53. *Letoux, Injection de sérum antitétanique dans le cerveaux. Quatre cas de guérison. 1901. Paris. F. Alcan.
54. *Limoncelli, G., Sul mezzo più adatto ad ottenere facilmente una tossina tetanica molto attiva. Il Policlin. fasc. 1—2.
55. Loir, A., Statistique de l'Institut antirabique de Tunis. Ann. de l'Inst. Pasteur. No. 5, p. 386.
56. *Luca, Benedetto de, Il metodo auto-neuro-terapico nell' astma bronchiale. Riforma medica. No. 4, p. 39.
57. *Marchal, Observation sur un cas de tétanos, à marche lente, traité thérapeutiquement par le sérum antitétanique; guérison. Rev. de Méd. vét. IX, 16—20.
58. *Mc Donald, William, Serum and Lymphtherapy considered from a clinical standpoint. Physician and Surg. März.
59. Męczkowski, Ueber die Therapie des Tetanus mit Antitoxinserum. Gazeta lekarska, No. 23. (Polnisch.)
60. Merklen, Pierre, Les indications du sérum de Trunececk chez les artérioscléreux. Gaz. hebd. de Méd. No. 46, p. 539.
61. *Meyers, T. S., Die Behandlung der genuinen Epilepsie mit Cerebrin. Weekbl. van het Nederl. Tydschr. voor Geneeskunde. No. 23.
62. Nicholson, H. O., On the use of thyroid extract in puerperal eclampsia and in the pre-eclamptic state. Journ. Obstetr. a. Gynaec. Brit. Emp. II, 40—53 und Brit. Med. Journ. 11. Oct.
63. Nicolas, J. et Lesieur, Th., Le traitement antirabique dans la région lyonaise (1900—1901). Journ. de Physiol. IV, p. 716.
64. *Osmont, Plaie du pied par arme à feu. Tétanos. Injection intracérébrale du sérum antitétanique. Année méd. de Caen. XXVII, 8—9.

65. Packard, Frederick A. and Willson, R. N., The present status of serum therapy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXIV, p. 1015.
66. Pantschenko, W. K., Das Cerebrinum-Poehl als therapeutisches Mittel bei Epilepsie. Allgem. Med. Central-Zeitung. No. 71, p. 839.
67. Parhon et Goldstein, Sur quelques fonctions peu connues des ovaries. Roumaine médic. 1900.
68. Pilcz, A., Ueber myxoedematöses Irresein und Schilddrüsentherapie bei Geistesstörungen. Neurol. Centralbl. p. 876. (Sitzungsbericht.)
69. *Pollet, André Gustave, De la thyroidothérapie dans le goitre exophthalmique. Lille. Veuve Masson.
70. *Popescu, Tratamentul prin serum antitetanic a trei casuii de tetanos, dirtre care doua, unul la poro altul la cal, vindecate, si un altul recidivat la cal, mortal. Rev. de Med. vet. Bucuresti. XV, 49—56.
71. Poynton, F. John, Two cases of partial Cretinism, which developed swelling of the thyroid on cessation of treatment by thyroid extract. Brit. Med. Journ. I, p. 1143.
72. *Price, Ezra O., A case of Cretinism, treated with thyroid gland. Indiana Med. Journ. Oct.
73. Rabek, Ein Fall von Tetanus mit Serum behandelt. Medycyna. No. 47. (Polnisch.)
74. Rambaud, George Gibier, The antirabic vaccination at the New York Pasteur Institute during 1900 and 1901. Medical News. Vol. 80, p. 635.
75. Richardson, Indications du traitement Thyroïdien. Revue neurologique.
76. Ritter v. Korczyński, L., Errungenschaften und gegenwärtiger Stand der Organtherapie. Wiener Klinik. Heft 2/3, p. 41.
77. *Robert, La médicacion tiroidea. Rev. de Med. y Cirurg. XVI, 257—265.
78. *Roncoroni, L., La sieroterapia dell' epilessia. Archivio di Psichiatria XXIII, p. 372.
79. *Russel, Jas. W., The serotherapeutic treatment of epilepsy; a criticism. Birmingh. M. Rev. LII, 143—151.
80. Schoug, C., Fall af tetanus, behandladt med tetanus antitoxin. Halsa, Hygiea. 2 F. II, 679—684.
81. Schultes, Zur Antithyroidinbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Münchener Med. Wochenschr. No. 20, p. 834.
82. Sedgwick, Hubert R., Case of acute tetanus successfully treated with antitetanus serum. Brit. Med. Journ. II, p. 250.
83. Sorgo, J., Organotherapeutischer Versuch mit getrockneter Muskelsubstanz thyroidektomierter Hunde bei einem Basedowkranken. Wiener klin. Wochenschr. p. 856. (Sitzungsbericht.)
84. *Sôtèriades, D. X., Ὁ ἀντιτετανικὸς ὀρρὸς ἐν Ἑλλάδι. Progrès méd. Syra. IV, 93—97.
85. Stinson, J. Coplin, Thyroid Extract in painful menstruation. Amer. Journ. of Obstetrics. II, p. 63.
86. Sydney Kuh, Treatment of acromegaly with pituitary bodies. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 38, p. 295.
87. Szászy, Stephan, Geheilte Fälle von Trismus-Tetanus. Pester Med.-Chir. Presse. No. 15, p. 346.
88. Traversier, Jacques, Traitement de la Chorée par les injections de cérébrine. Thèse de Lyon. Bardiot. Saint-Etienne.
89. Ullrich, Carl, 9 Fälle von Tetanus. Ein Beitrag zur Antitoxinbehandlung dieser Krankheit. Inaug.-Dissert. Breslau.
90. Vallas, M., Traitement du tétanos. Gaz. hebd. de Méd. October.
91. *Viala, E., Les vaccinations antirabiqes à l'institut Pasteur en 1901. Ann. de l'Institut Pasteur. XVI, p. 452.
92. *Viana, G., Contributo alla terapia de tetano. Gazz. degli Ospedali. XXIII, 447—448.
93. Wagner v. Jauregg, Zur Behandlung des endemischen Cretinismus. Wiener klin. Wochenschr. No. 25.
94. *Waring, H. J., A new method of extracting tetanus toxin from certain solid viscera of the human body. Brit. Med. Journ. I, p. 965.
95. *Wende, Johannes, Erfahrungen über die Blutserumbehandlung der Epilepsie nach Ceni in einer Irrenanstalt. Inaug.-Dissert. Leipzig.
96. *Widal et Javal, Des échanges nutritifs chez un myxoedémateux soumis au traitement thyroidien. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 495.
97. Wynter, W. Essex, A case of tetanus treated with antitetanic serum; recovery. The Lancet. II, p. 1317.
98. *Zanoni, G., Preparazione di un estratto di sostanza nervosa antidoto della stricnina e sua applicazione alla cura di malattie nervose specie nell' epilessia. Gazz. degli Osped. No. 141.
99. Zeleński, Drei Fälle von Tetanus mit Antitoxinserum behandelt. Przegląd lekarski. No. 3. (Polnisch.)

Tetanus.

Einleitend erklären **Packard** und **Willson** (65) kurz und klar Ehrlich's Seitenkettentheorie und führen die grundlegenden Experimente an, auf denen sich unsere heutige Bakteriologie und Lehre der Immunität aufbaut. Alsdann gehen die Verf. dazu über, die praktischen Erfolge der Serumtherapie vom klinischen Standpunkte aus zu erörtern, unter Berücksichtigung der Beobachtungen lediglich von 1900—1902.

Das Antidiphtherieserum hat die Mortalität an Diphtherie von 40% auf 15% und weniger, und die Fälle, die eine Tracheotomie erheischten, auf 5% und weniger herabgedrückt. Der Wert des Antidiphtherieserums muß als vollkommen gesichert gelten.

Antitetanusserum. In Italien muß der Tetanus eine eigene Form haben, die leichter zu beeinflussen ist (Bacelli's Karbolsäurebehandlung, Tizzonis und Behrings Antitetanusserum) als in anderen Staaten. Die Statistiken sind beim Tetanus nicht recht zu brauchen, da Schwere der Infektion, Beginn der Behandlung und die verwendete Serumdosis stark differieren. Das Antitetanusserum ist angewandt 1. subkutan, 2. intracerebral, 3. subarachnoideal. Nach Lehouse kann Tetanus nur durch intracerebrale Injektion geheilt werden, während die subkutane nur prophylaktisch wirksam ist. Die Verf. gehen noch auf einige Experimente ein und kommen dann zu dem Schluß, daß die Mortalität an Tetanus bei Serumanwendung 42,2% beträgt. Daraus ergäbe sich, daß das Antitetanusserum keineswegs spezifisch wirke, da es zu häufig ohne Erfolg angewandt werde. Aber es sei nichtsdestoweniger ein wertvolles Mittel beim Tetanus und so lange zu gebrauchen, bis vielleicht ein besseres gefunden würde, zumal da das Serum unschädlich sei. Am besten wirke es in subakuten und chronischen Fällen.

Antityphusserum wurde lange vergebens gesucht, aber es steht zurzeit zu hoffen, daß ein vollkommen brauchbares Serum zu erhalten ist.

Antistreptococcenserum. Verf. verwandten Marmoreks Serum in 117 Fällen von Streptococceninfektion (darunter Pueperalseptikämie, Erysipelas, Tuberkulose mit pyogener Infektion, allgemeine Pyämie, lokale Streptococceninfektion und einige Fälle von perniziöser und einfacher Anämie). In 114 Fällen sahen die Verf. für einige Zeit oder dauernd Erfolg von der Serumtherapie. Das Serum ist schadlos. Falls die Infektion lediglich durch Streptococcen bedingt war, erfolgte Heilung, falls nicht zu lange gewartet wurde. Bei Mischinfektion werden nur die durch Streptococcen bedingten Symptome beseitigt. Man sollte ein prophylaktisch wirksames Serum zu finden suchen.

Antipneumococcenserum. Verf. gehen auf die Schwierigkeiten ein, ein Antipneumococcenserum zu erhalten. Die Wirkung desselben ist zweifelhafter Natur, nur fühlten sich die Patienten fast immer zeitweise subjektiv besser.

Antipestserum. Die Mortalität bei Anwendung von Jersin-Serum beträgt 13%, ohne dieses 33%. Leichtere Fälle werden günstig beeinflußt, schwere dagegen kaum, doch bleibt auch bei diesem Serum das beste Mittel. Besonders wichtig ist die prophylaktische Behandlung mit Serum, und zwar 10 ccm subkutan injiziert.

Antituberkuloseserum. Dieses Serum erscheint als ein gutes Hülfsmittel der Tuberkulosebehandlung. Leichtere Fälle heilt es allein, auch vermag es zuweilen in späteren Stadien den Krankheitsprozeß aufzuhalten oder zu verlangsamen.

Anticholeraserum hat nur prophylaktisch Wert.

Antidysenterieserum Shigas soll nach seinem Autor die Mortalität um die Hälfte gegenüber anderen Behandlungsmethoden verringern.

Eine erfolgreiche Behandlung des gelben Fiebers mit Serum ist noch nicht gefunden.

Weisbechers Antischarlachserum scheine die Krankheitssymptome zu bessern und die Krankheitsdauer zu verringern.

Des weiteren erwähnen die Verf. Versuche, Anthrax, Lepra, Rotz, Erysipel, Pertussis und Syphilis mit Serum zu behandeln. Eine gesicherte Beurteilung steht noch dahin.

Im großen und ganzen scheint die Serumbehandlung eine aussichtsreiche zu sein, doch soll man sich vor Enthusiasmus hüten und alle „Erfolge" streng kritisieren.

Nicht unerwähnt bleibe, daß die Verf. am Schluß ihrer zusammenfassenden Arbeit ein reiches Literaturverzeichnis anführen.

Vallas (90) gibt eine Übersicht über alle beim Tetanus angewandten Mittel und unterzieht sie einer eingehenden Kritik. Ihre Zahl ist eine sehr große. Wertvoll bleiben für die symptomatische Behandlung des Tetanus allein Isolierung des Kranken und Verabreichung von Chloral.

Die chirurgische Behandlung soll sich auf Ausrottung ev. Desinfektion der Wunden beschränken. Vollkommene Ausrottung der Infektionsstelle sei nur an den Extremitäten und zwar durch Amputation zu erreichen; diese würde man aber erst bei sicheren Tetanussymptomen ausführen, dann sei es aber zu spät. Die Mortalität bei rein chirurgischer Behandlung sei eine große.

Ausführlich geht Verf. auf die Serumtherapie ein. Er empfiehlt als Preventivbehandlung Injektion von 10 cm am 1., 3. und 10. ev. noch 15. Tag. So könne man den Tetanus sicher verhüten. Einige Mißerfolge seien auf Fehler in der Anwendung oder besondere Komplikationen zurückzuführen. Die Behandlung des ausgebrochenen Tetanus ist unsicher, doch gebe sie noch die besten Resultate. Daß die Mortalität der mit Serum behandelten Fälle in Frankreich größer sei als in anderen Ländern, glaubt Verf. darauf zurückführen zu müssen, daß daselbst besonders die schwersten Fälle mit Serum behandelt würden.

Die intracerebrale und subarachnoidale Seruminjektion gebe keine besseren Resultate, ja sie sei im Gegensatz zur subkutanen Injektion gefährlich.

Die intravenöse Karbolsäureinjektion habe nur Wert als symptomatisches Mittel. Gegen den experimentell erzeugten Tetanus sei sie unwirksam. Daß man in Italien beim Menschen besonders im Anfang gute Erfolge gehabt habe, müsse darauf beruhen, daß dort der Tetanus ein leichterer sei, oder daß man nur die günstig verlaufenden Fälle mitgeteilt habe.

Die Erfahrung mit der Opotherapie sei zu gering, die durch sie geheilten Fälle seien nicht beweisend.

Sonst noch empfohlene Mittel konnten den Tetanus auch nicht heilen. Am besten sei und bleibe die subkutane Seruminjektion.

Detot und **Grenet** (24) berichteten über einen Fall von Tetanus, der am 15. Tage nach einer Verletzung zum Ausbruch kam. Es wurde abwechselnd subkutan und subarachnoideal Antitetanusserum injiziert, doch starb der Kranke am 23. Tag nach der Infektion. Die wiederholt untersuchte Lumbalflüssigkeit war ohne Besonderheiten.

Męczkowski (59) kommt auf Grund von 11 Eigenbeobachtungen und denjenigen anderer Autoren zu folgenden Schlußfolgerungen in bezug auf den therapeutischen Wert des Antitoxinserums bei Tetanus: 1. sowohl in den schweren (akuten) Tetanusfällen, wie auch in den chronischen sei die Mortalität bei Anwendung des Serums geringer. Besonders deutlich zeigt sich der günstige Einfluß des Serums in den chronischen Fällen (in welchen das Entwicklungsstadium mehr als zehn Tage lang dauert); 2. je länger das Entwicklungsstadium des Tetanus, desto günstiger sei die Prognose; 3. nach Tetanusausbruch müsse man das Serum sehr rasch, in großen oft wiederholten Dosen anwenden; 4. die Einspritzung des Serums in die Schädelhöhle oder in die Venen hat keinen Vorteil gegenüber der subkutanen Anwendung des Mittels; 5. die Wirkung des Serums tritt langsam auf; 6. der Wert der verschiedenen Serumgattungen (deutsches Serum, französisches, italienisches, krakauer usw.) sei derselbe.

(Edward Flatau.)

Rabek (73) beschreibt einen Fall von Tetanus bei einem 6jährigen Kinde, welches vor sechs Tagen am Kopf verletzt wurde. In den folgenden Tagen wurden 120 cm Antitoxinserum eingeführt (20 ccm pro dosi et pro die), und es trat Heilung ein. *(Edward Flatau.)*

Żeleński (99) berichtet über drei Fälle von Tetanus, welche mit Antitoxinserum behandelt wurden. Im I. Fall handelt es sich um Tetanus bei einem 38jährigen Arbeiter. Trotz der energischen Serumanwendung Tod. Im II. Fall verletzte sich ein 35jähriger Landwirt vor drei Wochen. Seit einer Woche Tetanus. Serumbehandlung. Heilung. Im III. Fall zeigten sich die tetanischen Erscheinungen bei dem 20jährigen Arbeiter bereits vor etwa sechs Wochen. Serumbehandlung. Heilung.

(Edward Flatau.)

Burns (12) berichtet über einen Fall von Tetanus traumaticus bei einem 16jährigen jungen Mann, welcher erfolglos mit Narcoticis und Antitetanusserum behandelt wurde. Es wurden im ganzen etwa 50 ccm Serum gegeben, welche anscheinend die Heftigkeit und Zahl der Anfälle herabsetzten. *(Bendix.)*

Sedgwick (82) teilt einen unter Antitetanusserum günstig verlaufenen Fall von Tetanus bei einem 12jährigen Knaben mit. Bemerkenswert war, daß der Tetanus etwa 10 Tage nach einem Trauma des rechten Unterschenkels plötzlich einsetzte, die Wunde nicht antiseptisch behandelt worden war und der Kranke erst am vierten Tage nach dem Auftreten der Tetanus-Erscheinungen in Behandlung kam. Nach den ersten Injektionen ließen die Spasmen nach und traten nach jeder weiteren Einspritzung schwächer auf. Im ganzen wurden 370 ccm Serum verbraucht.

(Bendix.)

Wynter (97). Ein Fall von Tetanus, bei welchem die ersten Symptome am 10. Tag sich einstellten. Neben symptomatischem Mittel erhielt Patient vom 12. Tage an $^1/_4$ gran Physostigmin zweimal am Tage und alle 6 Stunden 10 ccm Antitetanusserum — im ganzen 60 Dosen. Die Anfälle wurden häufiger und ausgedehnter. Morphium verschaffte dem Kranken etwas Linderung. Am 17. Tage zeigte sich Nachlaß der Tetanussymptome, es tritt ein Erythem auf. 2 Tage später nehmen die Tetanussymptome wieder zu, vom 23. Tag nach der Infektion nehmen sie endgültig langsam ab. Am 29. Tag erfolgte der letzte eigentliche Krampfanfall.

Bates (5) injizierte einem Tetanuskranken am 3. Tage nach Auftreten der ersten Symptome resp. 13. Tage nach erfolgter Infektion 5 ccm

Antitoxin intracerebral und 35 ccm subkutan. Nach 3 Tagen ließen die Symptome nach, die in mittlerer Intensität aufgetreten waren.

Szàszy (87) warnt vor Überschätzung des Tetanus-Antitoxin, da er Heilungen ohne dieses erzielte. Er empfiehlt große Gaben von Chloralhydrat und Morphium bis zur dauernden Halbnarkose. Er führt sieben Fälle an, vier kamen zur Heilung, drei starben. Von den letzteren waren zwei Kinder, bei denen S. sich scheute, Morphium und Chloralhydrat in großen Dosen anzuwenden.

Ladányi (51) meinte früher, Tetanus sei unbedingt tödlich. Der mitgeteilte Fall ist der einzige, den er heilen sah. Tetanus trat am 12. Tag post infectionem auf. Sofortige Behandlung mit Serum. Während des Krankheitsverlaufes fiel L. die relativ niedere Temperatur und Euphorie nach Darreichung von Chloral und Morphium auf. Er glaubt, dieses vielleicht dem Serum zu gute schreiben zu dürfen. Dagegen glaubt er kaum, daß dieses das Leben des Kranken rettete, jedenfalls habe Chloral und Morphium dabei mitgeholfen.

Ullrich (89) hat bei den neun von ihm beschriebenen Tetanusfällen die von Behring aufgestellte Forderung erfüllt, die Serumbehandlung nicht später als 30 Stunden nach Erkennung der ersten Tetanussymptome einzuleiten und die auf einmal gegebene Antitoxindosis nicht schwächer als 100 A.-E. zu wählen. Die Prüfung des von ihm angeführten Beobachtungsmaterials ergab die Tatsache, daß dem Tetanus-Antitoxin keineswegs eine in allen Fällen sichere Wirkung innewohnt. Auch eine erhebliche Verbesserung der Mortalitätsziffer bei früher Anwendung kommt ihm nicht zu. Bei den schweren Fällen läßt die Wirkung meist im Stich, bei den leichteren werden bessere Resultate erzielt. Sehr ratsam ist es, bei verdächtigen Fällen prophylaktische Antitoxinbehandlung einzuleiten. *(Bendix.)*

Schilddrüsenbehandlung.

Parhon und **Goldstein** (67) heben hervor, daß nach Kastration jedes Geschlecht mehr oder weniger die Charaktere des anderen annehme. Bei dem Weib fiel ihnen vor allem die Entwicklung des Bartes auf, und sie kommen zu dem Schluß, daß man aus dieser auf eine gestörte — innere — Sekretion des Ovarien schließen könne, und führen dafür ein typisches Beispiel an. Die innere Sekretion der Ovarien hindere den Haarwuchs. Die Entstehung des Haarwuchses zur Zeit der Pubertät an den Schamteilen und im den Axelhöhlen sei eine Folge gesteigerter Tätigkeit der Schilddrüse, was schon aus dem Sistieren des Haarwuchses bei vorzeitigem Erlöschen der Schilddrüsenfunktion hervorgehe. Ferner weisen die Autoren darauf, daß zwischen den einzelnen Drüsen mit innerer Sekretion eine innige Wechselbeziehung bestehen müsse. Die Entwicklung der anderen Geschlechtscharaktere des Weibes, Entwicklung der Brüste zur Zeit der Pubertät, Milchsekretion am Ende der Schwangerschaft etc., beruhe vielleicht darauf, daß die innere Sekretion der Ovarien auf bestimmte Nervenzentren eine elektive Wirkung ausübe.

Richardson (75) verbreitert sich über die mit Hypo- resp. Hyperthyroïdie einhergehenden Krankheiten und an der Hand eines Falles über Erblichkeit dieser Zustände. Bei Hypertyroïdie empfiehlt er die Darreichung von Nebennierenextrakt.

Hall (36). Zweimal trat bei einem Fall von sporadischem Kretinismus beim Austreten der Schilddrüsenextrakt-Medikation Verschlechterung des

Gesundheitszustandes des Kindes ein. Verf. hebt hervor, die Behandlung müsse lange, ev. das ganze Leben fortgeführt werden.

Thyreoidpräparate werden auch angewandt bei 1. Psoriasis, 2. Ichthyosis, 3. Obesitas, 4. Kropf. Bei den ersten drei Krankheitsformen hat Verf. das Mittel mit Erfolg angewandt und tritt daher für seine Anwendung ein.

Thyroidin vermindert nach **Haskovec** (38) den Blutdruck durch Beeinflussung des Herzens und wirkt pulsbeschleunigend durch Erregung des Zentrums des Beschleunigungnerves. Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten erzeugt Vermehrung der Stickstoff- und Phosphorausscheidung im Urin, Abmagerung, Respirations- und Pulsbeschleunigung, Störungen der Darmtätigkeit und psychische Alteration, besonders bei Individuen mit erkrankter Glandula thyroidea. Beim Menschen sind Schilddrüsenpräparate besonders bei Myxödem wirksam. Einigen Erfolg kann man mit ihnen bei Obesitas erzielen, vielleicht auch bei Sklerodermie und Sklerodaktylie. Zwar hat man Schilddrüsenpräparate auch bei anderen Affektionen angewandt, aber man hat nur zweifelhafte Resultate erhalten.

Wagner v. Jauregg (93) betont gegenüber Scholz den Nutzen der Behandlung des endemischen Kretinismus, wie des sporadischen mit Schilddrüsenpräparaten. Seine Erfahrungen seien zwar noch zu gering, aber seine Erfolge sprechen sehr für den Nutzen der gen. Präparate.

Poynton (71) teilt zwei Fälle von Kretenismus mit, welche durch Schilddrüsenextrakt bedeutend gebessert wurden. Bei beiden Kindern stellten sich im Anschluß an ein längeres Aussetzen der Schilddrüsenbehandlung außer den psychischen Defekten auch Schwellungen der Schilddrüse ein, welche aber bei erneuter Thyreoidextrakt-Behandlung wieder verschwanden. *(Bendix.)*

Nicholson (62) glaubt, daß das die Eklampsie der Schwangeren bedingende Gift auf eine mangelhafte Funktion der Thyreoidea zurückzuführen sei. *(Peritz.)*

Davisson (22) bekam ein Mädchen von 2 Jahren und einem Monat mit den vollentwickelten Symptomen des Kretinismus in Behandlung. Er verabreichte Thyreoidextrakt. Zuerst dreimal täglich $^1/_4$ grain, später $^1/_2$ grain und $1\,^1/_3$ grain. Wegen interkurrenter Krankheiten mußte die Dosis öfters verringert oder das Mittel ganz ausgesetzt werden. Unter der Behandlung entwickelte sich das Kind einigermaßen. Die Symptome der Krankheit werden weniger auffällig. D. macht darauf aufmerksam, daß das Schilddrüsenpräparat lange verabreicht werden muß.

Stinson (85) hat bei einer Patientin, welche seit Jahren an sehr schmerzhaften Menstruations-Beschwerden litt, und bei der er weder durch Narcotica noch innere Eingriffe Besserung erzielt hatte, eine Thyreoidbehandlung mit überraschendem Erfolge eingeleitet. Er verordnete 1 bis 2 Gran Thyreoidin zwei- bis dreimal täglich. *(Bendix.)*

Heller (40) beschreibt die geistigen Fortschritte, die ein Kind mit sporadischem Kretinismus unter Behandlung mit Thyreoidin und pädagogischer Aufsicht machte.

Goebel (32) verabreichte je einem Kranken mit Morbus Basedowii Milch resp. Serum von thyreoektomierten Ziegen neben anderen Medikamenten. Er glaubt hierdurch die Krankheit günstig beeinflußt zu haben.

Serumbehandlung. (Morb. Basedowii, Epilepsie, Arteriosklerose).

Schultes (81) sah eine 49 Jahre alte Frau mit Morbus Basedowii, in dessen Verlauf eine Psychose auftrat. Unter Serumbehandlung besserte

sich bereits nach acht Tagen die Psychose. Unter fortgesetzter Darreichung von Serum schwand diese ganz, Palpitatio cordis, Struma und Tremor verringerten sich sehr, nur der Exophthalmus blieb zurück. Das subjektive Befinden der Kranken wurde ein gutes. S. mag aus dem Falle noch keine bindenden Schlüsse ziehen, aber er hält die Serumbehandlung der Basedowschen Krankheit für sehr aussichtsreich.

Pantschenko (66) sah günstige Beeinflussung resp. Heilung der Epilepsie durch Cerebrinum-Poehl. Er fand es gleich wirksam bei interner wie subkutaner Darreichung, doch soll die Wirkung bei letzterer schneller eintreten. Erforderlich seien große Dosen. Bromnatrium wirke hindernd, sodaß das Cerebrin am besten bei solchen Kranken wirke, die nie oder nur vor längerer Zeit Brom genommen hätten. Eine besondere Diät während der Cerebrindarreichung sei nicht nötig, es genüge gewisse Einschränkung des Fleischgebrauches, sowie vorwiegender Gebrauch von Milch und pflanzlichen Stoffen.

Ceni (15) untersuchte, „ob das Serum, das man von den Epileptikern durch Blutentziehung erhält, auf andere Epileptiker, die aber weniger schwere Erscheinungen darbieten, einen therapeutischen Einfluß entfalten könnte". Das Ergebnis war negativ, vielmehr stellte sich eine toxische Wirkung des Serums heraus. C. schloß daraus, daß bei Epilepsie wohl eine spezifisch antitoxische Substanz nicht vorhanden sei. Da durch Serum von Epileptischen, nicht von Gesunden sich eine toxische Wirkung erreichen ließ, sah C. ein bestimmtes Toxin als vorhanden an und suchte durch Seruminjektion eine Anpassung an dieses zu errreichen. Er schlug zwei Wege ein: einmal benutzte er das Serum anderer Epileptiker, und dann das desselben, mehrere Tage nach seiner Entnahme, „damit die Blutmasse des dem Experiment unterlegenen Individuums den Zustand des stabilen Gleichgewichts wieder erreichen könne". Beide Wege schienen ihm gleich gut zu sein. 8 von 10 wurden günstig beeinflußt. Als erstes und auffälligstes Symptom wurde eine Besserung des allgemeinen Ernährungszustandes beobachtet. C. glaubt, „daß die im Blutserum Epileptiker enthaltenen aktiven Elemente spezifische, den Stoffwechsel anregende Eigenschaften besitzen". Diese treten aber nur in die Erscheinung, „wenn das Blut, nachdem es aufgehört hat, im Organismus zu kreisen mit der Außenwelt in Berührung kommt". Der wirksame Stoff hafte wahrscheinlich an den geformten Elementen des Blutes, nach deren Untergang sei er gelöst im Serum. Dies trete intra vitam nicht ein, mithin sei eine natürliche Autoimmunisation unmöglich.

Akromegalie.

Kuh (86) bespricht nochmals die Fälle, die einen Zusammenhang zwischen der Hypophysis und dem Riesenwuchs dartun. Dann berichtet er über drei Fälle von Riesenwuchs, die er mit Hypophysispräparaten behandelte. Die anatomischen Veränderungen sind irreparabel, doch schwinden die subjektiven Symptome. Eine suggestive Einwirkung auf die Kranken glaubte K. ausschalten zu können.

Golla (33) gibt eine Übersicht über die mit dem Extrakt der Glandula pituitaria angestellten Versuche und führt dann eigene an. Er arbeitete mit der „pressor substance", die von Schäfer und Vincent aus der Dosis neben der „depressor substance" isoliert wurde. Er glaubt, die Wirkung des Extrakt auf das Herz beruhe auf einer Verlängerung der Systole und sei die Folge einer Beeinflussung des Sarkoplasma. Die

Wirkung erfolgt auf subkutane Injektion des Extraktes; nach Aufnahme dieses per os tritt eine solche nicht ein. Die Nebenerscheinungen sind gering und gehen bald vorüber. Der Blutdruck wird erhöht, an der Infektionsstelle erfolgt starke Gefäßkontraktion, die Diuresis ist vermehrt. G. möchte die Wirkung bei Herzkranken geprüft sehen. Die wirksame Substanz scheint ein Proteid zu sein.

Merklen (60) gibt an, Erfolge mit dem Serum Trunececk bei Arteriosklerotischen gehabt zu haben, durch Beseitigung von:

1. cerebralen Symptomen (Gedächtnisschwäche etc.).
2. Dyspnoischen Erscheinungen (asthmatische Anfälle).
3. Herzschmerzen (auf Sklerose der Coronarraterien des Herzens beruhende Angina pectoris bleibt unbeeinflußt).

Tollwut.

Heim (39) faßt zusammen, was bisher über die Pasteursche Schutzimpfung gegen Tollwut in der Literatur niedergelegt ist und berichtet über die Tätigkeit in der Berliner Abteilung für Schutzimpfung gegen Tollwut.

Krasmitzki (49) hat eine Reihe von Immunisierungsversuchen an Kaninchen mit Hülfe der intravenösen Injektionen von Tollwutgift angestellt und seine Resultate tabellarisch den von ihm mit den anderen intracerebralen und intraperitonealen Methoden erhaltenen Ergebnissen gegenübergestellt. Er gelangt danach zu dem Schlusse, daß die intravenösen Injektionen des Tollwutgiftes gefahrlos sind, wenn die Lösung filtriert, auf 37° erwärmt und langsam injiziert wird. Ferner werden dadurch die Tiere schneller widerstandsfähig gegen die Tollwut und erhalten eine stärkere Immunität, als bei anderen Methoden. Selbst Kaninchen, denen das Wutgift intracerebral beigebracht wurde, konnten vor dem Ausbruch der Krankheit bewahrt werden. *(Bendix.)*

Loir (55) gibt eine statische Übersicht der in der Tollwutstation von Tunis in den letzten sechs Jahren behandelten Rabiesfälle.

Es kamen 827 Personen in Behandlung, von denen 0,36% zu Grunde gingen. Die Behandlung bestand in der Pasteurschen Methode und zum Teil in der modifizierten Methode von Calmette, wobei das Rückenmark der Kaninchen in Glycerin aufbewahrt wurde. *(Bendix.)*

Ferré (26) hat eine Statistik der im Institut von Bordeaux behandelten Tollwutfälle aufgestellt. Vom 19. Mai 1900 bis zum 18. Mai 1901 wurden 100 Personen behandelt, ohne einen Todesfall verzeichnen zu müssen. Die Behandlung war die Pasteursche. Die tollwutkranken Tiere, welche die Krankheit übertragen hatten, setzten sich aus 88 Hunden, 10 Katzen, 1 Schwein und 1 Kaninchen zusammen. *(Bendix.)*

Nach der statistischen Übersicht von **Rambaud** (74) wurden im Jahre 1900 bis 1901 im New Yorker Pasteurschen Institut 241 Patienten behandelt, von denen einer starb. 81 Kinder unter 16 Jahren, 129 Männer 31 Frauen kamen zur Behandlung, bei denen 220 mal Hunde, 13 mal Katzen, zweimal Kühe und zweimal Kälber die Infektion herbeigeführt hatten. 165 Personen kamen in der ersten Woche nach dem Biß, 37 in der zweiten, 21 während der dritten, 9 in der vierten, 4 in der fünften, 4 in der achten und einer in der 16. Woche zur Behandlung. Es wurde durchweg die Pasteur'sche Methode angewandt. *(Bendix.)*

Nicolas und **Lesieur** (63) teilen die kurzen Krankengeschichten der im Pasteurschen Institut zu Lyon im Jahre 1900—1901 behandelten

Rabiesfälle mit. In dieser Zeit wurden 1309 Personen behandelt, von denen neun starben.

Tabellarisch ist in übersichtlicher Weise die Herkunft der Kranken, die Stelle der Infektion, die Tiergattung, die Inkubationsdauer und die Zeit des Beginnes der Behandlung angegeben. *(Bendix.)*

Allgemeines.

In vorliegender Arbeit ergänzt **Hopf** (42) zunächst seine Arbeit über die Geschichte der Organotherapie aus dem Jahre 1898. Dann geht er die seither erschienenen Abhandlungen über Organpräparate durch. Dabei kommt er zu folgendem Schluß. „Als gesichert kann vorerst nur die Verwendung von Schilddrüse und Nebenniere betrachtet werden, da von beiden Organen die wirksame Substanz chemisch isoliert hergestellt werden kann. Ob dies auch bei anderen Organen möglich sein wird, muß die Zukunft lehren. Bis dahin wird es gut sein, sich ihnen gegenüber möglichst kritisch zu verhalten."

Davies (21) gibt eine erschöpfende Darstellung der Entwicklung der modernen Organotherapie seit den Experimenten Brown-Sequards im Jahre 1869. D. bespricht sämtliche Organpräparate, erwähnt Erfolge wie Mißerfolge der einzelnen Autoren mit diesen, und führt seine eigene Erfahrungen mit einzelnen Medikamenten an. Man erhält so einen wertvollen Überblick über dies noch vielfach ungeklärte Gebiet. Betreffs Einzelheiten muß auf die Abhandlung selbst verwiesen werden.

Huismans (44) teilt je einen Fall von Akromegalie, Myxoedema infantile und Morbus Addisonii mit. Daran schließt er allgemeine Bemerkungen über Organtherapie und warnt vor kritikloser Anwendung dieser. Es ist zu unterscheiden bei den auf Störungen der inneren Sekretion mancher Drüsen beruhenden Krankheiten zwischen:

1. verringerter,
2. gesteigerter Tätigkeit der Drüsen.

Bei der verringerten Tätigkeit ist wiederum zu trennen

a) mangelhafte Produktion der spezifischen Stoffe und

b) Unvermögen, „toxische und regressive Produkte aus dem Organismus zu entfernen".

Nur die sub a) gehörenden Fälle sind durch Organpräparate event. die wirksamen Stoffe der Drüsen günstig zu beeinflussen.

Handelt es sich um gesteigerte Funktion der Drüsen, so ist eine Entlastung dieser durch Drüsenpräparate etc. zurzeit nicht möglich und nicht ohne Gefahr.

Ritter v. Korczyński (76) entrollt in seiner Abhandlung ein Bild des heutigen Standes der Organtherapie und die Theorien, auf welche sie aufgebaut wird. Er erkennt an, daß eine Reihe physiologischer Vorgänge durch das Studium der biologischen Stellung gewisser Organe aufgeklärt worden ist; doch ist der praktische Wert der Organtherapie ein sehr geringer. Selbst in den Krankheitsformen, wo die Wirksamkeit mancher Organpräparate bestimmt festgestellt wurde (Schilddrüse), darf meistenteils auf keine dauernde Heilung gerechnet werden. *(Bendix.)*

lich, dass die in der vorliegenden Sammlung mitgeteilten 47 Gutachten etwa ein Achtel der sämtlichen hier abgegebenen darstellen. Ein Teil der übrigen Fälle ist von meinen anderen Mitarbeitern in der Klinik, welche mit deren Begutachtung betraut waren, im Laufe der Jahre (grösstenteils in den Charitéannalen) veröffentlicht worden. Drei von diesen letzteren von Herrn Professor A. Westphal begutachteten sind auch in die vorliegende Sammlung mit aufgenommen worden, während alle übrigen in derselben enthaltenen, zum Teil auch schon früher veröffentlichten Gutachten das geistige Eigentum des Herausgebers sind. Möge der mühevollen Arbeit desselben die verdiente freundliche Aufnahme zu Teil werden.

Berlin, im Oktober 1903.

F. Jolly.

Inhaltsverzeichnis.

2. Epilepsie.

3. Paranoia.

4. Lues cerebri.

5. Dégénéré.

6. Sexuelle Perversität.

7. Pathologische Lügner.

8. Alkoholismus.

9. Puerperalpsychose.

10. Diagnosis incerta.

Medicinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Chirurgische Behandlung der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Adler-Berlin.

1. Abbe, Robert, A case of bullet wound of the brain followed by epileptic convulsions; operation. Medical Record. Vol. 62, p. 70. (Sitzungsbericht.)
2. Abrahams, Robert, Venesection and transfusion in puerperal eclampsia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 11, p. 724. (Sitzungsbericht.)
3. *Abrashanow, A., Trepanation bei traumatischer Epilepsie. Ljetopijss russkoj Chirurgii. Bd. 6, Heft 6.
4. *Acevedo, O., Sur un cas d'ulcère de jambe guéri par l'élongation des nerfs. Trav. de neur. chir. 1901. VI, p. 143. VII, p. 143.
5. Achard et Laubry, Herpès de la face consécutif à l'injection intra-vertébrale de Cocaine. Revue neurol. p. 739.
6. *Alldrich, Charles J., The curative effect of trephining per se. Annals of Surg. p. 618.
7. *Alivizatos, N., Περὶ τῆς διὰ κοκαίνης ἀναλγησίας εν τη Χειρουργικῃ κατα την μεθοδον τοῦ Tuffier. Ἰατρικὴ προσοδος εις Σύρον. 1901. ΣΤ' 368—369.
8. Alt, Ferdinand, Ein geheilter Fall von otitischer Sinus- und Jugularisthrombose mit metastatischem Lungenabscess. Wiener Med. Presse. No. 24, p. 1127.
9. Altland, W., Exstirpation des Ganglion cervicale supremum nerv. sympath. bei Glaucom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 140.
10. Amberger, Zur Kasuistik der Schädel- und Gehirnverletzungen. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 35, p. 595.
11. *Arkangelskaya, Cathérine, Sur la transplantation musculo-tendineuse. 1901. Lausanne.
12. *Armour. Donald J., The progress of anatomy towards advancing the surgery of the brain. The Practitioner. LXIX, p. 449.
13. *Aubeau, A., Contribution à l'étude de la chirurgie du crâne. Clin. gén. de Chir. No. 9, 317—324.
14. *Audebert et Lafon, Action des injections sous-arachnoidiennes de cocaine sur la contractilité utérine (recherches espérimentales). Echo méd. XVI, 19—24.
15. Audry, Dépression du crâne. Lyon méd. XCIX, p. 645. (Sitzungsbericht.)
16. Babinski, J., De l'influence de la ponction lombaire sur le vertige voltaïque et sur certains troubles auriculaires. Gaz. hebd. de Méd. p. 1076. (Sitzungsbericht.)
17. Balacescu, Die totale und bilaterale Resection des Sympathicus cervicalis beim Morbus Basedowii. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 67, p. 59.
18. Ballance, Charles A., Occlusion of the lateral sinus and internal jugular vein an essential part of the method employed by nature, and by the surgeon in imitation of nature, for arrest of acute general infection having its origin with the temporal bone. The Lancet II, p. 795.
19. *Banks, William, Bullet lodged in the cerebrum. Liverpool Med. Chir. Journ. No. 42, 72—73.
20. Baracz, R. v., Ein Vorschlag zur operativen Behandlung der Ischias. Centralbl. f. Chirurgie. No. 9, p. 250.
21. *Barber, Calvin F., Fracture of the skull; importance of early operation. Brooklyn Med. Journ. Nov.
22. *Bauby et Oulié, Fracture de la base du crâne. Toulouse méd. IV, 83—86.
23. *Baumann, Gerhard Felix, Ueber operative Behandlung eines veralteten paralytischen pes varo-calcaneus. Inaug.-Diss. Leipzig.
24. Bechterew, W. v., Ueber operative Eingriffe bei Epilepsia chronica. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 21, p. 221.
25. Becker, Wilhelm, Zur heilgymnastischen Behandlung der Skoliose. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. X, p. 6.
26. *Bélètre, Ferdinand, La ponction lombaire chez les syphilitiques. Thèse de Paris. Steinheil.
27. *Bemus, W. M., The treatment of roto-lateral spinal deformity. Surg. Clin. I, 109—110.
28. Bérard, Fracture de la colonne dorsale. Laminectomie. Bull. Soc. de Chir. de Lyon. V, 121—126.
29. Bergmann, Ernst v., Schusswunden des behaarten Kopfes. Klinisches Jahrbuch. 9. Vortrag über ärztliche Kriegswissenschaften.
30. Derselbe, Geheilte Schädelschüsse. Deutsche Med. Wochenschr. No. 14, p. 236.
31. Derselbe, Zur Casuistik operirter Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir. Bd. 65, p. 936.

32. *Bergouignan, Traitement des anuries réflexes par les injections épidurales. Journ. des Practiciens. XVI, 516—518.
33. *Berthet, M., Les perfectionnements récents de la rachicocaïnisation. Paris. C. Naud.
34. Berthomier, Destruction complète de la troisième circonvolution frontale gauche chez un gaucher. Gaz. hebd. de Méd. p. 1041. (Sitzungsbericht.)
35. *Biagi, Nello, Sulla cura chirurgica della nevralgia di trigeminus. Boll. delle clin. p. 337.
36. *Derselbe, Ueber die Reparationsprozesse der Schädelknochen der Craniosection. (Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Schädelknochen.) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 65, p. 236.
37. *Bivings, W. Troy, Avulsion of the scalp, with report of a case. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 1020.
38. *Black, M., Resection of the superior and middle cervical ganglion of the sympathetic for sub-acute glaucoma. Denver Med. Times. XXI, 528—531.
39. *Bloebaum, Otto, Ueber Kranioplasie. Inaug.-Diss. Bonn.
40. Boettiger, A., Erwiderung auf die „sachlichen Bemerkungen“ des Herrn Prof. Krause. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 35, p. 870.
41. *Böck, Franz, Ueber die Funktionsfähigkeit nach Oberarmluxationen. Inaug.-Diss. Erlangen.
42. Bohm, Traumatischer Plattfuss. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 10.
43. *Boix, Emile, Technique des injections des huiles jodée et bromée. Archives gén. de Méd. p. 450.
44. *Bókay, J. v., Der Werth der Quincke'schen Punction in der Behandlung des chronischen internen Hydrocephalus im Kindesalter. Orvosi Hetilap. No. 39—40. (Ungarisch.)
45. Booth, J. Arthur, A contribution to the radical cure of exophtalmic goiter, with the ultimate results of eight cases treated by Thyroidectomy. Journ. of nerv. and mental disease. Sept.
46. Borchard, Seltene Folgezustände nach schweren Schädelverletzungen. Münchener Med. Wochenschr. p. 1674. (Sitzungsbericht.)
47. *Bordenave, J., L'analgésie chirurgicale par les injections de cocaïne dans l'arachnoide lombaire. Thèse de Paris. Jules Rousset.
48. Bourneville, Suites éloignés du traitement chirurgical de l'Idiotie et de l'Epilepsie. Archives de Neurol. XIV, p. 330. (Sitzungsbericht.)
49. Bousquet, H., Quelques observations de traumatismes crâniens ayant nécessité une intervention chirurgicale. Centre méd. et pharm. VII, 144—147.
50. Boutier, Marcel, Sur la valeur de la ponction lombaire dans le diagnostic, le pronostic et le traitement dans les fractures de la base du crâne. Thèse de Paris. No. 255. 20. Mars.
51. *Bowden, R. T., A case of fracture of the spine, laminectomy, recovery. The Lancet. II, p. 149.
52. Bowlby, Anthony A., Two lectures on injuries of nerves. The Lancet. 19. July und 26. July.
53. *Bréavoine, Traitement chirurgical de la paralysie faciale d'origine traumatique par l'anastomose spino-faciale. Trav. de Neur. chir. VI, No. 2, p. 91—130.
54. Bregman, L. und Oderfeld, H., Zur Chirurgie der Hirnsyphilis und topischdiagnostischen Verwertung der Jackson'schen Epilepsie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. X, p. 516 u. Przegląd lekarski. No. 37. (Polnisch.)
55. *Brehmer, Karl, Ueber die operative Behandlung der Tumoren des Kleinhirns. Inaug.-Diss. Bonn.
56. *Breton, Rachicocaïnisation pour sciatique névralgique; accidents consécutifs. Journ. des Practiciens. XVI, 151—152.
57. *Bribon, G., Contribution à l'étude de la rachicocaïnisation. Paris. A. Maloine.
57a. Briele, van der, Ein Fall von isolirter Durchschneidung des Nervus sympathicus bei Stichverletzung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 64, p. 96.
58. *Bristow, Algernon T., Avulsion of the brachial plexus with a report of three cases. Annals of Surgery. p. 411.
59. Broca, A., Trépanation pour troubles consécutifs à une fracture ancienne du crâne. Gaz. des hôpitaux. p. 1169.
60. Broeckaert, Nouveau mode de résection du trijumeau, un cas de névralgie faciale rébelle. Belgique méd. IX, 179—180.
61. *Brölemann, Emil, Beiträge zur Würdigung der Nervendehnung. Inaug.-Dissert. Kiel.
62. *Brooke, William W., Spinal cocainization with double amputation on a child. The New York Med. Journ. LXXVI, p. 62.

63. *Brun, Fracture consolidée de la deuxième phalange chez une jument névrotomisée. Rev. de Med. vét. IX, 447—449.
64. *Brush, Arthur Conklin, Report of a case of fracture of the base of the skull followed by Meningitis and organic hemiplegia. Associated with coma and catalepsy lasting eighteen months. The Journ. of nerv. and mental disease. No. 5, p. 277.
65. *Bruneau, A., De la valeur de la ponction lombaire pour le diagnostic de l'hémorrhagie méningée. Marseille méd. XXXIX, 236—239.
66. *Brunswic Le Bihan, Fracture comminutive du crâne. Trépanation, guérison. Bull. Hôp. civ. franç. de Tunis. V, 143—144.
67. Buhe, Eduard, Über den Einfluss der Totalaufmeisselung auf das Gehör. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 56, p. 223.
68. *Butler, Thomas L., The modern small-bore projectile and its effects. Louisville Monthly Journ. of Med. Febr.
69. *Cabanes, E., Sur soixante six nouvelles rachicocainisations. Bull. méd. de l'Algérie. XIII, 284—290.
70. *Caboche, H., De la hernie cérébrale dans les interventions intracraniennes dirigées contre les otites moyennes suppurées. Ann. des Mal. de l'oreille. XXVIII, 278—294.
71. Callender, T. M., A case of suppurative thrombosis of the lateral sinus, operation, recovery. The Lancet. II, p. 812.
72. *Cambournac, D., Injecçóes epiduraes. Med. contemp. V, 192—193.
73. *Capitain, L., Coutumes de chirurgie nerveuse des peuples sauvages. Etat actuel de la Chir. nerv. I, 1—22.
74. *Chatelin, Fernand, Les injections épidurales par ponction du canal sacré et leurs applications dans les maladies des voies urinaires. Thèse de Paris. J. B. Ballière.
75. *Derselbe, Détermination des divers équivalents de la cocaine injectée directement sur le bulbe du chien. Archives de Méd expér. No. 2, p. 257.
76. Carrière, G., La ponction lombaire contre les céphalées. Nord. méd. IX, 64—65.
77. *Cauzard, Pierre, Considérations sur l'anatomie du sinus frontal; traitement chirurgical des sinuisites frontales chroniques. Gaz. des hôpitaux. p. 1017.
78. *Cavazzani, T., Un caso di resezione del simpatico cervicale per affezione dolorosa del' artro superiore (acinesia algera). Clin. chir. X, 433—436.
79. *Derselbe, Sur deux cas de névralgie faciale traités avec succès par la résection du ganglion cervical supérieur du sympathique. Trav. de neurol. chir. 1901. VI, p. 86.
80. *Chagnolleau, Des kystes séreux sus-dure-mériens consécutifs à des traumatismes craniens éloignes. Thèse de Bordeaux.
81. *Chaput, Indications respectives de la cocaïnisation locale, de la rachicocainisation et l'anesthésie générale. Bull. Soc. de Chir. de Paris. No. 17, p. 549.
82. Chenzinski, C., Zur Frage über die Heilung der Hirnwunden. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. No. 5, p. 161.
82a. Chipault, A., L'état actuel de la chirurgie nerveuse. Tome I. Paris. J. Rueff. Éditeur.
83. *Derselbe, La chirurgie nerveuse en France. Etat actuel de la Chir. nerv. Paris. J. Rueff. I, 84—492.
84. Derselbe, Sur la valeur chirurgicale de l'Epilepsie jacksonnienne. Gaz. des hôpit. No. 61, p. 609.
85. *Derselbe, Sur les injections épidurales. Tribune méd. XXXV, 89—91.
86. *Derselbe. Quinze nouveaux cas d'élongation trophique (mal perforant, ulcère variqueux). Archives de Neurol. XIII, p. 86.
87. Derselbe, Cinquante-sept cas de ponction lombaire à intention thérapeutique. Revue neurologique. p. 1161.
88. *Derselbe et Plique, Les indications thérapeutiques dans le tic douloureux de la face. Presse méd. No. 39, p. 462.
89. *Christiani, Andrea, Morbo di Basedow, psicosi melancholica ansiosa con impulsi suicidi: tiroïdectomia: guarigione. Clin. med. VIII, 148.
90. *Christiansen, Viggo, Ein Fall von Schussläsion durch die zentralen optischen Bahnen. Wiener Med. Blätter. No. 43—44.
91. *Citelli, S., Una pinza osteotoma per l'esportazione della parte profonda de condotto uditivo osseo nelle operazioni radicali. Arch. ital. di Otol. XIII, p. 59.
92. Coën, R., Die Behandlung der Sprachstörungen beim Wolfsrachen. Wiener med. Wochenschr. No. 17, p. 805.
93. Collins, Joseph, Neurological questions in the operation of tendon transplantation. The New York Med. Journ. LXXV, p. 810.
94. Contremoulin, Zur Entfernung von Geschossen aus der Schädelhöhle. Centralbl. f. Chir. No. 21, p. 561.
95. Cooper, O. O., Spinal anesthesia; with report of cases. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 365.

96. *Cornil, V. et Coudray, Sur l'évolution de la rondelle crânienne détachée par le trepan et immédiatement réimplanté. Compt. rend. Acad. des Sciences. CXXXV, p. 191 und Archives de méd expérim. XIV, p. 525.
97. *Cosentino, A., Lesioni dei centri nervosi in rapporto con lo stiramento cruento dei nervi. Clin. chir. X, 578—591.
98. *Cozzolino, Vincenzo, Contributione alla Patologia e alla Chirurgia dei tavolati profundi e durali dell' apofisi mastoide. Arch. ital. di Otol. XIII, p. 1.
99. Cramer, Ehrenfried, Ueber eine mit Erfolg operirte Cyste des linken Hinterlappens nebst Bemerkungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VII, p. 300.
100. *Crassous, Henri, De l'analgésie médicale par injections intraarachnoidiennes et épidurales de Chlorhydrate de Cocaine. Montpel. 1901. G. Firmin et Montane.
101. *Crocq, J. et de Buck, D., La chirurgie nerveuse en Belgique. Etat actuel de la Chir. nerv. I, 543—657.
102. *Crouch, J. Frank, Two cases of unilateral deafness, due to suppuration of accessory nasal sinuses, cured by operation. Journ. of Eye, Ear and Throat. Dis. Jan.
103. *Cucca, C. e Manna, S., L'analgesia cocainica per via rachidea in ostetricia. Atti d. Soc. ital. di Ostet. 1901. VIII, 189—190.
104. *Cushing, Harvey, On the avoidance of shock in major amputations by cocainization of large nerve-trunks preliminary to their division. Annals of Surg. p. 321.
105. Derselbe, A ninth case of Gasserian ganglion exstirpation. The John Hopkins Hosp. Bull. XIII, p. 248. (Sitzungsbericht.)
106. *Cutler, Colman W. and Gibson, Charles Langdon, Removal of the superior cervical ganglion for the relief of glaucoma, with report of a case. Annals of Surg. p. 379.
107. *Dabney, J. D., A case of crushing injury of the arm, complicated by fracture of the skull. Railway Surgeon. VIII, 338.
108. *Da Costa, John C., Osteoplastic resection of the skull by means of a new trephine. Annals of Surg. Juli.
109. Dana, Charles L., Removal of the cervical sympathetic for optic atrophy in Tabes. Function of the cervical ganglia of the sympathetic. Med. Record. Vol. 62, p. 71. (Sitzungsbericht.)
110. Davison, A. William, Severe brain injury without focal symptoms. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. XXXIX, p. 1458.
111. Deanesly, Drainage of arachnoid in acute Meningitis. Brit. Med. Journ. I, p. 1148. (Sitzungsbericht.)
112. *Debersaques, Ch., Sarcome englobant le nerf sciatique, résection étendu du nerf, neurorrhagie, guérison. Ann. Soc. Belge de Chirurgie. X, 109—112.
113. De Buck, La rachicocaïnisation en Belgique. L'état actuel de la chirurgie nerveuse. Paris,
114. *Dejardin, F., Fracture intra-articulaire ancienne du coude. Résection du coude. Paralysie par constriction. Rétablissement intégral des fonctions. Présentation des fragments. Ann. de la Soc. Méd.-chir. de Liège. p. 51.
115. *Delagénière, H., De la résection du grand sympathique cervical pour névralgie faciale rebelle. 2 observations. Trav. de Neur.-chir. 1901. VI, p. 81.
116. *Derselbe, Paralysie radiale par section du nerf radial remontant à six mois. Suture du nerf. Guérison de la paralysie. Arch. méd. d'Angers. VI, 81—84.
117. Delobel, Plaie du cerveau. Gaz. hebd. de Méd. p. 644. (Sitzungsbericht.)
118. *Delorme, A propos d'un nouveau trépan. Bull. Soc. de Chir. de Paris. No. 7, p. 253.
119. *Demoulin, Liquide céphalo-rachidien prélevé chez deux malades ayant subi un traumatisme cranien. ibidem. No. 12, p. 415.
120. *Derselbe, Plaie pénétrante du rachis, par arme blanche, sans lésion de la moëlle, Guérison. ibidem. p. 432.
121. *Denis, E., Rachicocaïnisation. Cent cinq nouvelles anesthésiques médullaires par injection de Cocaine dans l'espace sous-arachnoidien lombaire sur cent quatre malades. Bull. méd. de l'Algérie. XIII, 1—11.
122. *Derselbe, Fractur du crâne. Epanchement sanguin sous dure-mère. Troubles sensitifs. Trépanation, guérison. Gaz. méd. d'Orient. XLVII, 44 u. 62.
123. De Lapersonne, Fractures indirectes de l'orbite et leurs conséquences. Gazette des hôpit. No. 140, p. 1327.
124. *Depage, A propos d'un cas de fracture sans plaie de la voûte du crâne. Journ. de Chir. II, 70.
125. *Destot, Fracture de la colonne vertébrale, Guérison par la suspension. Bull. Soc. de Chir. de Lyon. V, 112—115.
126. Deuch, Edward Bradford, The treatment of thrombosis of the lateral sinus following middle ear suppuration. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXIII, p. 785.

127. Dickinson, Tendon transplantation for the relief of paralytic talipes. Albany Med. Ann. XXIII, 24—27.
128. *Diller, Theodore, Report as to the condition of a man through whose right cerebrum a bullet passed from before backward eleven years ago. The Journ. of nerv. and ment. disease. März.
129. Diwald, Karl, Perforirender Schädelschuss mit Hirnzertrümmerung (Mannlicher-Gewehr, 8 mm Caliber), Heilung. Wiener klin. Wochenschr. No. 4, p. 99.
130. Diwawin, L., Ueber die operative Behandlung der Grave'schen Krankheit. Chirurgija. XI, No. 68.
131. Dopperlin, Zwei Schädelverletzungen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 246. (Sitzungsbericht.)
132. Dor, L., Glaucome inflammatoire et hémorragique guéri par la Sympathectomie. La clinique ophthalmologique. 10 janvier 1901.
133. Doran, Robert E., Operative interference in Epilepsy. Albany Med. Annals. XXIII, p. 643.
134. Drew, Douglas, Bullet wound of the motor region of the brain, bullet retrained, successful extraction. Brit. Med. Journ. I, p. 138.
135. Druckbert, J., Quelques essais d'analgésie par injection épidurale de cocaïne. L'echo médical du Nord. p. 78.
136. *Durne, J., Ueber zwei weitere Fälle von Trepanation mit Bildung eines Ventils (Köster) bei Epilepsie. Chirurgija. Bd. X, No. 58.
137. Duflos, L. A., La ponction lombaire en Psychiatrie. Thèse de Paris. No. 71 28 Nov. 1901.
138. *Dunn, J. T., Surgical aspect of intracranial tumors. Amer. Pract. and News. Jan.
139. Durand, Roger, La méthode des injections épidurales par voie sacrée. Thèse de Paris. Steinheil.
140. Duval, Plaie du cerveau. Arch. de Neurol. XIII, p. 160. (Sitzungsbericht.)
141. Derselbe, Lésion de la quatrième frontale droite avec intégrité motrice et sensitive du bras gauche. Gaz. hebd. de Méd. No. 9, p. 102. (Sitzungsbericht.)
142. Eckart, Hans, Die operative Behandlung der Trigeminusneuralgie. Inaug.-Diss. München.
143. Eichel, Fall von Schädelschuss. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 254. (Sitzungsbericht.)
144. Elder, W., Removal of a tumour from the brain. Brit. Med. Journ. I, p. 269.
145. Derselbe and Miles, Alexander, A case of tumour of the left pre-frontal lobe removed by operation. The Lancet. I, p. 363.
146. *Ellis, H. Bert, Empyema of the frontal sinus. Medical Age. XX, p. 367.
147. Elting, Arthur W., Tendon transplantation in the treatment of paralytic deformities. Albany Med. Annals. April.
148. *English, T. Crisp, A case of rupture of Dupuytren's contraction. The Lancet. I, p. 1104.
149. Erdmann, John F., Report of a case of removal of the Gasserian ganglion. Medical News. No. 15, p. 683.
150. *Escomel, E., Fractura de la lamina externa del crâneo sin compromiro de la interna. Crôn. méd. XIX, 151—154.
151. *Ettinger, J., Die Behandlung der Migräne durch die Sympathektomia cervicothoracica. Spitalul. No. 20.
152. *Evans, C. D., Fracture of skull, simple and compound. Railway Surgeon. VIII, 278—290.
153. *Eve, Paul F., Treatment of spina bifida. Amer. Journ. of Surg. and Gynec. XV, 120—121.
154. Fabris, F., Simpatectomia cervicale bilaterale per glaucoma. Gazz. degli Osped. XXIII, 344—347.
155. *Fairchild, D. S., Some facts concerning head injuries. Amer. Journ. of Surg. XV, 123—124.
156. *Faure, J. L., Traitement de la paralysie faciale d'origine traumatique par l'anastomose spino-faciale. Congr. de l'Assoc. franç. de Chir. 1901. Oct.
157. Fergus, Freeland, Operation for ptosis by advencement of the occipito-frontalis muscle and tendon. The Glasgow Med. Journ. p. 297. (Sitzungsbericht.)
158. *Ferraresi, P., Cranietomia per emiplegia da trauma. Suppl. al Policlin. VIII, 974—976.
159. Ferreri, Gherardo, La chirurgie intra-tympanique dans les névroses d'origine otique. La Parole. No. 2, p. 84.
160. *Finck, J., Die tuberkulöse Spondylitis und die Ausgleichung des Pott'schen Buckels. St. Petersburger Med. Wochenschr. p. 107.

161. Finkelstein, H., Die durch Geburtstraumen hervorgerufenen Krankheiten der Säuglinge. Berliner Klinik. Heft 168.
162. *Fischer, Aladár. Ein operirter Fall von Jackson'scher Epilepsie. Ungar. Med. Presse. No. 28, p. 602.
163. Fischer, H., Die chirurgischen Ereignisse der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 36, Heft 2.
164. *Fletscher, W. B., Injury to the cranial bones before closure of fontanelles causing epilepsy, recovery after operation. Med. and Surg. Monitor. V, 43.
165. *Fort, R. E., Analgesia by intra-spinal Cocainisation. Nashville Journ. of Med. and Surg. März.
166. *Fotheringham, J. T., and Bingham, George A., A case of Graves disease treated by thyroidectomy. The Canada Lancet. März.
167. *Fowler, Russel S., Pathologic conditions dependent on fractures involving the frontal sinuses. Brooklyn Med. Journ. Juni.
168. *Foxwell, A., A clinical lecture on some cases of acute cerebral lesion. Birmingham Med. Rev. LI, 321—333.
169. Frazier, Chas. H., and Spiller, Wm. G., A further report upon the treatment of tic douloureux by division of the sensory root of the Gasserian ganglion. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 594.
170. Freeman, Leonard, An operation for spina bifida. With report of a successful case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 12, p. 755.
171. *Friedrich, Beiträge zur Chirurgie des Schädels. — Hydrocephalus traumaticus. — Congenitale Hydrencephalocele occipitalis. — Sarkom der Dura mater. — Leontiasis ossea cranii. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 248. (Sitzungsbericht.)
172. *Fromaget, Glaucome chronique double, traité par la sympathectomie. Gaz. hebd. de Méd. No. 17, p. 189.
173. Frost, William E., Eclampsia treated by rapid evacuation of the uterus. Brit. Med. Journ. II, p. 1710. (Sitzungsbericht.)
174. *Furet, F., Un cas de Thrombo-phlébite du sinus latéral droit, operation, mort. Ann. des mal. de l'oreille. XXVIII, p. 408—412.
175. *Gagnol, Alexander, De la valeur thérapeutique des injections de cocaine ou de quinine dans l'arachnoïde lombaire. Thèse de Lyon. Legendre.
176. *Galian, D., Quetschwunde des Kopfes und cerebrale Haemorrhagie ohne Verletzung des Craniums. Spitalul. No. 21.
177. *Galloway, H. P. H., Report of a case of claw-hand resulting from compound fracture of forearm, cured by operation. Canadian Journ. of Med. and Surg. Nov.
178. *Garrison, W. H., Case of fracture of the skull. Electr. Med. Journ. LXII, 420—423.
179. *Gay, G., Cocaine Anesthesia by lumbal puncture. Medical Age. XX, p. 441.
180. George, G. L. St., Two cases of spina bifida treated successfully. Brain. Vol. 162, p. 740. (Sitzungsbericht.)
181. *Gerngross, Richard, Über komplicierte Schädelfrakturen. Inaug.-Diss. München.
182. *Gibney, V. P., The value of prolonged and uninterrupted immobilisation in Pott's disease of the spine. Archives of Pediatrics. Dez.
183. Derselbe, Technics of the operation and results of tendon transplantation at the hospital for the ruptured and cripled. The New York Med. Journ. LXXV, p. 801.
184. *Gibney, Homer, Orthopedic operations for intractable, cerebrospinal-cord lesions, with report of two cases. Medical News. Vol. 80, p. 929.
185. Gillette, Arthur J., The simplest and most rational treatment of club-foot. Northwestern Lancet. St. Paul.
186. Derselbe, Fourth annual report of state hospital for cripled and deformed children. University of Minnesota. St. Paul. Min.
187. Glénard, Frantz, A propos de la chirurgie chez les aliénés. Psychoses et Névropathies. Le Progrès méd. No. 10, p. 145.
188. *Goetze, Arthur, Kaiserschnitt bei Eklampsie. Inaug.-Diss. Rostock.
189. *Goldan, S. Ormond, Lumbar puncture as a curative agent in meningitis, with report of a case. Amer. Med. Dez.
190. *Goullioud, Névralgie du trijumeau. Névrotomies. Bull. Soc. de Chir. de Lyon. V, 181.
191. *Gradenigo, G., Über die Exenteratio cavi tympani zu akustischen Zwecken. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 54, p. 264.
192. Gréguen, Eugène, De la ponction lombaire dans les traumatismes du crâne et du rachis. Paris. L. Boyer.
193. *Grossard, Albert, Coup de revolver dans les deux oreilles (pour suicide). Epreuve radiographique. Bull. de Laryng. V, p. 252.

194. Grosskopf, Wilhelm, Ein Fall von Epilepsie geheilt durch Operation von Nasenpolypen und Nebenhöhleneiterung. Archiv f. Laryngol. Bd. 13, p. 140.
195. Guéguen, Eugène, De la ponction lombaire dans les traumatismes du crâne et du rachis. Thèse de Paris. No. 599. 3. juillet.
196. Guérard, H. A. von, Sectio caesarea bei Eklampsie. Centralbl. f. Gynaekol. No. 49, p. 1326.
197. *Guinard, A., Technique de la rachicocainisation. Rev. de Thérap. Méd. chir. LXIX, 361—363.
198. *Derselbe, Syringue pour la cocainisation. Bull. Soc. de Chir. de Paris. XXVIII, p. 1040.
199. *Guisoni, Louis, Etude critique des injections sous-arachnoïdiennes de Cocaine en Obstétrique. Thèse de Paris. Imp. Rey.
200. Gussenbauer, Erfahrungen über die osteoplastische Schädeltrepanation wegen Hirngeschwülsten. Wiener klin. Wochenschr. No. 6—8.
201. Habart, Fall von Schädelbruch. ibidem. p. 808. (Sitzungsbericht.)
202. Hacker, v., Ersatz von Schädeldefekten durch unter der Kopfschwarte verschobene oder umgeklappte Periostknochenlappen. Münch. Med. Wochenschr. p. 1674. (Sitzungsbericht.)
203. Derselbe, Resection des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgien. Wiener klin. Wochenschr. p. 879. (Sitzungsbericht.)
204. *Haggard, W. D., Surgery of the brain and the appendix. Memphis Med. Monthly. XXII, 34—37.
205. Hahn, Eugen, Über Rückenmarkschirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 63, p. 421.
206. *Hall, E., Prevention and cure of insanity by removal of abnormal pelvic conditions. Amer. Journ. of Surg. and Gynec. XVI, 195—196.
207. *Derselbe, The cure of insanity by surgical removal of sources of nerve irritations and toxemia, with special reference to the mouth. ibidem. Februar.
208. *Halley, G., The surgical treatment of Sciatica. Scottish Med. and Surg. Journ. X, 123—130.
209. Hammerschlag, Victor, Die acuten Erkrankungen des Warzenfortsatzes und ihre chirurgische Behandlung. Wiener Med. Wochenschr. No. 7—13.
210. *Harland, W. G. B., Somnolence caused by ear lesion. Proc. of the Philad. County Med. Soc. Jan.
211. *Harper, W. W., Intra-cranial lesions. Internat. Journ. of Surg. XV, 147—148.
212. *Haug und Laubinger, Jahresbericht über die im Jahre 1901 auf der Königl. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu München behandelten Krankheitsfälle. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 57, p. 52.
213. Hegener, Heilung eines chronischen Stirnhöhlenempyems durch die Kilian'sche Radikaloperation. Münch. Med. Wochenschr. p. 1731. (Sitzungsbericht.)
214. *Herrarte, Louis, La raquio-cocainizacion en Guatemala. Juventud med. V, 23 u. 46.
215. Hertle, J., Durch Schädelplastik geheilter Hirnprolaps. Wiener klin. Wochenschr. p. 641. (Sitzungsbericht.)
216. *Hevesi, E., Resection des Halssympathicus bei Epilepsie. Siebenbürg. Museum-Verein. 28. Sept. 1901.
217. Heymann, Emil, Zur Kasuistik der Schussverletzungen des Schädels vom Jahre 1891—1892. Inaug.-Diss. München.
218. Hildebrandt, Fälle von Schädelschüssen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 175. (Sitzungsbericht.)
219. Hilgermann, Robert, Die Beteiligung des Ganglion Gasseri bei Mittelohreiterungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XL, p. 311.
220. *Hinsberg, V., Über Labyrintheiterungen. ibidem. XL, p. 371.
221. Hoffa, Über die orthopädische Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Vereinsbeilage Deutsche Med. Wochenschr. p. 277. (Sitzungsbericht.)
222. *Hoffmann, E., Über Verschluss von Defekten am knöchernen Schädel durch der Nachbarschaft entnommene Knochenplättchen. Deutsche Med. Wochenschr. No. 33, p. 587.
223. Hoffmann, H., Fünf Fälle von tödtlichen Schädelbasisbrüchen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. XXIII, 2.
224. *Hoke, Michael, Two cases illustrating the correction by operation of deformities produced by infantile paralysis. Mobile Med. and Surg. Journ. Nov.
225 *Holder, E. M., Surgery of the brain and the appendix, with report of cases. Memphis Med. Monthly. XXII, 30—34.
226. *Holman, Madge T., Spinal and intra-neural Anaesthesia. St. Paul. Med. Journ. Juni.

227. *Hölscher, Die otitische Sinusthrombose und ihre operative Behandlung. Halle a/S. C. Marhold.
227a. *Hook, Weller van, Surgical treatment of Neuritis. Medical Age. XX, p. 401.
228. Hoor, Karl, Zur Indicationsfrage der Sympathicusresection wegen Glaucom. Archiv f. Augenheilk. XLV, p. 277 und Wiener klin. Wochenschr. No. 36, p. 907.
229. *Hunkin, S. J., Treatment of spinal tuberculosis. Occidental Med. Times. Aug.
230. *Derselbe, On the treatment of paralytic clubfoot. ibidem. October.
231. *Jaboulay, Chirurgie des centres nerveux, des viscères et des membres. Paris. O. Doin.
232. Derselbe, Résultat éloigné d'une rachiquinisation pour cystalgie. Lyon méd. p. 406. (Sitzungsbericht.)
233. Jackson, Thomas W., Traumatic meningitis with effusion, cerebral convulsions, double trephining, recovery. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 805.
234. Jacob, Duralinfusion. Neurolog. Centralbl. No. 11. (Sitzungsbericht.)
235. Jaques, Volumineux cholestéatome du temporal opéré et guéri. Gaz. hebd. de Méd. p. 501. (Sitzungsbericht.)
236. Jahreiss, Zwei vaginale Kaiserschnitte bei Eclampsie. Centralbl. f. Gynaek. No 35, p. 919.
237. Jancsó, Nicolaus, Beiträge zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunction. Pester Med.-Chir. Presse. No. 51—52.
238. Janssen, Peter, Zur Lehre von der Dupuytren'schen Fingercontractur mit besonderer Berücksichtigung der operativen Beseitigung und der pathologischen Anatomie des Leidens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67, p. 761
239. Illing, William P., The use of Tropa-Cocain in spinal anesthesia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 12, p. 758.
240. Jones, Robert, A note on the operative treatment of flail paralytic elbow. Brit. Med. Journ. II, p. 680. (Sitzungsbericht.)
241. Derselbe, A note on the surgical treatment of spastic infantile paralysis. Pediatrics. October.
242. *Jonnesco, Th., Crâniectomie bilatérale décompressive avec résection étendue de l'écorce cérébrale pour épilepsie. Bull. Soc. de Chir. de Bucarest. V, 6—8.
243. *Derselbe, Goitre exophthalmique essentiel traité par résection totale et bilatérale du sympathique cervical, résultat tardif. ibidem. V, 3—4.
244. *Derselbe, Die Resektion des Sacralsympathicus. Revista de Chirurgia. No. 7—8.
245. *Derselbe, Résultat tardif dans deux cas d'épilepsie essentielle traités par la résection bilatérale et totale du sympathique cervical. Bull. Soc. de Chir. de Bucarest. V, 106—107.
246. *Derselbe et Floresco, N., Sur les phénomènes consécutifs à la résection du sympathique cervical chez l'homme. Bull. Acad. de Méd. XLVIII, 7—8.
247. *Joseph, J., Zur Streckung des Pott'schen Buckels. Berlin. L. Schumacher.
248. Irvine, L. G., Illustrative cases of gunshot wounds of the skull and brain. The Lancet. II, p. 1113.
249. Israel, J., Operative Heilung einer Compression des Rückenmarks durch einen Tumor des Wirbelkörpers. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 369. (Sitzungsbericht.)
250. Ito, H., Hirnchirurgie. Neurologia. I, H. 5.
251. *Judson, A. B., Über Stützapparate bei Rückgratsverkrümmungen. (Übersetzt von Dr. Simon, Würzburg.) Zeitschr. f. orthop. Chir. X, p. 31.
252. *Juvara, E., Topographie de la région lombaire en vue de la ponction du canal rachidien. La Semaine Méd. No. 9, p. 65.
253. *Kanin, Nathan, Über chirurgische Analgesie mittels Kokainisirung des Rückenmarkes. Inaug.-Dissert. 1901. Leipzig.
254. Kaposi, Ein Fall von komplicirter Schädelverletzung mit Aphasie. Schädelplastik. Münch. Med. Wochenschr. No. 5—8.
255. Karschulin, Alois, Zwei Fälle von complicirter Schädelfractur. Trepanation, Heteroplastik nach Fränkel; im ersten Falle glatte Heilung, im zweiten Falle Abstossung der Platte, Heilung durch Knochenneubildung. Wiener Med. Wochenschr. No. 39.
256. Kassel, Karl, Ein Fall von nervösem Herzklopfen, geheilt durch Abtragung einer spina narium. Arch. f. Laryng. Bd. 13, p. 298.
257. Kausch, Drainage bei Hydrocephalus. Allgem. med. Central-Ztg. No. 58.
258. *Kelso, Spina bifida. Operation. Report of a case. Oklahama Med. News-Journ. März.
259. *Kendirdjy, Léon, L'anesthésie chirurgicale par la cocaine, rachicocaïnisation et cocaine localisée. Paris. G. Steinheil.
260. *Kéraval, P., Mort subite étrange, mais expliquée. Fracture du crâne, ramollissement ancien des deux lobes frontales. Echo méd. du Nord. VI, 313—315.

261. *King, Gordon, Voie bucco-antrale dans la neurectomie. (Pour la guérison du tic douloureux.) La Parole. No. 5, p. 281.
261a. *Knott, van Buren, Surgery of spinal cord. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 38, p. 124.
262. Koch, Carl, Hirndruckerscheinungen infolge Hiebwunde mit Verletzung der knöchernen Schädeldecken. Vereinsbeil. d. Deutschen Med. Wochenschr. p. 77. (Sitzungsbericht.)
263. Kocher, Theodor, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Specielle Pathologie und Therapie von Prof. Nothnagel. IX. Bd., 3. Theil, 2. Abth. 1901.
264. Derselbe, Fall von Schädelfraktur. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 443. (Sitzungsbericht.)
265. *Köhler, A., Zur Casuistik merkwürdiger Schädelverletzungen. Charité-Annalen. Bd. 26, p. 160—168.
266. Kopfstein, W., Angeborener Defekt der beiden Brustmuskeln der linken Seite. Plastische Operation. Heilung. Wiener klin. Rundschau. No. 33, p. 652.
267. *Korn, Heinrich, Ein Fall von Schussverletzung des Schädels und der Lunge. Inaug.-Diss. Kiel.
268. Kozlowsky, B., Ein Fall von gleichzeitiger Resection des zweiten und dritten Trigeminusastes wegen Neuralgie. Chirurgija. XI, No. 61.
269. Kötschau, Kaiserschnitt bei Eklampsie. Münchener Med. Wochenschr. p. 503. (Sitzungsbericht.)
270. *Kozlowsky, Ueber ein neues Verfahren bei der Lumbalanaesthesie. Centralbl. f. Chir. No. 45, p. 1137.
271. *Krassnobajew, T. P., Spina bifida lumbalis (meningocele) bei einem 17 Tage alten Kinde. Operation nach der Methode von Senenko. Heilung. Djetskaja Medizina. No. 1.
272. Krause, Fedor, Ueber Ersatz des gelähmten Quadriceps femoris durch die Flexoren des Unterschenkels. Deutsche Med. Wochenschr. No. 7, p. 118.
273. Derselbe, Ueber einen Fall von Trigeminusneuralgie mit Narbenepilepsie; Erfolg durch Exstirpation des Ganglion Gasseri. Berliner klin. Wochenschr. No. 28.
274. Derselbe, Entgegnung auf Herrn Dr. Böttigers Erwiderung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 36, p. 345.
275. Derselbe, Zur Freilegung des Kleinhirns und der hinteren Felsenbeinfläche Vereinsbeilage Deutsche Med. Wochenschr. p. 366. (Sitzungsbericht.)
276. Krause, Paul, Zur Kasuistik der Exstirpation des Ganglion Gasseri. Mitteilung eines Falles aus der Kieler chirurgischen Klinik, bei welchem die Operation in ungewöhnlicher Weise mit gutem Erfolge vollzogen wurde. Inaug.-Diss Kiel.
277. Krecke, Operation eines Hirntumors. Münchener Med. Wochenschr. p 1484. (Sitzungsbericht.)
278. Krönig, Zur Lumbalpunktionsbehandlung eitriger meningealer Exsudate. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 49. (Sitzungsbericht.)
279. Kuzmik, P., Ein geheilter Fall von schwerer Gehirnverletzung. Ungar. Med. Presse. p. 589. (Sitzungsbericht.)
280. *Labeyrie, Fracture de la voûte du crane, irradiant vers la base et intéressant les deux rochers. Trépanation, guérison Gaz. méd. de Nantes. XX, 236—237.
281. *Laborde, J. V., La physiologie et l'expérimentation en chirurgie et spécialement en chirurgie nerveuse. Etat actuel de la Chir. nerveuse. I, VI—XVIII.
282. *Lacombe, Adrian, La méthode épidurale. Thèse de Paris. Vigot frères.
283. Lack, Lambert, Treatment of chronic suppuration in the frontal sinus. Edinburgh med. journ. Vol. 1, Nr. 6, p. 537.
284. *Lafond-Grellety, Du curettage dans l'endométrite des personnes nerveuses. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXIII, 409—412.
285. *Lagard, J., Remarques sur la technique de l'intervention dans les sarcomes du crâne. Trav. de neurol. chir. 1901. No. 1.
286. *Lake, Richard, Removal of the osseus Labyrinth. The Journ. of Laryng. No. 3, p. 115.
287. *Lambotte, A., Sur l'intervention chirurgicale dans l'hémorragie cérébrale. Ann. Soc. de Méd. d'Anvers. LXIV, 155—161.
288. *Lambret, Fracture du crâne latente. Gaz. hebd. de Méd. No. 17, p. 189.
289. Lange, B., Sehnenplastik bei Lähmungen. Arch. f. öffentl. Gesundheitspflege in E. L. XXII, p. 98.
290. Lange, F., Ueber ungenügende Muskelspannung und ihre operative Behandlung. Münchener Med. Wochenschr. No. 13, p. 525.
291. Langer, Adolf, Ein interessanter Fall von Selbstmordversuch. Der Militärarzt. No. 13/14, p. 106.
292. Lannois, Trépanation chez un épileptique. Lyon médic. p. 647. (Sitzungsbericht.)

293. *Derselbe et Vacher, P., Surdité et diplégie faciale par fractures doubles des rochers. Ann. des mal. de l'oreille. p. 387—397.
294. *Larenz, Wilhelm, Ueber Kropfoperationen, sowie über Gefahren und Folgen. Inaug.-Diss. Bonn.
295. *Laurent, Georges, Résection crânienne pour ostéomyélite de l'écaille du temporal d'origine otique. Ann. des mal. de l'oreille. XXVIII, p. 21—28.
296. *Derselbe, Sur un cas d'escarre consécutif à un traumatisme de la colonne vertébrale. Archives de méd. navale. p 380.
297. *Derselbe, Les résultats des opérations pour spina bifida. Journ. méd. de Bruxelles. No. 49.
298. *Laurie, James, Penetrating bullet wound of brain: removal and recovery. Scottish Med. and Surg. Journ. X, 115—116.
299. *Lea, A. W. W., Anaesthesia by subarachnoid injections of Cocaine in the lumbar region: its use in gynaecology and obstetrics. Journ. of Obst. and Gynaec. I, 71—77.
300. Le Breton, P., Treatment of rotary lateral curvature of the spine. Buffalo med. journ. No. 11. June.
301. *Lebrun, E., Fracture sans plaie de la voûte du crâne. Epanchement sanguin extraduremérien; trépanation. Rev. mens. des Mal. de l'Enf. XX, 254—258.
302. Ledderhose, G., Ueber Gefahren der Esmarch'schen Blutleere. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 144. (Sitzungsbericht.)
303. *Derselbe, Ueber Neurolyse. Arch. f. öffentl. Gesundheitspflege in E. L. XXII, p. 161.
304. *Lederman, Thrombosis of the lateral sinus and internal jugular vein, with reinfection of the sinus after ligation of the vein. Laryngoscope. Nov.
305. *Le Filliatre, G., Observations de rachicocaïnisations. Clin. gén. de Chir. 305—308.
306. *Legueu, Félix, Plaie de la sous-clavière et du plexus brachial par coup de couteau. Intervention, guérison. Bull. Soc. de Chir. de Paris. No. 12, p. 400.
307. *Derselbe, Intervention immédiate: plaie du crâne par arme à feu. Leçons de Clin. chir. Paris. Alcan. I, 121—131.
308. *Derselbe, La Rachicocainisation. ibidem. II, 19—37.
309. *Lelong, Jacques, De l'intervention chirurgicale dans l'Hystérie. Montpellier. Firmin, Montane et Sicardi.
310. *Lemaitre, Fracture de la base du crâne, avec coma, diminution prolongée des facultés intellectuelles, céphalée intense. Traitement par les ponctions lombaires; guérison. Bull. Soc. de Chir. de Paris. No. 6, p. 184.
311. *Le Moniet, Note sur les injections sous-arachnoïdiennes de Cocaine. Bull. Soc. scient. et méd. de l'Ouest. XI, 90—95.
312. *Léon, J. de, Analgesia del tronco del nervio cubital. Rev. med. d. Uruguay. V, 47—52.
313. Leopold, G., Zur schnellen vollständigen Erweiterung des Muttermundes mittels des Dilatatoriums von Bossi, namentlich bei Eklampsie. Centralbl. f. Gynaek. No. 19, p. 489.
314. *Leotta, N., Contributo sperimentale alla chirurgia della rachide. Estirpazione totale di una vertebre. Policlin. IX, C., 323—336.
315. *Lépine, Jean, Commotion cérébrale. Blessure du cerveau par coup de feu. Lyon médical. No. 22, p. 819.
316. Lermoyez, Marcel, La suppuration du Labyrinthe, sa chirurgie. Gaz. hebd. de Méd. No. 24, p. 275.
317. Le Roy des Barres, A., L'anastomose musculo-tendineuse dans le pied bot paralytique. ibidem. No. 48, p. 555.
318. Levi, Fall von Stichverletzung des Gehirns. Neurolog. Centralbl. No. 23—24. (Sitzungsbericht.)
319. Lexer, E., Zur Operation des Ganglion Gasseri nach Erfahrungen an 15 Fällen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 65, p. 843.
320. *Lindley, W., Oophorectomy: its effect on the mind and nervous system. Occidental Med. Times. XVI, 272—275.
321. Lithgow, John, Excision of spina bifida and Encephalocele. Brit. Med. Journ. I, p. 139.
322. Littlewood, H., Operations under analgesia produced by intra-spinal injections of Cocaine. The Lancet. II, p. 864.
323. *Lloyd, Samuel, The surgery of the spine. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 290.
324. Löbker. Exstirpation des Ganglion Gasseri. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 307. (Sitzungsbericht.)
325. Loevy, Zur Indikation der Trepanation bei Gehirnblutung im Verlaufe des Keuchhustens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 65. p. 226.
326. Loewenstein, H., Drei Fälle von Kaiserschnitt bei Eklampsie. Centralbl. f. Gynaek. No. 5, p. 117.

327. Löhlein, Schädel- und Gehirnverletzung. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 232. (Sitzungsbericht.)
328. Lombe, George, Two cases of spina bifida treated successfully, one by injection of Mortons fluid and the other by excision. Brit. Med. Journ. I, p. 1537. (Sitzungsbericht.)
329. *Londe, A., Remarques techniques sur l'application des sciences photographiques à la Chirurgie nerveuse. Etat actuel de la Chir. nerv. I, 23—44.
330. Lorenz, Adolf, Über die unblutige Behandlung des muskulären Schiefhalses. Wiener Med. Wochenschr. No. 2—3.
331. Loumeau, Incontinence d'urine et injection épidurales par voie sacrée. Gaz. hebd. de Méd. p. 1075. (Sitzungsbericht.)
332. *Lucas-Championnière, J., Pied bot double congénital varus équin. Opération par ablation de tous les os du tarse, sauf une portion du calcanéum. Résultat datant de deux ans et demi. Bull. Soc. anat. de Paris. No. 10, p. 349.
333. *Lutz, Stephan H., Report of epileptiform attacks coured by nasal operation. Brooklyn Med. Journ. Dez.
334. *Mac Donald, G. Childs, Old compound depressed fracture of frontal bone involving the frontal sinuses. Amer. Med. März.
335. *Mac Donald, D., Spinal anesthesia and Chloretone. Amer. Journ. of Surg. and Gynec. XV, 121.
336. *Macris, E., Χειρουργική τοῦ κεντρικοῦ νευρικοῦ συστήματος. Ἰατρική Πρόοδος. IV, 257—261.
337. *Maget, Mastoidite aiguë, intervention incomplète, abscès extradural consécutif. intervention, guérison. Annales des mal. de l'oreille. No. 6, p. 485.
338. Magnus, Der operative Ersatz des gelähmten Quadriceps femoris. Münch. Med. Wochenschr. No. 41, p. 1704.
339. Magnus-Levy, A., Über die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IX, H. 4—5, p. 626.
340. Magruder, E. M., Neurectomy for facial neuralgia. Medical News. Vol. 80, p. 1181.
341. Mahu, G., Procidences combinées du sinus et de la dure-mère rendant impossible la trépanation mastoïdienne. Ann. des mal. de l'oreille. XXVIII, p. 333.
342. Mainzer, Max, Über indirekte Sehnenüberpflanzung nebst Bemerkungen über die physiologische Grundlage der Sehnenüberpflanzungen. Münch. Med. Wochenschr. No. 21, p. 869.
343. *Malsang, Paul, Des otorragies consécutifes aux traumatismes de la tête indépendantes des fractures de la base du crâne. Thèse de Paris. Boyer.
344. Manley, Thomas H., A clinical lecture on scalp wounds, with cranial and brain injuries. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 181.
345. *Manouvrier, L., Trépanation crânienne préhistorique post mortem. Bull. Soc. d'Anthrop. de Paris. II, p. 57.
346. *Mareis, H., Traitement des céphalées peristantes et rebelles par la saignée. Année méd. de Caën. XXVII, 139—140.
347. Marenghi, G., Neurotomia e neurectomia dei vaghi con speciale rapporto al problema della rigenerazione delle fibre nervose periferiche. Laboratorio di patologia generale ed istologia. Università di Pavia (Prof. C. Golgi). IX. Congresso di Medicina int. a Torino. Ott. 1898.
348. Derselbe, Encore la vagotomie bilatérale, par rapport à la question du rétablissement fonctionnel à la suite de la section des nerfs.
349. Marie, Pierre, et Crouzon, O., Quelques résultats du traitement des névralgies par les injections sous cutanées d'air atmosphère. Gaz. hebd. de Méd. p. 1195. (Sitzungsbericht.)
350. *Derselbe et Guillain, Georges, Céphalée de la syphilis améliorée par la ponction lombaire. ibidem. No. 15, p. 163.
351. *Dieselben, Sur trois cas de rhinelcose (ulcération d'une marine) coincidant avec les lésions des cordons postérieurs de la moelle. Ann. des mal. de l'oreille. XXVIII, 369—386.
352. *Marinescu, G., Injectiunile intra-arachnoidienne cu cocaină, in afectiunile nervoase dureroase. Spitalul. XXII. 5—6.
353. Marple, Wilbur B., Resection of the cervical sympathetic in Glaucom; its present status. Medical Record. Vol. 61, p. 729.
354. *Matas, R., Local and reginal anesthesia with cocain and other analgesic drugs, including the subarachnoid method, as applied in general surgical practice. Philadelphia.
355. *Mathieu, E., Les ponctions rachidiennes accidentelles et les complications des plaies pénétrantes du rachis par armes blanches sans lésions de la moelle. Bulletin de l'Acad. de Méd. de Paris. No. 7, p. 145.

356. Matile et Bourquin, Abscès cérébral double après chute sur le front. Trépanation. Guérison. Revue médicale de suisse romande. No. 2 v. 20. février. p. 165.
357. *Mauclaire, La Chloroformisation, l'Etherisation et la Cocainisation lombaire. Gaz. méd. de Strassburg. p. 23.
358. *Mc Keown, David, Chronic sphenoidal suppuration: some observations on operation and cicatrisation. The Lancet. II, p. 290.
359. *Meier, Georg, Ein neuer Fall von operirter Halsrippe. Inaug.-Diss. München.
360. Mencière, L., Traitement de l'épaule bote paralytique. Gaz. hebd. de Méd. p. 1120. (Sitzungsbericht.)
361. *Merckle, Wolfgang, 164 Kropfoperationen an der chirurgischen Klinik in München. Inaug.-Dissert. München.
362. *Mermigka, H., Ιαχσώνειος ἐπιλεψία ὑπὸ χειρουργικὴν ἔποψιν. Ἰατρικὴ Πρόοδος. Σύρος. Z'. 117—121.
363. Meyer, Willy, Intracranielle Neurectomie. New Yorker Med. Monatsschr. p. 280. (Sitzungsbericht.)
364. *Micheli, Ercole, Analgesia chirurgica per via spinale. Clin. chir. Milano. X, 163—200.
365. *Milian, G., Les accidants de la ponction lombaire et les moyens de les éviter. La Semaine méd. No. 25, p. 201.
366. Mills, Charles K., The surgery of brain tumors from de point of view of the neurologist, with notes of a recent case. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 836.
367. *Mohr, Heinrich, Die Rückenmarksanaesthesie. Die Med. Woche. No. 34—35.
368. *Montini, Sur un cas d'oedème trophique guéri par la méthode de Chipault. Trav. de Neur. chir. 1901. VI, p. 139.
369. *Morestin, H., De la résection du nerf dentaire inférieur par la voie angulo-maxillaire. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 220.
370. *Mori, A., Contributo alla cura chirurgica dell'encefalocele. Gazz. degli Osped. XXIII, 445—447.
371. Morton, A. W., The subarachnoid injection of cocain for operations on the upper part of the body. The Journal of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 1163.
372. Mouchet, Complications nerveuses tardives des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, survenues dans l'enfance. Gaz. des hôpit. No. 118.
373. Moyer, Harold N., The surgical reactions of traumatism of the peripheral nerves. ibidem. p. 1043.
374. *Müller, W., Heilung eines Falles von Tetanus nach Duralinfusion von Tetanusantitoxin. Deutsche Aerzte-Zeitung. p. 409.
375. *Müller, Adolf, Zur Kasuistik der Schädelverletzungen mit besonderer Berücksichtigung ausgedehnter präduraler Haematome. Inaug.-Diss. Kiel.
376. Müller, Richard, Neurosen und Warzenfortsatzoperationen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 54, p. 223.
377. *Munro, John C., Surgical treatment of hemorrhagic pachymeningitis. Chicago Med. Recorder. Dez.
378. Murphy, John B. and Neff, James M., Excision of the Gasserian ganglion with reports of ten cases operated upon by the Hartley-Krause method. The Journ. of the Amer. Med Assoc. XXXIX, p. 896 u. 981.
379. *Murica, C., Fractura del craneo con hundimiento de fragmento y absceso consecutivo. Rev. gen. de Med. IV, 531—533.
380. Mya. La ponction lombaire dans les méningites. Gaz. hebd. de Méd. p. 1123. (Sitzungsbericht.)
380a. Nairne, J. Stuart, Neurasthenia (so called), Hysteria, and Abdominal Section. British Med. Journ. 11. Okt.
381. *Nathan, Rudolf, Ueber komplizirte Schädelfrakturen. Inaug.-Diss. Bonn.
382. *Neff, Frank C., Spinal anesthesia. Kansas City Med. Index. Lancet. Aug.
383. Neisser, Ernst u. Pollack, Kurt, Beitrag zur Kenntniss der Roth-Bernhardt'schen Meralgie und ihrer operativen Behandlung. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. X, p. 453.
384. Neugebauer, Erfahrungen über Medullarnarkose. Münchener Med. Wochenschr. p. 1674. (Sitzungsbericht.)
385. Nicoll. James H., Spina bifida, its operative treatment amongst out-patients. Brit. Med. Journ. I, p. 1532.
386. *Nimier, H., Remarques anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur les lésions du système nerveux produites par les projectiles de guerre actuellement en service. Etat act. de la Chir. nerveuse. I, 45—83.
387. Nonne, Ueber radiographisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie (Sudeck) bei Nerven-Erkrankungen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. V. Hamburg. Lucas Gräfe u. Sillern.

388. *North, A. C., Brain injuries. Railway Surgeon. VIII, 338.
389. *Northrop, H. L., Operation upon spina bifida and meningocele; trephining for fractures of the skull, leptomeningitis and hydrocephalus externus. Hahneman Month. XXXVII, 1—19.
390. *Nové-Josserand, Ostéomyélite bipolaire de l'humérus et du tibia; paralysie radiale résultant de la section du nerf par un séquestre. Suture nerveuse secondaire, guérison. Bull. Soc. de Chir. de Lyon. 1901. IV, 92—94.
391. *Nutt, G. D., Surgery in its relation to Neurasthenia. Pennsylvania Med. Journ. Febr.
392. *Odell, R., A case of spinal meningo-myelocele, operation in an infant aged 18 days, recovery. The Lancet. II, p. 508.
393. *Olietti, A., A proposito del tratamiento del mal vertebral de Pott con gibosidad reductible. Rev. val. de Cien. med. IV, 33—37.
394. *Oliveira Feijas, A. de, La chirurgie nerveuse en Portugal. Etat actuel de la Chir. nerveuse. I, 794—806.
395. *Oppenheimer, Max, Beitrag zur Kasuistik der Nervenchirurgie (Neurolysis und Nervennaht). Inaug.-Diss. Kiel.
396. *Orlandi, Edmondo, Esiti della puntura lombare in un caso di meningite seguito da guarigione. Bolletino delle cliniche. p. 289.
397. Page, Herbert W., On concussion of the brain in some of its surgical aspects. Brain. XCVII, p. 1.
398. *Painter, Charles F. and Osgood, Robert B., Cases of rupture of the spinal ligaments. Boston Med. and Surg. Journ. CXLVI, p. 1.
399. *Palma y Mena, Manuel, Des injections sous-arachoidiennes de Cocaine au point de vue de ses inconvenients. Thèse de Paris. Boyer.
400. *Park, Roswell, The surgical treatment of epilepsy. Amer. Medicine. Nov.
401. Passow, Chirurgische Eingriffe bei Labyrintherkrankungen. Münch. Med. Wochenschrift. No. 16. (Sitzungsbericht.)
402. Pauly, Méningite améliorée par la ponction lombaire. Lyon méd. p. 764. (Sitzungsbericht.)
403. *Pearce, F. Savary, The treatment of the insane in private practice. The New York Med. Journ. LXXVI, p. 713.
404. *Pellagot, Ferdinand, Des résultats thérapeutiques obtenus par la ponction lombaire dans différents affections. Thèse de Paris. L. Boyer.
404a. Pélas, Albert, La chirurgie des aliénés. Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 86, 1009.
405. *Teltier, Eugène-Pierre, Sur les indications et la technique du redressement des gibbosités pottiques. Bordeaux.
406. *Téraire, Cas de greffes musculo-tendineuses pour pieds bots d'origine paralytique. Gaz. hebd. de Méd. p. 1120. (Sitzungsbericht.)
407. *Derselbe et Weinberg, Angiome de la région sacro-lombaire, exstirpation, guérison. Bull. Soc. anat. de Paris p. 338.
408. *Perkins, Wm. H., Spinal analgesia. New Orleans Med. and Surg. Journ. Sept.
409. Perthes, Georg, Ueber den künstlich missgestalteten Fuss der Chinesen im Hinblick auf die Entstehung der Belastungsdeformitäten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67, Heft 3.
410. *Derselbe, Mitteilungen aus Peking. Ueber einige Schussverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 63, p. 75.
411. *Petella, Giovanni, Morbo di Pott guarito con le inezioni jodo-jodurate. Suppl. al Policlin. VIII, 465—468.
412. *Peugniez, De la résection du ganglion supérieur du grand sympathique dans le glaucome. XIVe Congr. de l'Assoc. franç. de Chir. Oct. 1901.
413. *Derselbe, De l'intervention cranienne décompressive dans l'épilepsie traumatique. ibidem.
414. Phelps, Charles. The operative treatment of traumatic intracranial lesions. The New York Med. Journ. LXXV, p. 45.
415. *Picqué, Lucien, A propos de l'intervention chirurgicale chez les aliénés. Le Progrès Méd. No. 7, p. 97.
416. *Derselbe. Enfoncement d'une esquille dans les centres moteurs à travers le sinus longitudinal supérieur. Bull. Soc. anat. de Paris. No. 29, p. 859.
417. *Derselbe, Cure radicale d'un spina bifida. Autoplasie par glissement. Absence d'hydrocéphalie secondaire. ibidem. p. 861.
418. *Piollet, P., Sur le traitement chirurgical des tumeurs du cervelet. Deux observations nouvelles. Arch. prov. de Chir. 1901. X, 728—753.
419. *Piper, J. K. W., A misleading gunshot wound of the brain, caused by a splitt bullet. Amer. Practit. and News. Juli.

420. *Plummer, Samuel C. jun., The Hartley-Krause flap in hemorrhage from the middle meningeal-artery. Annals of Surgery. Oct. p. 591.
421. *Pockley, F. Antill, A case of tumor of optic nerve sheath removed by Krönlein's method, with preservation of the eye and good vision. Archives of Ophthalm. Mai.
422. *Poirson, Mme. (née Kaminsky), De l'exstirpation du ganglion ophthalmique dans le traitement du glaucome absolu. Nancy.
423. Porges, Robert, Zur Technik der heteroplastischen Deckung von Schädeldefekten. Wiener klin. Rundschau. No. 50, p. 953.
424. *Porter, John L., Three points in the treatment of the deformities of infantile paralysis. Illinois Med. Journ. April.
425. *Pozzan, F., Contributo alla chirurgia dei tumori sacrococcygei. Gazz. degli Osped. No. 135.
426. *Prinz, Leopold, Ueber klassischen Kaiserschnitt bei Eklampsie. Inaug.-Diss. Dez. 1901.
427. *Procupiu, Gh., Asupra anesteziei prin injectu de cocaina in canalui rachidien. Rev. de Chir. VI, 167—168.
428. *Purpura, F., Interno alla sutura dei nervi. Gazz. med. ital. LIII, 263—266.
429. *Pussep, Die Chirurgie bei der Behandlung der Nervenkrankheiten. Obosrenje psichiatrii. 1901.
430. Quincke, Lumbalpunction. Die Deutsche Klinik am Eing. des XX. Jahrh. Bd. VI. Berlin & Wien. Urban & Schwarzenberg.
431. Randall, B. Alexander, Modern mastoid trephining operation. The Amer. Journ. of Med. Sciences. No. 4, p. 603.
432. Ransohoff, Joseph, Trephining for brain tumor; report of two successful cases; one of nine years. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 903.
433. Rasumowsky, W. J., Zur Frage der Trepanation bei corticaler Epilepsie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67, p. 139.
434. *Rassieur, L., Report of a case of necrosis of the frontal and contigious bones. Interstate Med. Journ. VI, 256—258.
435. *Reed, C. A. L., Spinal Cocainization. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 38, p. 528.
436. *Regnault, Félix, Luxation ancienne de l'axis sur l'atlas. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 63.
437. Rehn, Fall von Schädelschuss. Münchener Med. Wochenschr. p. 721. (Sitzungsbericht.)
438. *Renaud, Edwin C., Sympatheticectomy in simple optic nerve atrophy; a clinical report. St. Louis Med. Rev. XLV, 73—76.
439. Renner, Scott, The indications for the radical mastoid operation with a description of its technique. Buffalo Med. Journ. p. 785.
440. *Reynier, P., Anévrisme artério-veineux du sinus caverneux. Ligature de la carotide primitive. Traitement consécutif par le sérum gélatiné; guérison. Bull. Soc. de Chir. de Paris. No. 11, p. 361.
441. Richards, George L., Empyema of the frontal sinus; some observations on its treatment. The Amer. Journ. of Med. Sciences. CXXIII, p. 398.
442. Riegner, Subcutane Zerreissung des sinus longitudinalis durae matris. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 62, p. 383.
443. *Rixford, Emmet, Operative treatment of exophthalmic goiter. Annals of Surgery. Part. 117, p. 397.
444. *Robert, Lloyd, Fatal uraemia after ovariotomy. Brit. Med. Journ. I, p. 1146.
445. *Robin, E. A., When not to operate in anomalies of the extrinsic muscles of the eye. New Orleans Med. and Surg. Journ. April.
446. Rochard, E., De la ponction lombaire comme moyen de traitement des accidents consécutifs aux fractures du crâne. Presse médicale. No. 35, p. 411.
447. Rohmer, Quelques observations de sympathectomie dans le glaucome. Ann. d'Ocul. CXXVII, 328—378.
448. Derselbe, De l'exstirpation du ganglion ciliare. Annales d'oculistique. Paris. 65e année. T. CXXVIII. 1e livr. Juillet.
449. *Romme, R., Les injections gazeuses dans le traitement des névralgies. Presse médicale. I, 559.
450. *Roncali, D. B., Patologia e chirurgia dei traumi del rigonfiamento lombare del cono terminale e della coda equina. Roma. 1901. Dante Alighieri.
451. *Roque, Trépanation dans un cas d'Hystéro-traumatisme. Lyon médical. No. 9, p 312.
452. *Rose, William, A case of removal of the Gasserian ganglion by Doyen's method. The Practitioner. LXVIII, p. 552.

453. *Rosenfeld, Leonhard, Zur Statistik der Deformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chir. X, p. 405.
454. *Rosumowsky, Ueber Trepanation bei Rindenepilepsie. Russkij Chirurg. Archiv. VIII, Heft 3.
455. *Roth, Adolf, Vorläufige Mitteilungen über meine Versuche zur Lösung der Frage eines portativen Detorsions- und Redressionskorsets für Skoliosen aller Arten. Zeitschrift f. orthop. Chir. X, p. 111.
456. *Derselbe, Ein sicher wirkendes Detorsions-Redressionskorsett. Monatsschr. f. orthop. Chir. No. 5, p. 57.
457. *Roussel, A., De l'analgésie chirurgicale par la voie rachidienne. Thèse de Toulouse. G. Berthoumieu.
458. *Rubio y Gali et Acevedo, O., La chirurgie nerveuse en Espagne. Etat actuel de la Chir. nerveuse. I, 807—862.
459. *Rustin, Frederic, Further observations on intraspinal injection. Western Med. Review. Jan.
460. Rutherfurd, H., Case of secondary suture of the musculo-spiral nerve made possible by resection of the humerus. The Glasgow Med. Journ. LVIII, p. 194. (Sitzungsbericht.)
461. *Sampson, John A., Proper footwear and the treatment of weakened and flat feet by mechanical devices for maintaining the adducted position. Bull. of the John Hopkins Hosp. Jan.
462. Sänger, Alfred, Ueber die Palliativoperation des Schädels bei inoperablen Hirntumoren. Münchener Med. Wochenschr. p. 721. (Sitzungsbericht.)
463. Schächter, Maximilian, Scheinoperationen bei eingebildeten Krankheiten. Wiener Med Wochenschr. No. 1, p. 13.
464. Schäffer, Emil, Ueber subkutane Muskelrisse und deren Folgezustände nebst Bemerkungen über die Aetiologie der Dupuytren'schen Strang-Contractur. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. Bd. 23. p. 268.
465. *Schäffer, Erich, Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Trigeminusneuralgie. Inaug.-Diss. Breslau.
466. *Schanz, A., Zur Operation des paralytischen Klumpfusses. Centralbl. f. Chirurg. No. 26. p. 697.
467. Derselbe, Das Redressement schwerer habitueller Skoliosen und Kyphosen. Wiener klin. Rundschau. 21. Dez. No. 51.
468. Derselbe, Ueber das Skoliosenredressement. Berliner klin. Wochenschr. No. 48, p. 1116
469. Schede, M., Beiträge zur Operation der Geschwülste der Rückenmarkshäute. Deutsche Naturforscherversammlung. 23. Sept. p. 100.
470. Scheidl, J., Ueber den Mechanismus der Schädelverletzungen. Wiener klin. Wochenschrift. No. 31, p. 808.
471. Derselbe, Zur Casuistik der Schädelverletzungen. ibidem. No. 25, p. 650.
472. *Schiassi, B., Fisiologia e chirurgia cerebrali; due craniectomie. Albertoni. Ricerche di Biologia. 1901. 306—319.
473. *Derselbe. Sulla cocainizzatione spinale. Riforma med. No. 24—26.
474. Schirmer, Eugen, Ueber die chirurgische Behandlung der spina bifida. Inaug.-Diss. Greifswald
475. Schlesinger, Hermann, Indikationen zu chirurgischen Eingriffen bei Hirnaffektionen. Klin.-therap. Wochenschr. No. 48, p. 1593.
476. Schmidt, Georg Benno, Ueber die Radikaloperation der spina bifida. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 34. p. 351.
477. *Schoeler, Fr., Ueber die Schieloperation bei angeborener Lähmung des Musculus rectus externus. Berliner klin. Wochenschr. No. 33. p. 783.
478. Schulthess, Über die Praedilectionsstellen der scoliotischen Abbiegungen an der Wirbelsäule nach Beobachtungen an 1140 Scoliosen. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XI.
479. Derselbe, Schule und Rückgratsverkrümmung. Zeitschrift für Schulgesundheitspflege. XV. Jahrg.
480. Derselbe, Die Zuppinger'sche Skoliosentheorie. Zeitschr. f. orthop. Chir. X. Bd.
481. Schrader, Zur Symptomatologie und Chirurgie der Neurome. Münch. Med. Wochenschrift. p. 1402. (Sitzungsbericht.)
482. *Schroen, W. Chr. A., Historisches und Theoretisches zu der Lehre von den Schädelbrüchen, speziell den sogen. Gegenbrüchen. Inaug.-Dissert. Würzburg.
483. *Schwartze, Varietäten im Verlaufe des Facialis in ihrer Bedeutung für die Mastoidoperationen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 57, p. 96.
484. Schwarz, Karl, Erfahrungen über 100 medulläre Tropakokain-Analgesien. Münch. Med. Wochenschr. No. 4, p. 129.
485. Scott, N. Stone, Anesthesia during sleep. The Cleveland Med. Journ. I, p. 35.

486. Selberg, Beiträge zur Rückenmarkschirurgie. Vereinsbeil. d. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 368. (Sitzungsbericht.)
487. *Serre, L., Contribution à l'étude des traumatismes craniens. Hémiplégies et paralysies traumatiques divers. Thèse de Toulouse. Marquès et Cie.
488. *Shambaugh, George E., A case of latent frontal sinuisitis. The Journ. of the Amer. Med. Journ. Bd. 38, p. 343.
489. *Shields, F. B., Report of two interesting cases of brain injury. St. Louis Courier of Med. Sept.
490. *Sicard, J. A., préface du Prof. Brissaud. Le liquide céphalo-rachidien, ponction lombaire et cavité sous-arachnoidienne. Encyclop. scientif. des Aides Mémoire. p. 190.
491. Sick, Durch Operation geheilter Fall von Lähmung der unteren Extremitäten bei tuberkulöser Spondylitis. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 46. (Sitzungsbericht.)
492. Derselbe, Nervendehnung nach Chipault; Mal perforant; Nervus tibialis beiderseits mit gutem Erfolg gedehnt. ibidem. p. 46. (Sitzungsbericht.)
493. Siegel, Ernst, Schädeltrepanation wegen Kopfschmerzen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. X, p. 501.
494. *Sipière, L., Les caustiques dans les morsures rabiques. Progrès vét. I, 65—69.
495. Sippy, Asher F., A case of compound fracture of the skull. The Cleveland Med. Journ. Vol. 1, p. 209.
496. *Shukowski, W. P., Ein Fall von schwerer Kopfverletzung des Kindes während der Geburt. Djedskaja Medizina. No. 2.
497. Smith, E Noble, Some practical points in the treatment of congenital Torticollis. The Lancet. I, p. 1829.
498. Sommer, R., Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus internus und der Kleinhirntumoren. Beitr. z. psychiatr. Klinik. Bd. I, H. 1.
499. Speier, P., Über die Prognose der Nervennaht. Fortschr. d. Med. Bd. 20, p. 145. (Sammelreferat.)
500. *Spiller, William G., and Frazier, H., Section de la racine sensitive du trijumeau pour la guérison du tic douloureux. La Parole. No. 5, p. 257.
501. Sprengel, Die Trennert'schen Apparate zur Mobilisirung versteifter Gelenke. Centralblatt f. Chir. No. 49.
502. Stamm, H., Beitrag zur Lagebestimmung von Fremdkörpern im Gehirn mittels Röntgenstrahlen. Centralbl. f. Chir. No. 12, p. 322.
503. *Stearns, Wm. G., Report of fracture of the internal table with laceration and convulsion of the temporal and sphenoidal lobes. Medical Age. Vol. 20, p. 126.
504. Steinbüchel, v., Vorläufige Mitteilung über die Anwendung von Skopolamin-Morphium-Injectionen in der Geburtshülfe. Centralbl. f. Chir. No. 48.
505. Stenger, Die otitischen Symptome bei Basisfractur. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68, p. 1017.
506. Stieda, Alfred, Zur Casuistik der isolirten subcutanen Rupturen des Musculus biceps brachii und über einen Fall von Sartoriusriss. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 65, p. 528.
507. Derselbe, Über die Verwendbarkeit der Sehnenreflexe in der Chirurgie. Monatsschr. f. Unfallheilk No. 10, p. 316.
508. Stiles, Harold J., The surgery of those affections of the cerebro-spinal nervous system, which occur more especially in children. Pediatrics. October.
509. *Derselbe, A child after linear craniectomy for microcephalus. Transact. of the Med.-Chir. Soc. Edinbourgh. Vol. 21, p. 240--241.
510. Stolper, P, Die neueren Arbeiten über traumatische Erkrankungen der Wirbelsäule. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 8—9.
511. Streit, Über die Freilegung der vorderen Pyramidenflächen zwecks Aufsuchung von tiefliegenden Krankheitsprocessen des Felsenbeins. Verh. d. Deutschen Otol. Gesellschaft v. 16--17. Mai. p. 91. Jena. Gustav Fischer.
512. Stumme, Emmerich Gerhard, Unsere Erfahrungen über die Cocainisirung des Rückenmarks. Beitr. z. klin. Chir. Bd 35, p. 290.
513. Sudeck, Muskelverknöcherungen nach Trauma. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschrift. p. 5. (Sitzungsbericht.)
514. *Szenes, Siegmund, Ein operirter Fall von otogenem Hirnabscess. Magyar Orvosok Lapia. No. 43—47.
515. Sztèyner, Ueber die Facialislähmung, bei welcher der Facialis mit dem n. accessorius zusammengenäht wurde Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
516. *Tait, Dudley, The epidural method and its indications. Amer. Medicine. April.
517. *Tavel, E., La résection du nerf honteux interne dans le vaginisme et le prurit de la vulve. Revue de Chir. No. 2, p. 145.
518. *Taylor, O. H., Fatal brain injury. Surg. Clin. I, 209—210.

519. *Tedesch, A., La anatomia patologica en sus relaciones con la circurgica del sistema nervioso. Semana med. IX, 521—531.
520. *Terrier, Note sur l'exstirpation du ganglion ciliaire. Bull. Soc. de Chir. de Paris. No. 19, p. 601.
521. Terrier, Statistique des opérations faites à la clinique chirurgicale de la faculté de médecine à l'hopital de la Pitié pendant l'année 1901. Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 11 v. 6. février.
522. Thévenot, Elongation du sciatique poplité externe. Gaz. des hôpit. No. 14, p. 129.
523. Thiem, Über die erfolgreiche operative Entfernung einer im linken Hinterhauptlappen entstandenen Hohlgeschwulst. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68, p. 120.
524. Thomas, J. Lynn, Successful removal from an infant of an occipital meningocele larger than the child's head. The Lancet. I, p. 88.
525. Tilmann, Fall von geheilter vereiterter Schädelbasisfraktur. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 14. (Sitzungsbericht.)
526. Tomaselli, G., Contributo alla cura del morbo di Basedow colla simpatectomia. Gazz. degli Osped. XXIII, 412—416.
527. Toogood, F. S., A case of successful operation for middle meningeal haemorrhage. The Lancet. II, p. 1193. (Sitzungsbericht.)
528. *Torek, Franz, Fall von durch Operation geheilter Spina bifida. New Yorker Med. Monatsschr. Jan. p. 31.
529. *Tousey, Sinclair. A table of differential diagnosis of Coma; with report of a case of fracture of the base of the skull and compression of the brain, diagnosed by symptoms alone; trephining; recovery. Medical Record. Vol. 62, p. 732.
530. *Townsend, Wisner R., Deformities due to muscular paralysis; method of production, possibilities in tendon transplantation; combinations that have been made to correct deformity. The New York Med. Journ. LXXV, p. 759.
531. *Trautmann, F., Leitfaden für Operationen am Gehörgang. Berlin. 1901. August Hirschwald. (Bibliothek r. Coler.)
532. Trédet, Epilepsie jacksonnienne opérée. Arch. de Neurol. No. 76, p. 334. (Sitzungsbericht.)
533. *Trinkler, N., Über die chirurgische Behandlung des Hydrocephalus internus. Russkij Chirurg. Archiv. VIII, H. 2.
534. *Tsakona, S., La rachicocaïnisation appliquée comme anesthésique dans les opérations. Gaz. de Gynéc. XVII, 113—122.
535. *Tucker, Henry M., A case of intraspinal Cocainization with unusual features, unilateral anesthesia only. Charlotte Med. Journ. Juli.
536. *Tuffier, Th., et Milian, G., Technique de la ponction lombaire dans les hémorrhagies intrarachidiennes. Presse méd. I, 221—222.
537. Uhthoff, Ein Fall von Hinterhauptverletzung mit ungewöhnlichen Erscheinungen. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 62. (Sitzungsbericht.)
538. *Verneuil, Sur un cas de guérison, suivie deux ans d'un mal perforant grave traité par élongation des nerfs plantaires. Trav. de neur. chir. 1901. VI, p. 90.
539. *Villar, Des procédés opératoires pour l'extirpation du ganglion de Gasser. XIVe Congr. de l'Avanc. franç. de Chir. 1901.
540. *Derselbe et Pinatelle, Sur un cas d'enfoncement obstétricale de tout le frontal, avec fracture, guérie par le relèvement sanglant. Ann. de Gynaec. LVII, p. 223.
541. *Vincent, Fracture du crâne. Bull. méd. d'Algérie. III, 186—188.
542. *Derselbe, La chirurgie nerveuse en Algérie. Etat actuel de la Chir. nerveuse. I, 439—529.
543. Völker, F., Demonstration eines Falles von operativ geheiltem Hirntumor. Münch. Med. Wochenschr. No. 1, p. 42. (Sitzungsbericht.)
544. Voss, Die Eröffnung des Sinus cavernosus bei Thrombose. Centralbl. f. Chirurgie. No. 47, p. 1201.
545. Vulpius, Oskar, Zur orthopädisch-chirurgischen Behandlung von Fällen schwerer spinaler Kinderlähmung besonders von sog. Handgängern. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 34, p. 326.
546. Derselbe, Zur Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, p. 127.
547. Derselbe. Dauererfolge des Calot'schen Rédressements des Gibbus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 767. (Sitzungsbericht.)
548. Derselbe, Ueber die Arthrodese des paralytischen Schlottergelenkes der Schulter. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69.
549. Derselbe. Zur Aetiologie des angeborenen Klumpfusses. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. XI. Bd.
550. *Walton, G. L., Contribution for the study of spinal fracture with special reference

to the question of operative interference. The Journ. of Nerv. and Mental disease. Januar.
551. Wanach, Fall von Schädelfractur mit schweren Gehirnerscheinungen. St. Petersb. Med. Wochenschr. p. 429. (Sitzungsbericht.)
552. Wassiliew, Die Cocainisation des Rückenmarks als anaesthesirendes Mittel. Neurol. Centralbl. p. 284. (Sitzungsbericht.)
553. *Weber, Samuel L., Spinal anaesthesia. Amer. Journ. of Obstetr. II, p. 297.
554. Wegner, Operativ geheilter paralytischer Spitzfuss. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 76. (Sitzungsbericht.)
555. *Weiss, Méningite traumatique enrayée par la trépanation. Gaz. hebd. de Méd. No. 15, p. 164.
556. *Whitacre, H. J., The present state of brain surgery. Cincinnati Lancet Clinic. October.
557. White, F. Faulder, A case of spina bifida in a married woman, aged 27 years, rupture, operation with successful result. The Lancet. I, p. 962.
558. *Whitman, Royal, Operations for the relief of paralytic deformities, with special reference to tendon transplantation; intruduction, history, indications for operation. The New York Med. Journ. LXXV, p. 767.
559. Wiemuth, Pulsirender Exophthalmus links infolge Schussverletzung der Arteria carotis communis dextra im sinus cavernosus. Tentamen suicidii 1895. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 183. (Sitzungsbericht.)
560. Derselbe, Drei schwere geheilte Schädelverletzungen. ibidem. p. 183. (Sitzungsbericht.)
561. *Wild, v., Acute Stirnhöhleneiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XL, p. 333.
562. *Wilder, W. H., Fractures of the skull. Texas Med. News. Nov.
563. *Wilke, Fritz, Ein Beitrag zur Würdigung der extrakraniellen Resektion des III. Trigeminusastes nach Kocher. Inaug.-Dissert. Kiel.
564. *Wilson, R. C., Surgical cases of an old gunshot wound of head. Brit. Med. Journ. I, p. 143.
565. *Winkler, C., et Rotgans, J., La chirurgie nerveuse dans les Pays-Bas. Etat actuel de la Chir. nerv. I, 658—755.
566. Winter, G. J., Beiträge zur operativen Behandlung der Epilepsie. Totale und beiderseitige Resection des Halssympathicus bei der essentiellen Epilepsie nebst 9 eigenen Fällen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67, p. 816.
567. Wisner, R., Deformities due to muscular paralysis; method of production; possibilities in tendon transplantation; combinations that have been made to correct deformity. The New York med. journ No. 18 v. 3. May. p. 759.
568. *Witt, W. H. de, Surgical intervention in dementia. Cincinnati Lancet-Clinic. XLIX, 242.
569. Wolff, Julius, Über ostale Sehnenplastik. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 18, p. 321.
570. *Wiest, Franz, Über die in den Jahren 1890—1891 in der hiesigen chirurgischen Klinik in Behandlung gekommenen Fälle von „Caput obstipum musculare". Inaug.-Dissert. München.
571. *Wolkowitsch, N., Über die ausschliesslich von Muskel- resp. Nervenleiden abhängigen Verkrümmungen der Wirbelsäule. Russkij Chirurg. Arch. Bd. VIII, H. 2.
572. *Wullstein, L., Die Skoliose in ihrer Behandlung und Entstehung, nach klinischen und experimentellen Studien. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. X. H. 2.
573. *Wystawkin, J., Ein Fall von Kraniectomie. Chirurgija. XI. No. 62.
574. *Young, J. K., The treatment of lumbar spinal abscess. Internat. Med. Magazine. XI, 399—400.
575. Zahradnický, Über medullare Anaesthesie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 44, p. 2077.
576. Zaufal, E., Beitrag zur operativen Behandlung der otogenen Sinusthrombose, insbesondere zur operativen Freilegung des bulbus venae jugularis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 55, p. 30.

I. Gehirnkrankheiten.

a) Chirurgische Behandlung der Gehirnabszesse, Gehirnhöhleneiterungen, der rhino- und otogenen Hirnerkrankungen, der Meningitis, Sinusthrombosen und Pyämien etc.

Hammerschlag (209). In dem Maße, wie die Erkenntnis sich Bahn brach, daß ein großer Teil der Warzenfortsatzabszesse keinerlei Kommuni-

kation mit dem Antrum zeigt, in demselben Maße hat neben der typischen Aufmeißelung des Antrums eine zweite, einfachere Operationsmethode ihre Indikationsbasis gefunden: die einfache Aufmeißelung des Processus mastoideus. Von 58 an der Klinik Politzers operierten Fällen wurde 33 mal die einfache Trepanation ohne Eröffnung des Antrums, 23 mal die Aufmeißelung des Antrums, 2 mal die einfache Inzision nach Wilde vorgenommen. Die 33 Fälle der ersten Kategorie ergeben folgende Unterabteilungen: 1. die einfache Trepanation 20 Fälle; 2. die Trepanation mit Freilegung der Dura des Schläfenlappens 2 Fälle; 3. die Trepanation mit Freilegung des Sinus 9 Fälle; 4. die Trepanation mit Freilegung des Sinus und Exploration desselben 1 Fall; 5. die Trepanation mit Freilegung der Dura des Schläfelappens und des Sinus und die Exploration des Sinus 1 Fall. Die 23 Fälle der zweiten Kategorie zerfallen in: 1. die einfache Antrumeröffnung 9 Fälle; 2. die Antrumeröffnung mit Freilegung der Dura des Schläfelappens 2 Fälle; 3. die Antrumeröffnung mit Freilegung des Sinus 9 Fälle; 4. mit Freilegung der Dura des Schläfelappens und des Sinus 2 Fälle; 5. mit Freilegung der Dura des Schläfelappens und Eröffnung des Duralsackes 1 Fall. In der weitaus größeren Zahl der Fälle genügte also die einfache Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. — Der Entstehungsmodus der Warzenfortsatzkomplikationen ist verschieden, je nach der Struktur des betr. Warzenfortsatzes. Bei den weniger häufigen, durchaus diploëtischen Warzenfortsätzen haben wir uns die Entwicklung als auf dem Wege von Knochengefäßen zustande kommend vorzustellen. Es entstehen dann zuerst abgesackte, später ev. in das Antrum durchbrechende Abszesse. Bei den gemischten Warzenfortsätzen entwickeln sich Abszesse etweder weitab vom Antrum in der Spitze des Fortsatzes oder aber unmittelbar beim Antrum. Bei den durchaus pneumatischen Warzenfortsätzen wird der entstehende Abszeß im Beginn keine Kommunikation mit dem Antrum zeigen; er wird je nach der Zeitdauer seiner Entwicklung und der Struktur des betr. Fortsatzes in das Antrum oder nach einer anderen Richtung hin durchbrechen. Die Frage, ob das Antrum geöffnet werden soll, beantwortet sich im Verlauf der Operation selbst. Findet sich die das Antrum nach außen begrenzende Knochenwand erweicht, so wird sie entfernt; erweist sie sich makroskopisch hart und intakt, leistet sie dem schabenden Löffel den Widerstand des normalen Knochens, bleibt sie erhalten. Die gut demarkierten und mit Eiter gefüllten Abszeßhöhlen haben meist keine Kommunikation mit dem Antrum. Daß die Zeitdauer der Entwicklung des Abszesses bis zum Moment der Operation für die Frage des Bestandes oder Nichtbestandes einer Kommunikation mit dem Antrum wenigstens teilweise bestimmend ist, erhellt aus statistischen Daten, und man darf, wenn auch mit aller Reserve, der Meinung Ausdruck geben, daß, wenn frühzeitig operiert wird, d. h. der sich entwickelnde Abszeß frühzeitig zur Operation auffordert, die Wahrscheinlichkeit, einen abgesackten Abszeß zu finden, größer ist als bei längerem Zuwarten. Die Abszesse, die mit dem Antrum in Kommunikation getreten sind, sind auch viel häufiger bereits bis zum Schädelinhalte vorgedrungen. Verhältnismäßig günstig ist der Durchbruch des Abszesses an der Außenfläche des Warzenfortsatzes, in unserer Statistik 20 mal, davon acht auf die 33 Fälle der einfachen Trepanation. Die ersten Anzeichen des entstehenden Abszesses sind der Wiederanstieg der Temperatur, die nach der spontanen oder künstlichen Perforation des Trommelfells zur Norm zurückgekehrt war, das Auftreten lokaler Kopfschmerzen und palpabler Veränderungen an den Bedeckungen des Warzenfortsatzes. Das plötzliche Auftreten von meist gegen den Kopf ausstrahlenden Schmerzen in unmittelbarem Anschluß an plötzliches Versiegen der Eiterung muß als

Indikation zur Eröffnung des Antrums angesehen werden, ebenso die Entwicklung von Cerebralsymptomen nach Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. Von den 33 Fällen der ersten Kategorie starben 3, 1 blieb ungeheilt, 1 blieb aus der Behandlung fort und 1 wurde in Pritvatbehandlung übergeben, die übrigen wurden geheilt. Von den 23 Fällen der zweiten Kategorie endete 1 Fall letal, 1 Fall blieb ungeheilt und mußte später radikal operiert werden, 2 Fälle wurden in Privatbehandlung übergeben, und in 19 Fällen trat Heilung ein. Was schließlich die beiden mit der Wildeschen Inzision behandelten Fälle anlangt, so wurden sie zwar in kurzer Zeit geheilt, aber trotzdem möchte ich darin keine Empfehlung dieser Methode erblicken; Pfiffl, der über 22 derartig operierte Fälle aus der Prager Ohrenklinik berichtet, konnte nur in dreien glatte Heilung konstatieren.

Hegener (213). Der Patient, ein 32jähriger Schmied, erkrankte im Juli 1901 ohne nachweisliche Ursache, unter heftigen Stirnkopfschmerzen, denen sich bald Schmerzen im linken Auge zugesellten. Es stellte sich eine Schwellung im Bereich des linken oberen Lides ein, später Doppelsehen. Zeitweilig entleerte sich übelriechender Eiter aus dem linken Nasenloche. Unerträgliche Heftigkeit der Kopfschmerzen, die ihn arbeitsunfähig machten, zwangen ihn bis zum 28. August 1901 die Hülfe der Universitäts-Ohrenklinik aufzusuchen.

Der Aufnahmebefund ließ mit Sicherheit ein chronisches Stirnhöhlenempyem links mit Durchbruch in die Orbita annehmen.

Der erste, sofort vorgenommene operative Eingriff, beschränkte sich darauf, nach einem bogenförmig durch die Augenbraue geführten Hautschnitt eine 1,5 cm große Öffnung in der vorderen Stirnhöhlenwand anzulegen, von da aus die mit Eiter und Granulationen erfüllte Höhle auszukratzen und einen bleistiftdicken Kanal anzulegen. Die Schmerzen wurden danach wesentlich gebessert, das Doppelsehen blieb.

Vierzehn Tage später zweite Operation. Oberes Lid und Periost werden von der wieder getrennten ersten Schnittwunde aus nach unten hin abgelöst und das Dach der Orbita freigelegt. Es fand sich vom Rande aus 1,5 cm nach hinten ein haselnußgroßer subperiostaler Abszeß, der mit der Stirnhöhle durch eine feine Öffnung in der Mitte des Daches kommunizierte. Das Orbitaldach wurde um die Fistel herum in Pfennigstückgröße entfernt, die Abszeßhöhle ausgekratzt, die Stirnhöhle nochmals sorgfältig mit scharfem Löffel gesäubert, der Kanal nach der Nase erweitert und die Hautwunde bis zum Augenbrauenkopf, wo ein Gazestreifen eingelegt wurde, geschlossen. Erfolg: das Doppelsehen blieb dauernd fort, dagegen gelang es trotz sorgfältiger langer Nachbehandlung nicht, die Eiterung zu beseitigen.

Am 5. Juni 1902 Wiederaufnahme und Radikaloperation nach Killian. Vor der Operation sorgfältige Tamponade der linken Nasenseite. Der bogenförmige Hautschnitt geht durch die Narbe des früheren Hautperiostschnittes und die am Brauenkopfe noch bestehende Fistel. Letztere wird exzidiert. Die Ablösung der Haut vom Periost erweist sich als schwierig und gelingt bei der starken Blutung in dem alten Narbengewebe erst nach längerer Zeit. Nach Bildung der Orbitalspange wird die ganze vordere Wand der sehr weit nach außen und in die Tiefe reichenden Stirnhöhle entfernt. Diese ist mit schlaffen Granulationen erfüllt. Dort, wo der freie Abfluß in die Nase sein sollte, besteht eine Eiteransammlung zwischen mißfarbenen Granulationen, ebenso an der Stelle, wo früher die Fistel nach der Orbita hin bestanden hatte. Die Höhle wird gesäubert und unter Abtragung der flachen Septen vollkommen geglättet, dann wird von oben her die untere Wand der Stirnhöhle soweit wie möglich abgetragen und die Innenseite der

Orbitalspange gesäubert. Bei dem Abkratzen des Septum interfrontale fand sich eine kleine Eiteransammlung, die aus einer verfärbten Partie des Septum zu kommen schien. Die Stelle wurde abgetragen und dabei die rechte Stirnhöhle eröffnet, die gesund war. Dann wurden von dem nach unten bis zur Höhe der Apert. pyriformis bogenförmig verlaufenden Hautperiostschnitte aus die Weichteile bis zum Tränennasenkanal hin zurückgeschoben, der Process. frontal. des Oberkiefers und ein Teil des Process. nasal. des Oberkieferbeines abgetragen und so eine breite Kommunikation nach der Nase hin geschaffen. Die vorderen Stirnzellen waren klein, mit Granulationen erfüllt, sie wurden ganz entfernt und dann das vordere Siebbeinlabyrinth ausgeräumt, das ebenfalls erkrankt ist. Schließlich wird die hinterste, von oben nicht erreichbare Partie der unteren Stirnhöhlenwand, sowie die vordere Hälfte der mittleren Muschel abgetragen. Aus der freiliegenden Nasenschleimhaut wird nach Killians Vorschlag ein Lappen zur Auskleidung des Verbindungskanals zwischen Stirnhöhle und Nase gebildet. Dann wird ein Gummidrain vom Nasenloch bis zur lateralsten Partie der Stirnhöhlenwunde reichend eingeführt, dasselbe mit Tampons in der Nase befestigt, nachdem zuvor die Nasentamponade, die vor der Operation angelegt war, entfernt worden. Über dem Drain wurde die Wunde mit exakt angelegten Seidennähten geschlossen. Von der Verwendung antiseptischer Stirnpulver wurde abgesehen. Kompressionsverband auf die Stirn, lockere Gaze aufs Auge. Patient überstand die zweistündige Operation gut, mehrfaches Erbrechen schadete der Wunde nichts. Am Tage nach der Operation fühlte er sich subjektiv wohler als je seit Beginn der Erkrankung. Das Auge blieb reizlos, keine Doppelbilder. Am vierten Tage wurde der Drain entfernt, am fünften die Nähte, er stand auf, am sechsten wurde der Verband weggelassen.

Zehn Tage nach der Operation wird aus der Nase noch ein oben eingeklemmt gebliebenes Stück des Siebbeinlabyrinthes mit Schlinge entfernt, seitdem sind die Kopfschmerzen dauernd geschwunden. Die Sekretion war ganz gering, nach 14 Tagen wurde noch alle vier Tage eine kleine Sekretborke von der mittleren Muschel entfernt. Die vom Orbitalgewebe und der äußeren Haut nicht primär geschlossene Partie der Höhle verkleinert sich sehr schnell; die Nachbehandlung war leicht und bestand ausschließlich in der Einführung eines passend gebogenen, mit 2,5 % Arg. nitr.-Lösung getränkten Wattestäbchens in die Wundhöhle von der Nase aus. Patient wurde dann nach vier Wochen als vollkommen geheilt entlassen, er ist wieder vollkommen arbeitsfähig.

Der kosmetische Effekt ist ein vorzüglicher. Die Schnittnarbe, abgesehen von der Stelle, wo sich die Fistel befand, kaum sichtbar, die Einsenkung trotz der tiefen Stirnhöhle eine ganz geringe. Ohne die vorangegangene Operation wäre der Effekt sicher noch besser gewesen und man würde kaum sehen können, daß überhaupt eine Operation vorgenommen war.

Passow (401) berichtet über 26 Fälle von Labyrintherkrankung, die in der Heidelberger Ohrenklinik beobachtet wurden. In fünf Fällen trat Exitus ein, zweimal durch Kleinhirnabszeß, der schon bei der Aufnahme bestand, einmal durch tuberkulöse Meningitis, einmal durch allgemeine Tuberkulose und einmal durch eitrige Meningitis, die vermutlich durch Ausräumung des ganzen Labyrinthes vermieden worden wäre. In den übrigen Fällen schwanden nach Eröffnung des äußeren oder des äußeren und hinteren Bogenganges alle Symptome, namentlich Schwindel und Erbrechen. Bei einer Kranken wurde noch einige Zeit Schwindel ausgelöst, wenn man die eröffnete Ampulle mit der Sonde berührte. Zwei Kranke, bei denen der gesunde häutige Bogengang zufällig

verletzt wurde, boten vorübergehend heftige Erscheinungen. Der eine war sechs Wochen vorher wegen eines Cholesteatoms radikal operiert. Eine Stelle am äußeren Bogengang wollte nicht heilen; man fühlte mit der Sonde einen kleinen Knochenvorsprung, der unempfindlich war und während des Verbandwechsels mit dem Meißel fortgeschlagen wurde. Als ein zweites Mal der Meißel angesetzt war, um die Stelle weiter zu glätten, stürzte der Kranke beim Hammerschlag wie vom Blitz getroffen nieder und erbrach.

Heftiger zwei Tage anhaltender Schwindel und Erbrechen, dann Wohlbefinden. In wenigen Tagen Überhäutung der kranken Knochenpartie.

Bei schwerem Ménière, der allen anderen Mitteln trotzte, machte Vortragender dreimal die Tenotomie des Tensor tympani, sechsmal entfernte er Hammer und Amboß, fünfmal wurde der Erfolg dauernd, dreimal vorübergehend (zweimal kehrten leichtere Anfälle erst nach einem Jahre wieder), einmal blieb jeder Erfolg aus. Die günstigsten Chancen für die Operation sind vorhanden, wenn bei typischer Erkrankung des inneren Ohres, hochgradige Einziehung des Trommelfells vorhanden, der Steigbügel aber im ovalen Fenster frei beweglich ist. Bei sehr schwerem Ménière, der nach langer Zeit keine Neigung zur Besserung zeigte, würde Vortragender die Eröffnung der Bogengänge für gerechtfertigt halten.

Streit (511) berichtet über eine neue Operationsmethode, die er 30 mal an der Leiche geübt hat: Die Ohrmuschel umkreisender Hautschnitt nach vorn und unten wird in der Richtung nach dem Kreuzpunkt der Lambdanähte und der Sagittalnaht 3 cm hin verlängert. Nach Zurückdrängung des Muskels und des Periosts wird der Gehörgangsschlauch bei Seite gezogen. Wegmeißeln der oberen Gehörgangswand mit dem Jochbogenausläufer. Ausgiebige Entfernung der Übergangsstelle von oberer in vordere Gehörgangswand mit tegmen tympani, tegmen aditus, einem Teil des Antrumdaches und dem Jochbogenansatz, sodaß ein schrägabfallendes Plateau entsteht. Die nunmehr vorliegende Dura wird, während der Pat. eine halbsitzende Lage einnimmt, vorsichtig mit dem Spatel abgehebelt und dann in frontaler Richtung unter Schonung der Carotis direkt auf die vordere Pyramidenfläche vorgegangen. Der Weg von der Dura bis zur lateralen Peripherie des Ganglion Gasseri beträgt im Durchnitt 3,5 höchstens 4,5 cm. Die a. meningea media ist durch Verwachsungen am Petros. sup. mai. vollständig geschützt, sodaß größere Blutungen nicht zu erwarten sind. Verf. verweist auf die bei der Exstirpation des Ganglion Gasseri gewonnenen Erfahrungen.

Lermoyez (316) erörtert den Infektionsmodus des Labyrinths auf dem Blutwege (Embolie), durch Übergreifen einer Meningitis auf das Labyrinth, sowie die Infektion vom Mittelohr aus.

Die Therapie sei stets eine chirurgische! Trepanation des Warzenfortsatzes und Freilegung des Herdes, gleichviel ob schon eine Fistel besteht oder nicht. Die Mortalität der Labyrintheiterungen beträgt 3—4%.

Buhe (67) hat 112 Fälle von Totalaufmeißelung, die vor und nach der Operation einwandfrei geprüft sind, aus dem Material der Halleschen Ohrenklinik zusammengestellt und kommt auf Grund dieser Fälle und durch Vergleich der erzielten Resultate mit den aus anderen Kliniken berichteten Erfolgen zu folgenden Schlüssen: Die prozentuale Berechnung der Hörresultate nach der Totalaufmeißelung, wie sie bisher vorliegen, ist unzuverlässig und läßt keinen Vergleich der aus den verschiedenen Veröffentlichungen gewonnenen Zahlen mit einander zu, weil für die Hörprüfung bis jetzt keine einheitliche und irrtumfreie Form existiert.

Ferner die bis jetzt bestehende Anschauung über den Einfluß der Totalaufmeißelung auf das Gehör ist auf Grund der seither vorliegenden

Berichte eine viel zu günstige und entspricht den Tatsachen nicht. Hervorgerufen ist diese zu günstige Auffassung hauptsächlich dadurch, daß zumeist nicht das Gehör für die gesamte Flüstersprache festgestellt wurde, sondern nur mit leicht verständlichen Worten oder Zahlen geprüft wird.

Im speziellen kommt Verf. zu folgenden Schlußsätzen:

1. Hörverbesserung oder Gleichbleiben des Gehörs finden wir nach Totalaufmeißelung mit wenigen Ausnahmen in den Fällen, in welchen das Labyrinth und die Labyrinthwand intakt sind und das Hörvermögen für die gesamte Flüstersprache unter 1 m beträgt.

2. Eine Besserung finden wir fast ausnahmslos, wenn irgend welche Schallhindernisse den Gehörgang vor der Operation vollständig verschließen.

3. Hörverbesserung oder Gleichbleiben des Gehörs ist zu erwarten, wenn zwar das Labyrinth oder die Labyrinthwand oder beide erkrankt sind, aber nur noch ein ganz geringer Hörrest sich findet.

4. Hörverschlechterung tritt ein bei fast allen Patienten, die 1 m und darüber vor der Operation hören, auch wenn sie labyrinthgesund sind und bleiben.

5. Hörverschlechterung tritt weiter ein, wenn das Labyrinth oder die Labyrinthwand oder beide erkrankt sind, das Gehör aber noch etwa über $^1/_4$ m beträgt. *(Autorreferat.)*

Deuch (126) empfiehlt in allen Fällen von Mittelohreiterung mit endokranieller Komplikation, falls Verdacht auf eine Erkrankung des Sinus besteht, denselben zu inzidieren. Die Blutung steht, wenn der Sinus nicht thrombosiert ist, stets durch Tamponade. Fällt nach Eröffnung und event. Ausräumung der Thromben des erkrankten Sinus das Fieber nicht, so soll man mit der Unterbindung der Vena jugularis interna nicht zögern. Deuch hält die Ligatur für ungefährlich und berichtet über zwei erfolgreich operierte Fälle.

Ferreri (159) empfiehlt die operative Mobilisierung des Steigbügels, die Extraktion des Hammers und des Ambosses, welche bisher nur zum Zweck der Verbesserung der Hörfunktion und bei rebellischen Otorrhoeen Anwendung fanden, auch bei Neurosen otitischen Ursprunges auszuführen, sei es, daß sie durch Labyrinthkompression oder durch Gehörshalluzinationen erzeugt werden; letztere sind nicht selten die Folge lokalisierter Läsionen des Gehörorgans. Bericht über zwei erfolgreich operierte Fälle.

Renner (439) erörtert in einem sehr ausführlichen Vortrage Indikationen und Technik der radikalen Mastoidoperationen. Er teilt die chronischen Entzündungen ein: In chronisch purulente Ostitis des os temporum, in Pseudo-Cholesteatome und echte Cholesteatome mit purulenter Entzündung und erörtert nun eingehend Ätiologie und Pathogenese dieser verschiedenen Formen. Besonders eingehend beschäftigt sich Verf. mit der Pathologie der echten Cholesteatome. Von den gebräuchlichen Methoden der Radikaloperation bevorzugt Verf. die Stackesche Methode, bei welcher nach der Ausräumung alles Kranken der gebildete Hautlappen in die entstandene Höhle eingelegt wird und hier einheilt. Die Heilung erfolgt nach dieser Methode am schnellsten. Gelegentlich sich bildende Granulationen werden durch Chromsäureätzung zerstört. Krankengeschichten werden nicht mitgeteilt.

Jackson (233) beobachtete eine schwere traumatische Meningitis, ausgehend von einer Hiebwunde über dem linken Auge. Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, schließlich Bewußtlosigkeit. Nach zwei Tagen epileptische Krämpfe und zwar 13 Anfälle binnen 30 Stunden. Trepanation über der linken Stirngegend. Entleerung von 15 ccm klarer Flüssigkeit, kein Eiter. Wunde wird drainiert. Am folgenden Tage starke Krämpfe der linken

Körperseite. Zweite Trepanation an der rechten Hinterhauptsseite. Entleerung von etwa 45 ccm bräunlicher, hämorrhagisch durchsetzter Flüssigkeit. Tamponade. Allmähliches Schwinden der Krämpfe; 10 Tage post operationem keine Krämpfe mehr. Heilung unter Hinterlassung einer leichten Schwäche der linken Hand.

Matile und **Bourquin** (356) sahen bei einem 8jährigen Knaben zwei Wochen nach einem Fall auf die Stirn, infolge Infektion der Wunde Entwicklung zweier getrennter Abszesse im Stirn- bezw. Schläfenlappen. Heilung nach zweimaliger Trepanation. Es bestanden folgende Symptome: Erbrechen, epileptische Krämpfe, Demenz, Schlafsucht, Hemiparese und Fieber.

Richards (441) berichtet über einen hartnäckigen Fall von doppelseitigem Empyem des sinus frontalis. Trepanation im Winkel zwischen Augenbraue und Nasenwurzel, Erweiterung der Kommunikation zur Nase mit Curette, Drainage. Richards mußte dreimal operieren, bis schließlich definitive Heilung eintrat. Beschreibung der Technik, fünf gute Abbildungen von Präparaten. Beschreibung der gebräuchlichsten Methoden der Sinuseröffnung (Nebinger-Braun, Jansen, Czerny, Kuhnt, Killian, Spiess, Röpke etc.)

Lack (283) stellt für die Behandlung des chronischen Empyems des Sinus frontalis folgende Grundsätze auf: 1. Die Behandlung aller auf Sinuseiterung verdächtigen Fälle soll zunächst eine intranasale sein und in Schaffung eines freien Zugangs zum unteren Ende des Infundibulum bestehen; dies wird erreicht durch Entfernung von hypertrophischen Muscheln, Polypen etc. In geeigneten Fällen kann der Sinus von der Nase aus ausgespült werden. 2. Versagt die intranasale Methode, oder treten gefahrdrohende Symptome auf, so muß der Sinus von außen eröffnet und zur Obliteration gebracht werden; insbesondere ist so zu verfahren bei nicht zu großem Sinus, bei Caries seiner hinteren Wand und bei Hirnsymptomen. In allen anderen Fällen ist ein freier Abfluß nach der Nase herzustellen durch Permanentdrainage bis zum Aufhören jeglicher Eiterung. Die nach der Operation zurückbleibende eingezogene Narbe kann nachträglich durch Plastik oder Vaselinprothese gehoben bezw. beseitigt werden.

Schlesinger (475) gibt die Gesichtspunkte an, welche den Chirurgen bestimmen sollen, bei Gehirnaffektionen einen Eingriff vorzunehmen. Ratsam erscheint eine Operation bei der Reflexepilepsie, der Epilepsie nach Kopftrauma und der kortikalen Epilepsie. Das Abtragen größerer Abschnitte der Hirnrinde ist nicht ratsam. Bei den infektiös-eitrigen Erkrankungen in der Schädelhöhle, besonders beim Hirnabszeß, lassen sich chirurgische Eingriffe meist mit Erfolg ausführen. Bei den Hirntumoren ist auf Grund der bisher gewonnenen Erfahrungen eine Lokalisation der Herdsymptome meist möglich und die totale Entfernung des Tumors oft ausführbar. Zur Beseitigung der Hirndrucksymptome bei inoperablen oder nicht auffindbaren Tumoren trägt die Schädeltrepanation oft viel bei. Das gleiche Resultat wird oft auch durch die Lumbalpunktion erreicht. *(Bendix.)*

Randall (431) hat in den letzten zwei Jahren 100 Mastoidoperationen ausgeführt; davon waren 49 reine Antrumeröffnungen, 39 Antroatticotomien, 12 Stackesche Operationen. Von den 100 operierten Fällen starben 11; darunter drei Kinder an Lungenentzündung; 2 starben an der schon vor der Operation bestehenden Meningitis, 2 an Pyämie, 1 an Tumor cerebri, 1 an Apoplexie. Verfasser gibt eine sehr vollkommene Beschreibung der Technik der modernen Mastoidoperationen, welche das Studium der Arbeit im Original sehr empfehlenswert macht.

Müller (376) teilt zehn Krankengeschichten mit, aus denen er nachzuweisen sucht, daß mit der Beseitigung des Ohrenleidens verschiedene Nervenleiden eine auffallende Änderung in ihrer Erscheinungsweise erkennen ließen, welche in einem Falle von Chorea minor gleichbedeutend war mit Heilung, in allen anderen Fällen (Hysterie, Epilepsie, menstruellem Irresein, multiple Sklerose) zum mindesten eine Besserung bedeutete. *(Bendix.)*

Zaufal (576) erklärt gegenüber einem Angriff Grunerts, daß er die Unterbindung der Vena jugularis vor dem operativen Eingriff am Sinus empfahl, um den Hauptweg, auf welchem Metastasen erfolgen, auszuschalten und auch als Voroperation für die direkten Eingriffe am und im Sinus selbst. *(Bendix.)*

Der Fall **Alt**'s (8) betraf einen 9jährigen Knaben, der seit zwei Jahren an rechtsseitigem Ohrenfluß litt und somnolent zur Operation gebracht wurde. Der Sinus präsentierte sich als derber mißfarbiger Strang. Die Vena jugularis war bis zur Vena subclavia thrombosiert. Es wurde die Unterbindung und Resektion der Vena jugularis ausgeführt, um Metastasen zu verhindern. Eine schon zur Zeit des operativen Eingriffes vorhandene Metastase in der rechten Lunge (Abszess) wurde ebenfalls glücklich operiert. *(Bendix.)*

Hilgermann (219) macht auf die bei Ohreiterungen wichtigen Fortleitungsbahnen von Entzündungsprozessen aufmerksam und speziell auf die Wege, auf denen vom Mittelohr aus nach der Gegend des Ganglion Trigemini hin ein Entzündungsprozeß vordringen kann. H. nimmt an, daß das Ganglion Gasseri durch Vermittlung des Cavum Meckelii zu Entzündungsprozessen im Inneren der Felsenbeinpyramide in Beziehung treten kann und führt einen Fall an, welcher durch den Obduktionsbefund (reichliche Eiterung in der Umgebung des Ganglion Gasseri) für den Überleitungsort des Eiterprozesses auf die Meningen vom Ganglion Nervi V aus sprach. *(Bendix.)*

Callender (71) teilt einen Fall von Sinusthrombose bei einem 38jähr. Manne mit. Die Eröffnung des Sinus lateralis dexter wurde nach Unterbindung der Vena jugularis erfolgreich ausgeführt.

Der Fall bot als Besonderheit einen Abszeß an der Basis der rechten Lunge mit Pneumothorax dar und manifestierte sich als Sinusthrombose nur durch hohes Fieber, Somnolenz und Nackensteifigkeit, andere Symptome, wie Kopfschmerz, fehlten gänzlich. *(Bendix.)*

Voss (544) hält sich zur Eröffnung des Sinus cavernosus bei Thrombose an die Methode von Lexer, indem er die Schädelbasis bis zum foramen rotundum bloßlegt und reseziert, um dadurch den Sinus auf 6—8 mm zu eröffnen. Ist der Ausgang des Thrombus nicht das Ohr, sondern das Auge, so eröffnet V. die Augenhöhle, indem er den vorderen Lappenschnitt nicht senkrecht nach oben, sondern im Bogen nach vorn und oben richtet. *(Bendix.)*

Ballance (18) sucht nachzuweisen, daß bei den vom Schläfenbein ausgehenden (otitischen) Sinuseiterungen, die Natur durch Thrombosierung der Vena jugularis und des Sinus eine allgemeine akute Infektion verhindert. Er hält demnach die Ligatur der Vena jugularis in den meisten Fällen für geboten und ebenso eine ausgedehnte Eröffnung des infizierten Sinus. *(Bendix.)*

Pélas (404a) vertritt die Ansicht, das chirurgische Eingriffe aller Art, die Entfernung eines gutartigen Tumors, einer Cyste, ein Curettement usw. vielfach imstande sind, Psychosen zu heilen oder wenigstens erheblich zu bessern. *(Peritz.)*

Chenzinski (82) hatte Gelegenheit, einen Fall von einer geheilten Schußwunde, 27 Monate nach der Verwundung, zu untersuchen. Im Gehirn fand sich ein Wundkanal, welcher zuerst quer durch beide Stirnlappen verlief und sich unter einem rechten Winkel in einen anderen fortsetzte, welcher in der Basis des linken Stirnlappens endete. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Narbe von einem Granulationsgewebe gebildet wurde, welches seinerseits aus dem proliferierenden Bindegewebe, das die Gefäße begleitet, hervorging. Die Narbe bildet sich sehr langsam, denn nach 27. Monaten war der Heilungsprozeß noch nicht zu Ende. Die Anwesenheit von gefäßreichem Granulationsgewebe im Lumen beider Kanäle weist darauf hin, daß die Heilung weiter vor sich gehen konnte und nach einer gewissen Zeit das Lumen von einer Bindegewebsnarbe ausgefüllt worden wäre. Die Glia bildete eine breite Zone um die Bindegewebsnarbe und verbindet sozusagen die Hirnsubstanz mit der neugebildeten Narbe, ohne selbst an der Narbenbildung teilzunehmen. *(Bendix.)*

b) Chirurgische Behandlung der Epilepsie und der Eklampsie.

Winter (566). Nur seit wenigen Jahren haben auch die Chirurgen die Behandlung der Epilepsie übernommen, die bisher so gut wie ausschließlich dem Gebiet der inneren Medizin gehörte; die hierher bezüglichen chirurgischen Methoden sind: Ligatur der Art. vertebralis, Sympathicusresektion und Kraniektomie. Diese Operationen basieren auf der Annahme von Zirkulationsstörungen im Gehirn als Krankheitsursache. Während die eine Theorie eine Gehirnanämie als die Ursache des Übels bezeichnet, nimmt dafür die andere Theorie eine Gehirnhyperämie an. Die Sympathicusresektion bezweckt nun die plötzliche Gehirnanämie zu verhindern oder, mit anderen Worten, der Kontraktion der Gehirnarterien, eben der Grund der Gehirnanämie, vorzubeugen. Schon Bernard hat durch Tierexperimente erwiesen, daß durch die Resektion des Halssympathicus, wobei der Tonus der vasokonstriktorischen Nerven im Sympathicus steigt, eine Erweiterung der Arterie hervorgebracht wird, was wieder eine starke Blutfülle und höhere Hauttemperatur auf der bez. Kopfseite bewirkt, und daß hingegen die elektrische Reizung des Sympathicus eine Kontraktion der Blutgefäße und ein Sinken der Temparatur zur Folge hat. Ist nun der Ursprung der epileptischen Anfälle in der Gehirnanämie zu suchen, so erhält ja die Sympathicusresektion wenigstens eine theoretische Berechtigung. Hierzu kommt noch die Eigenschaft des Sympathicus, vermöge seiner sensiblen Nerven Reizungen aus den Viscera ins Gehirn fortzupflanzen. Wenn also eine Störung in irgend einem Organ der Bauchhöhle entstanden ist und vermittelst des Sympathicus reflektorisch auf das Gehirn einen Reiz ausübt, dann müßte ja eine solche schädliche Wirkung auf das Gehirn durch die Sympathicusresektion verhindert werden können.

Die erste Sympathicusresektion wurde von dem Engländer Alexander 1883 ausgeführt, der bis dahin nur die Ligatur der Art. vertebralis vorgenommen hatte in der Vermutung, ein unmittelbares Abhalten des Blutzulaufes im Gehirn könne epileptische Anfälle verhindern. In der Literatur sind 49 solcher Fälle bekannt, von denen 8 zur Heilung, 11 zur Besserung führten und 22 ohne Erfolg blieben. Nach einiger Zeit kam man zur Einsicht, daß das hauptsächlichste Moment bei diesen Operationen eben in der Resektion des Sympathicus liege, weil der Sympathicus bei der Ligatur der Art. vertebralis unbewußt verletzt werde. Seitdem ist die Sympathicusresektion ganz in den Vordergrund getreten. Bis zum Jahre 1893 wurden

dann vereinzelt mehrere Fälle von Sympathicusresektionen mitgeteilt, die aber keine bedeutendere Aufmerksamkeit auf sich lenkten, bis dann 1896 Jonnesco durch einen genauen Bericht über drei von ihm ausgeführte Sympathicusresektionen die chirurgische Behandlung der Epilepsie wieder ins Leben rief. Später hat Jonnesco noch eine Reihe neuer Operationen ausgeführt, bis zum August 1900 im ganzen 97 Resektionen des Sympaticus. Jonnesco hält es für wichtig, alle drei Ganglien und den dazwischen liegenden Nervenstrang beiderseits zu entfernen; denn die Resektion des oberen Ganglions hebt die Vasomotoren des Carotisgebietes auf, die des unteren Ganglion dieselben Nerven des vertebralen Gebietes, und durch Entfernung der prävertebralen wie der intervertebralen Nerven, des ganzen Halssympathicus, erhält man die Unterdrückung der Leitungswege der visceralen Reizungen zum Hirn. Die von Jaboulay vorgeschlagene bloße Durchschneidung des Sympathicus genügt nicht, da alle drei Ganglien kleine, selbständige Zentren sind, die durch die Rami communicantes in direkter Verbindung mit dem Gehirnrückenmarkzentrum stehen, und diese Verbindung wird durch die bloße Durchschneidung des Nerven nicht unterbrochen. Dieser Ansicht Jonnescos und seiner operativen Technik ist auch Verf. gefolgt bei seinen 9 Operationen.

Aus der Literatur hat Verf. 213 Fälle der zur Heilung der Epilepsie ausgeführten Sympathicusresektionen erhalten. Von diesen sind 122 Fälle genau beobachtet worden, während über 91 Fälle weitere Nachrichten fehlen. Von den 122 Fällen sind 8 oder 6,6% als „geheilt" zu bezeichnen, d. h. die Anfälle sind mindestens 3 Jahre fortgeblieben; 17 Fälle (darunter 1 Fall vom Verf.) oder 13,9% sind als „vorläufig geheilt" zu bezeichnen, d. h. sie sind bis zur Zeit der Mitteilung gesund geblieben, aber die Beobachtungszeit beträgt nur 1—2 Jahre (im Falle des Verf. nur 1 Jahr), ist also so kurz, daß die Fälle nicht schon als geheilt angesehen werden können. 23 Fälle (darunter 1 Fall vom Verf.) oder 18,9% sind „gebessert", d. h. die Anfälle waren bedeutend leichter und seltener, ohne gänzlich auszubleiben. Gestorben sind 7 oder 5,7%, doch ist keiner dieser Todesfälle als eine unmittelbare Folge der Operation zu betrachten. Bei 67 oder 54,9% der Fälle ist die Operation „ohne Erfolg" geblieben. Wenn nun nach dieser Statistik die Resultate der Sympathicusresektion durchaus nicht glänzend sind, so zeigt doch ein Vergleich mit den anderen Behandlungsweisen der Epilepsie, z. B. mit Bromsalzen, daß die Sympathicusresektion doch bessere Erfolge gezeitigt hat.

Die dritte chirurgische Behandlung der essentiellen Epilepsie, die Kraniektomie oder Trepanation, stützt sich auf die Annahme, daß Gehirnhyperämie die Anfälle verursache; in der Literatur finden sich darüber nur einige geheilte oder gebesserte Fälle. Viele Forscher verwerfen überhaupt jede chirurgische Behandlung der essentiellen Epilepsie.

Chipault (84) setzt auseinander, daß in der Mehrzahl der Fälle, welche das Symptom der Jacksonschen Epilepsie darbieten, sich Veränderungen in der regio Rolandi finden, welche bei einem Eingriff gefunden werden. Aber es gibt auch Fälle, wo die Trepanation einen negativen Befund ergibt; entweder handelt es sich dann um genuine Epilepsie respektive um Hysterie, oder um Läsionen an einer anderen Stelle des Gehirns (Lobus frontalis, Hirnbasis oder in der homolateralen regio Rolandi). Ein wichtiges Symptom für die Lokalisation des Prozesses bei Jacksonscher Epilepsie bildet die Störung des stereognostischen Gefühls; aber es ist nicht völlig sicher und weist auf den retrorolandären Sitz der Krankheit hin. Dagegen gibt Ch. ein anderes sicheres Lokalisationszeichen an, welches er „stereognostische

Motilität" bezeichnet, und das darin besteht, daß der Kranke zwar normales Lagegefühl besitzt, aber nicht imstande ist, bei geschlossenen Augen, die Form von Gegenständen zu zeichnen. Wenn sich dieses Symptom findet, so spricht es für eine Affektion in der regio frontalis. *(Bendix.)*

Rasumowsky (433) hatte Gelegenheit, neun Fälle kortikaler Epilepsie chirurgisch (Trepanation) zu behandeln. In einem Falle lag eine reine traumatische Epilepsie vor mit Depression des Knochens und Verwachsung der Dura mit der Pia. Bei einem anderen Fall, wo klinisch das Bild der kortikalen Epilepsie vorlag, stieß er bei der Operation auf eine Porencephalocele. Die übrigen sieben Fälle wurden sämtlich nach Horsley mit Entfernung von Hirnzentren operiert. In zwei Fällen trat während der Operation hochgradiger Kollaps ein. Der Erfolg war zweimal ein guter und andauernder, bei einem Fall zwar weniger gut, aber doch merklich. In zwei Fällen war der Erfolg zweifelhaft und zweimal ein negativer. Den Schluß der Publikation bilden die ausführlichen neun Krankengeschichten der dieser Arbeit zu Grunde gelegten Fälle. *(Bendix.)*

Doran (133) beobachtete in 4 Fällen genuiner Epilepsie nach der Entfernung der erkrankten Ovarien eine „entschiedene Besserung". Die Operation liegt zu kurze Zeit zurück, um von einem Dauererfolg sprechen zu können. Die Methode ist nicht eben neu; die vorsichtige Beurteilung seiner Resultate seitens des Autors verdient Anerkennung.

v. Bechterew (24) hebt die gemeinschaftliche Grundlage der sogenannten Epilepsia choreica hervor; wahrscheinlich handelt es sich bei derartigen Kranken um stabile Gewebsveränderungen des Gehirns und der Meningen, welche als Ursache der choreiformen Zuckungen und gleichzeitig der Epilepsie anzusprechen sind. Bei der Erfolglosigkeit jeder anderen Therapie hielt v. B. den operativen Eingriff für ratsam. Bei dem beschriebenen Falle ist hervorzuheben, daß mit dem Einsetzen der epileptischen Anfälle, die choreiformen Zuckungen aufhörten. Es wurde die Schädeldecke im Gebiete der Zentralwindungen eröffnet, die Dura entfernt und ein großes Fenster gebildet, um den übermäßigen Druck zu beseitigen. Auch hielt v. B. es für ratsam, kleinere Rindenbezirke zu entfernen. Nach der Operation an der rechten Schädelseite ließen die Krämpfe in den linken Extremitäten deutlich nach, ohne daß irgendwelche andere Störungen eintraten. Eine Reizung der motorischen Rindenzentren mit dem elektrischen Strom rief sofort choreiforme Zuckungen hervor.

Nach einiger Zeit wurde derselbe Eingriff mit gleichem günstigen Resultat an der anderen Seite ausgeführt. Der Patient ging an einer zufälligen Komplikation des Wundheilungsprozesses zu Grunde. v. B. empfiehlt bei den Fällen chronischer Chorea den operativen Eingriff in Erwägung zu ziehen. *(Bendix.)*

Grosskopf (194) stellte bei einem 20jährigen Manne, welcher seit dem 10. Jahre an Krämpfen litt in der Nase rechts polypöse Wucherungen und Nebenhöhlen-Eiterung fest, nach deren Entfernung keine epileptischen Anfälle mehr auftraten. *(Bendix.)*

In gewohnter Gründlichkeit, gestützt auf reiche eigene Erfahrungen und umfassende Literaturstudien gibt uns **H. Fischer** (163) in der vorliegenden Monographie eine Darstellung der Entstehungsweise, der Art des Auftretens und der Zahl aller in epileptischen Anfällen beobachteten Verletzungen. Der wissenschaftliche Wert dieser zum erstenmal unternommenen mühevollen Arbeit braucht nicht besonders betont zu werden; der praktische Wert liegt, ohne daß Verf. es besonders hervorhebt, in den Schlußfolgerungen, den auf den beiden letzten Seiten des Werkes gegebenen Vorschriften für

die Einrichtung von Asylen für Epileptische. Schon die „Beiträge zur Statistik der Verletzungen im epileptischen Anfalle“, wofür besonders das große Krankenmaterial in Wuhlgarten (Dr. Hebold; es handelt sich um 575 Männer, 377 Frauen und 78 Kinder) verwertet wurde, beweisen, wie ungemein häufig diese Verletzungen sind, und daß Häufigkeit und Schwere mit der Schwere und Plötzlichkeit der Anfälle in direktem Verhältnis stehen. Der Hauptteil der Arbeit besteht aber in der Schilderung der einzelnen Verletzungen an den verschiedenen Geweben und Organen; an den Weichteilen (Hämatome, Muskelzerreißungen, Nervenläsionen, offene Wunden, besonders Zungenbiße, Verbrennungen, Erfrierungen) an den Knochen (Quetschung, Bruch, besonders Schädelbruch) an den Gelenken (Kontusion, Distorsion, Luxation), zwei interessante kürzere Abschnitte behandeln: „Die Erstickung der Epileptischen im Anfalle und die Tracheotomie“ und „die Entstehung von Hernien im epileptischen Anfalle“. Überall, wo es am Platze war, sind die Besonderheiten dieser Verletzungen in Symptomen, Verlauf und Behandlung resp. Verhütung gebührend berücksichtigt.

Kötschau (269) bespricht zunächst den derzeitigen Stand der Anschauungen über die Genese der Eklampsie unter besonderer Würdigung der Schmorlschen Lehre und stellt für die Therapie als obersten Grundsatz die schnelle und schonendste Entbindung auf, da wir wissen, daß mit Beendigung der Geburt in 80 % der Fälle die eklamptischen Anfälle entweder sofort ganz aufhören oder seltener und milder werden, wie ja auch mit dem Absterben der Frucht und dem daraus resultierenden Aufhören des fötalen Stoffwechsels in vielen Fällen ein Sistieren der Eklampsie Hand in Hand geht. Der größte Teil der Geburtshelfer steht auf dem Standpunkte „cavete Kaiserschnitt bei Eklampsie“. Wir können im Kaiserschnitt nicht die sichere Rettung der Mutter aus einer ihr und ihres Kindes Leben bedrohenden Situation erblicken, wir können ihn vielmehr nur als den energischsten und häufig erfolgreichen Versuch ihrer Rettung da, wo andere Mittel im Stich ließen, bezeichnen. Die Schwierigkeit der Indikationsstellung zur Ausführung des Kaiserschnittes liegt in der Unmöglichkeit der scharfen Kennzeichnung der Verhältnisse, da nur der Gesamteindruck der Kranken maßgebend ist, wobei Subjektivität unvermeidlich ist. Im allgemeinen dürfte sich die Berechtigung zum Kaiserschnitt auf diejenigen schweren Fälle von Eklampsie beschränken, in denen das Kind sicher noch lebt, jedoch durch die Anfälle ernstlich bedroht erscheint, während bei der Mutter trotz aller therapeutischen Bemühungen Zirkulation und Respiration immer mehr gestört sind. Voraussetzung dabei ist die Unmöglichkeit der Entbindung per vias naturales. Die Berechtigung und die Anzeige zum Kaiserschnitt bei Eklampsie ist in einer Reihe von Situationen unbestreitbar, wenn diese Lagen auch selten sind. — Vortr. bespricht dann seine beiden 1898 operierten Fälle, in welchen die Mütter gerettet wurden (eine starb später an Pneumonie) und ein Kind, während ein Kind schon vor der Sektion abgestorben war. Nicht die Ausführung des Kaiserschnittes ist Heroismus, sondern die Unterlassung desselben in den skizzierten Fällen.

(Autorreferat.)

Leopold (313) teilt fünf Fälle von Eklampsie Schwangerer mit, bei denen sich das Bossische Dilatatorium vorzüglich bewährte. L. fand, daß das Instrument innerhalb 20—30 Minuten den Muttermund so weit eröffnete, daß der Kopf mit der Zange gefaßt oder das Kind gewendet werden konnte, ohne jede Zerreißung, wobei die Wehen bald eintraten und fortdauerten. Sämtliche Mütter konnten gesund entlassen werden. Für die Behandlung

der Eklampsie hält L. das Instrument von **Bossi** für den praktischen Geburtshelfer von großem Werte. *(Bendix.)*

Löwenstein (326) veröffentlicht drei Fälle von Eklampsie, bei denen der Kaiserschnitt ausgeführt wurde. Es handelte sich um sehr schwere Eklampsiefälle. Die Anfälle ließen nach der Entbindung auffallend nach; zwei von den Operierten gingen aber komatös zu Grunde. *(Bendix.)*

Jahreiss (236) hat bei zwei Eklamptischen den vaginalen Kaiserschnitt vorgenommen und in dem ersten der von ihm mitgeteilten Fälle einen günstigen Erfolg erzielt. Bei beiden Frauen waren die Anfälle nach der Entbindung gänzlich ausgeblieben. *(Bendix.)*

von Guérard (196) teilt einen unglücklich verlaufenen Fall von Kaiserschnitt bei Eklampsie mit und rät, die Operation möglichst frühzeitig, eventuell gleich nach Eintritt des Coma auszuführen. *(Bendix.)*

c) Chirurgische Behandlung der Hirntumoren (einschließlich der Tumoren der Hirnhäute, des Schädels, der Stirnhöhlen etc., Chirurgie der Hirntuberkel, Hirnsyphilis).

Ransohoff (432) hält 6 % aller Hirntumoren für operabel. Er selbst hat achtmal wegen vermuteten Hirntumors operiert, aber nur zweimal mit Erfolg. In einem Falle fand er statt des erwarteten Hirntumors eine syphilitische Verdickung der Dura.

Fall 1: 32jähriger Mann; seit drei Jahren Jacksonsche Epilepsie. Die Krämpfe beginnen im linken Bein und führen zu Bewußtlosigkeit. Stauungspapille, Hemiparesis sin. Die Trepanation ergibt hühnereigroße, leicht ausschälbare Geschwulst über der rechten motorischen Region. Heilung unter dauernder Hemiparesis sinistra seit 9 Jahren.

Fall 2: 30jähriger Mann. Krämpfe von Jacksonschem Typus beginnend am rechten Mundwinkel und rechten Daumen. Im weiteren Verlauf klonische Krämpfe der rechten Hand und des rechten Armes. Große Bromdosen erzielten nur vorübergehende Besserung der Krämpfe. Osteoplastische Trepanation über der Mitte des linken sulcus Rolando mit $3^1/_2$ Zoll langer und 3 Zoll breiter Öffnung. Drei Tage später zweite Operation: Inzision der pulsierenden Dura. In der Richtung nach vorn im Bereich der aufsteigenden Stirnwindung ein Tumor fühlbar. Deshalb Erweiterung der Trepanationsöffnung nach vorn. Ausschälung des subkortikalen Tumors, Tamponade wegen Blutung. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als Tuberkel-Konglomerat. Heilung mit Parese des Armes, Schwinden der Krämpfe. (Beobachtungsdauer nach der Operation erst ein Jahr.)

Mills (366) berichtet in extenso über einen von ihm beobachteten Fall von Hirntumor bei einem 27jährigen Manne. Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Hemiparesis, Jacksonsche Epilepsie. Zunächst erhebliche Besserung durch große Joddosen. Nach 11 Monaten Wiederkehr der Schmerzen und der Krämpfe. Letztere begannen in der rechten Hand und gingen auf Arm, rechte Gesichtsseite und rechtes Bein über. Das Röntgenbild ergab einen Schatten über der rechten motorischen Region. Die Operation ergab eine Gummigeschwulst, welche mit der Dura verwachsen war. Exstirpation, Heilung (zur Zeit der Publikation waren erst vier Wochen seit der Operation verstrichen!). Anamnestisch wurde syphilitische Infektion in Abrede gestellt.

Mills führt die Mißerfolge bei Operationen wegen Tumor cerebri zurück: 1. auf Fehler in der Lokalisation, 2. ungenaue Bestimmung des Operationsgebietes, 3. starke Blutung, 4. auf Insulte des Gehirns durch den

Gebrauch von Hammer und Meißel, 5. auf die lange Operationsdauer, 6. auf die plötzliche Veränderung der Druckverhältnisse im Gehirn nach Entfernung des Tumors. Einen wesentlichen Fortschritt in der Chirurgie der Hirntumoren erblickt Verfasser in der Röntgenuntersuchung und in der Einführung der „Stellwagen-Trephine".

Elder und **Miles** (145) berichten ausführlich über einen Fall von Stirnhirntumor. Der 47jährige Mann klagte seit 5 Monaten über Kopfschmerzen in der linken Stirngegend und blitzartige Schmerzen in den Beinen. Vorübergehend ödematöse Schwellung des linken Auges. Erbrechen, zunehmende Schmerzen, geistige Störungen (Verlust des Schamgefühls etc.), Somnolenz. Bei der Aufnahme in das Hospital bestand keine Aphasie, aber etwas Dysarthrie. Hemiparesis dextra. Linke Stirnregion bei Perkussion empfindlich. Anzeichen von Apathie und leichter Demenz. Über der linken Stirngegend kleine runde Knochenauftreibung, in deren Mitte eine erweichte Zone gefühlt wurde. Incontinentia urinae. Zunehmende Demenz und Schwäche des rechten Armes. Fieber. Keine Stauungspapille, nur leichte Randtrübung der rechten Pupille und Dilatation der Netzhautgefäße. Operation 5 Monate nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome durch Miles. Hufeisenförmiger Lappenschnitt mit der Basis über der linken Augenbraue. Unter der ödematös geschwollenen Haut findet sich im Zentrum der beschriebenen Knochenauftreibung eine kariöse Stelle mit käsig erweichten Splittern. Trepanation mit einer 1 Zoll-Trephine. Dura mater nicht adhärent, aber etwas verdickt. Gesteigerter intrakranieller Druck. Nach Inzision der Dura fand sich ein scharf abgegrenzter Tumor von der Konsistenz einer normalen Prostata. Er war von einer dünnen Schicht von Rindensubstanz überzogen und ließ sich leicht ohne Blutung stumpf ausschälen. Sofort nach Entfernung des Tumors füllte die Gehirnmasse das Bett des Tumors aus, und jetzt erst zeigte das Gehirn Pulsation. Ein kleiner Jodoformtampon wurde zum unteren Mundwinkel herausgeleitet, im übrigen wurde die Wunde geschlossen. Der gelappte, gefäßarme, einer Tomate ähnliche Tumor zeigte eine graue Farbe, war 2 Zoll lang, $1^1/_2$ Zoll breit und $1^1/_4$ Zoll dick. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um eine Gummigeschwulst mit beginnender zentraler Erweichung handelte. Nach der Operation leichte Facialisparese, welche spontan zurückging. In den ersten Tagen nach der Operation machte Patient den Eindruck eines leicht Angeheiterten. Dann verschwanden allmählich Hemiparese und Inkontinenz; er wurde geistig klar, die noch bestehenden Kopfschmerzen verschwanden auf Jodkali. Nach 2 Monaten konnte er der Edinburgh-Medico-Chirurgical-Society geheilt vorgestellt werden.

Der von **Thiem** (523) beschriebene Fall betraf einen 38jährigen Mann, welcher an einer fieberhaften Krankheit mit heftigem Kopfschmerz gelitten hatte und außer häufigen Schwindelanfällen über bis zu 50 mal am Tage auftretende Verdunkelungen klagte. Sonst waren keine Hirnstörungen vorhanden; weder Aphasie, Doppelsehen oder konjugierte Ablenkungen. Der Augenspiegel zeigte eine ausgedehnte Neuroretinitis haemorrhagica mit gelblichen Ecchymosen. Das Gesichtsfeld zeigte anderseits eine deutliche Vergrößerung des blinden Flecks und einen Ausfall des rechten unteren Quadranten bis zum horizontalen Meridian, also eine sektorenförmige rechtsseitige Hemianopie. Bald darauf auch eine typische Stauungspapille, rechts deutlicher als links. Als sehr wahrscheinlich wurde ein Tumor angenommen, welcher in der Rinde des linken Hinterhauptlappens lag; dort wurde auch der Tumor (Cyste) gefunden. Der Erfolg der Operation war, daß die Kopf-

schmerzen schwanden, die Verdunkelungen aufhörten, die Stauungspapille zurückging und alle Erscheinungen an der Netzhaut vollkommen verschwanden. *(Bendix.)*

Cramer (99) fand bei einem 37 jährigen Arbeiter, welcher an heftigen Kopfschmerzen litt, beiderseits eine Neuroretinitis haemorrhagica und eine deutliche Vergrößerung des blinden Flecks mit sektorenförmiger rechtsseitiger Hemianopie, deren obere Grenze genau mit dem horizontalen Meridian zusammenfiel, während die Spitze bis dicht an das Zentrum reichte, ohne es zu berühren.

Es wurde ein Hirntumor in der linken Hirnhälfte und unter Anschluß des Tractus opticus, der Zentralganglien und der Sehstrahlungen, in der Rinde des Occipitallappens angenommen. Die Diagnose wurde durch einen operativen Eingriff bestätigt und eine Cyste im linken Hinterhauptlappen gefunden und entfernt, worauf vollständige Wiederherstellung eintrat. Pathogenetisch wird der Fall dahin erklärt, daß durch Infektion mit Influenzagift eine zirkumskripte Meningitis serosa am linken Hinterhauptlappen entstand mit teilweisen Verwachsungen der Dura und Arachnoidea, sodaß sich ein Sack mit serösem Inhalte bildete. *(Bendix.)*

Gussenbauer (200) teilt in einer sehr lesenswerten Monographie seine Erfahrungen über die osteoplastische Schädeltrepanation bei Hirntumoren mit. Er berichtet insbesondere über 17 einschlägige, vorzüglich beobachtete eigene Fälle, deren Wiedergabe im Rahmen eines Referates an dieser Stelle leider nicht möglich ist. Umsomehr sei das Studium der Originalarbeit empfohlen. In Übereinstimmung mit anderen Autoren, wie v. Bergmann, faßt G. seine Erfahrungen dahin zusammen, daß die Exstirpation von Hirntumoren, selbst wenn sich ihr Sitz durch prägnante Herdsymptome in der motorischen Region mit großer Wahrscheinlichkeit bestimmen läßt, noch immer mit den größten Schwierigkeiten verknüpft ist. Ausgesprochene Herdsymptome zeigen wohl eine Erkrankung der ergriffenen Gegend, aber nicht mit Notwendigkeit eine Geschwulst im engeren Sinne an. Herdsymptome im Bereiche der motorischen Zone der Zentralwindungen können sich auch als Fernwirkungen tiefer gelegener Geschwülste erweisen. Ein Gliosarkom läßt eine günstige Prognose in bezug auf Rezidive, selbst wenn die Entfernung der Geschwulst scheinbar in normalem Hirngewebe ausgeführt wurde, nur mit großer Reserve aufstellen. In einem derartigen Falle traten die Rezidiverscheinungen erst im dritten Jahre nach der Operation auf. Zwei Fälle von Kleinhirngeschwulst, in welchem die Diagnose durch Obduktion sichergestellt werden konnte, zeigten nicht die Symptome, welche manche Fälle in der Literatur, besonders jene von Schede auszeichneten.

In bezug auf die Folgen der Operation ist es in allen Fällen gelungen, die Infektion der gesetzten Wunden und damit die Meningitis zu vermeiden. Der einzige Todesfall im Anschluß an die Operation, in welchem dieser Ausgang am wenigsten vorausgesehen werden konnte, war die Folge einer durch die große Unruhe entstandenen Nachblutung. Im 3. Fall erfolgte der Tod zehn Tage nach der Operation an Pneumonie, welche wohl infolge der durch die protrusio cerebri verursachten Hirnerweichung, die damit einhergehende Benommenheit und mangelhafte Expektoration entstanden ist und deshalb auf einen mittelbaren Einfluß der Operation zurückzuführen ist.

Als wesentlichen Erfolg der Operation konstatierte G. in allen Fällen das Aufhören der Kopfschmerzen, die temporäre und selbst bleibende Rückbildung der Stauungspapillen und damit die partielle Wiederkehr des Sehvermögens in den Fällen, in welchen noch nicht komplette Sehnervenatrophie

eingetreten war. Auch die partielle Rückbildung von Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Facialis und der Extremitäten kann man auf die intrakranielle Druckherabsetzung durch die Operation beziehen. In bezug auf die Technik der osteoplastischen Schädeltrepanation folgt Gussenbauer den Angaben von Doyen unter Benutzung der Giglischen Säge und der Sudeckschen Fraise. Er gibt zu, daß durch diese Instrumente die Freilegung größerer Hirnabschnitte in viel kürzerer Zeit gelingt, betont aber dabei auch die Vorzüge der Eröffnung mit Säge, Hammer und Meißel, welche jederzeit zur Hand sind und Motoren etc. überflüssig machen.

Bregmann und **Oderfeld** (54) berichten über einen syphilitischen Patienten, welcher folgende Zeichen seiner Erkrankung hatte: Am Schädel eine Periostitis specifica. Die Hirnsymptome — linke Facialisparese von zentralem Typus, später Parese der l. oberen Extremitäten und Zungenlähmung, partielle Krampfanfälle der l. Gesichtshälfte mit entsprechender sensibler Aura. Auf Grund dieser Symptome nahm man einen Herd in der rechten Hemisphäre, wahrscheinlich von oberflächlicher Lage, in oder neben der Hirnrinde, an, dessen Ausgangspunkt die Gegend der Zentralwindungen, genauer das Facialiszentrum sein mußte. Die spezifische Behandlung hat das Auftreten der Jacksonschen Epilepsie nicht verhindert und auf dieselbe keinen erheblichen Einfluß ausgeübt, auch die Lähmungserscheinungen schwanden nicht und zeigten sogar eine Tendenz zur weiteren Ausbreitung. Man schritt daher zur Operation. Bei der Trepanation zeigte sich die Dura mater als unverändert an ihrer äußeren Fläche; auf dem Durchschnitt war sie etwas verdünnt, auf der inneren Fläche mit fibrinösem Belag bedeckt; Pia gleichfalls fibrinös getrübt. Die Konsistenz des Gehirns im Bereich des ganzen Operationsfeldes normal, die Gehirnoberfläche desgleichen unverändert. Darauf wurde die Trepanöffnung geschlossen. Nach 3 Tagen trat Exitus ein. Bei der Sektion fand man 2 große Gummata am rechten Frontallappen.

Die Autoren kommen zu dem Schlusse, daß die Jacksonsche Epilepsie, trotzdem sie ein diagnostisches Symptom von großer Bedeutung darstellt, den Kliniker vielmals irreführt; daß bei Hirnsyphilis mit Symptomen einer Gummigeschwulst auf der Hirnoberfläche einer baldigen spezifischen Behandlung bedarf, daß eine Geschwulst des Stirnlappens klinisch wie ein Herd der Zentralwindungen imponieren kann.

d) Chirurgische Behandlung der Gehirnverletzungen, der penetrierenden Schädelschußwunden, der Schädelfrakturen, der intrakraniellen Blutungen der Apoplexie etc. (Röntgographie, Kugelextraktion etc.)

Kocher (263) hat in Nothnagels Handbuch das Kapitel über Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten in vollendeter Weise zur Darstellung gebracht, und die Theorien über Hirndruck und Hirnerschütterung auf Grund seiner anatomisch-physiologischen Studien aufs klarste präzisiert. Bezüglich der Einzelheiten des Werkes muß auf das Spezialstudium desselben verwiesen werden; an dieser Stelle möge die Wiedergabe der zusammenfassenden Theorien Kochers ihren Platz finden.

Was den Hirndruck anbetrifft, so findet eine Verdrängung des normaliter enthaltenden Inhaltes der Schädelkapsel statt, sobald der verfügbare Raum im Schädel durch Verengerung der Schädelkapsel oder durch Vermehrung des Inhaltes beengt wird. Am wenigsten Platz vermag das Gehirn selbst zu schaffen, indem es nach dem Rückenmarkskanal verschoben wird, in

welchem die Medulla oblongata und das Kleinhirn eingepreßt wird, bis sie das Foramen magnum völlig zupfropfen. Beträchtlicher Raum wird geschaffen durch Verdrängung des Liquor und venösen Blutes. Der Liquor tritt auf den normal reichlich verfügbaren Resorptionswegen in die Sinus, solange diese offen sind, in die Diploe, ferner in den Rückgratskanal und von hier eventuell nach Cushing durch die Nervenscheiden nach außen. Gleichzeitig mit dem Liquor wird das unter dem gleichen Druck stehende venöse Blut, namentlich der Sinus, ausgepreßt. Das Blut kann sich entleeren nach der Vena jugularis communis, und wenn diese nicht zugänglich ist, nach außen durch die Emissarien und die Schädelweichteile, in die Diploevenen, in die Vena ophthalmica durch die Vena condyloidea posterior in die tiefen Halsvenen, in die großen venösen Räume zwischen Knochen und Dura im Rückgratskanal. Solange die Venen trotz Kompression genug Lichtung erhalten, um das Blut abzuführen, treten keine wesentlichen Druckerscheinungen auf. Diese Periode bezeichnen wir als Kompensationsstadium. Sie fällt im wesentlichen zusammen mit dem Stadium des latenten Hirndruckes. Ist der Liquor aus dem Schädel ausgetreten und das venöse Blut soweit abgeflossen, als es ohne Behinderung der Zirkulation möglich ist, so beginnt das Anfangsstadium des manifesten Hirndrucks durch fortschreitende Verengerung der Venen arterienwärts. Diese macht die Benutzung der seitlichen Abflüsse unmöglich, und so kommt es zur Stauung des Blutes mit einer bei Diastole besonders erheblichen Verminderung des durch die engen Stellen fließenden Blutquantums, zu Dysdiämorrhysis im Kapillargebiete. Es treten Symptome gestörter Hirnfunktion zu Tage neben Zerrungserscheinungen der Hirnhäute: Kopfschmerzen, Schwindel, Delirien, Jactation, Schlaf mit Träumen. Wächst der intrakranielle Druck noch weiter, so schreitet die Kompression der Venen auf das Kapillargebiet und die Arterien fort. Es tritt das Höhestadium des manifesten Hirndrucks ein. Es ist Anämie des Gehirns schlechtweg eingetreten. Die Anämie kann bei lokalem Druck eine lokale und dauernde sein und gibt Anlaß zu lokalen Lähmungserscheinungen, wie Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie, Hemianopsie. Oder sie betrifft zahlreiche Hirnabschnitte und kann dann eine momentane oder intermittierende sein. Sie gibt deshalb Anlaß zum Auftreten von gemischten Reiz- und Lähmungserscheinungen, je nach der Empfindlichkeit der Zentren gegen die Beschränkung der Blutzufuhr. Eine Lebensgefahr ruft nur die dauernde Anämie der Zentren der Medulla oblongata durch Lähmung der vasomotorischen Zentren hervor. Diese Folge bleibt aber oft eine Zeitlang aus, weil nach dem Cushingschen Gesetze eine momentane Kapillaranämie des Vasomotorenzentrums sofortige Erregung desselben zur Folge hat und dadurch eine Blutdruckerhöhung veranlaßt. Dies geschieht solange, als das Gefäßzentrum durch Anämie erregt ist: deshalb ist die Anämie intermittierend, und es wechselt Adiämorrhysis und Eudiämorrhysis ab. Das Respirationszentrum macht diesen Wechsel ebenfalls mit, aber in umgekehrter Weise, indem es im Stadium der Anämie die Funktion einstellt, im Stadium der Blutdurchströmung zur Tätigkeit kommt. Das Vaguszentrum wird schon durch ausgesprochene Dysdiämorrhysis zur stärkeren Erregung gebracht mit vermehrter Tätigkeit und zwar nachhaltig und ohne vom Wechsel des Blutgehaltes und damit vom Gefäßsystem abhängig zu sein. Wird der die Gefäße auspressende Druck noch stärker, so vermag das Blut nur noch in Systole den Hirndruck zu übertreffen, bei Diastole bleiben die Gefäße leer, und es kommt jetzt zu Lähmungserscheinungen, welche in den Vordergrund treten, und zwar von seiten des Groß-, Mittel- und Nachhirns. Durch mangelhafte oder periodische Erregungen eingeleitet, wie Zittern, Nystagmus, Schwan-

kungen der Pupillenweite und Ungleichheit derselben, Unregelmäßigkeit des Pulses und der Atmung, kommt es zur völligen Aufhebung des Bewußtseins mit Erlöschen jeglicher Hirnrindenfunktion, starren weiten Pupillen, durch lange Pausen unterbrochenes schnarchendes Atmen, raschem und kleinem Vaguspuls und Tod bei sinkendem Blutdruck.

Bei der Hirnerschütterung erfolgt eine plötzliche Raumbeschränkung des Schädelinhaltes. Die Hirnerschütterung respektive Hirnpressung als Folge einer auf das Schädelgehäuse wirkenden Gewalt ist nur dadurch ermöglicht, daß letzteres keine absolut starre Kapsel bildet, sondern, wie Bruns bewiesen hat, elastische Nachgiebigkeit besitzt. Ein auf den Inhalt des Schädels wirkender Stoß pflanzt sich aus dem Grunde nicht nach allen Seiten, wie bei der hydraulischen Presse, gleichmäßig fort, weil der Inhalt keine reine Flüssigkeit ist. Bei der Hirnpressung gibt die mit einer gewissen Geschwindigkeit begabte Kraft einen Teil der Geschwindigkeit an das Ziel ab, welche als Schleuderbewegung in und durch den Schädelinhalt sich fortleitet. Die Verschiebung, welche der Schädelinhalt erfährt, ist je nach dem labilen oder stabilen Gleichgewicht, dem spezifischen Gewicht und Widerständen der Umgebung für Liquor, Lymphe, Blut, Gefäße und einzelne Hirnabschnitte, endlich für die membranösen Wände eine verschiedene. Stets hat die Hirnpressung eine Massenbewegung des Schädelinhaltes zur Grundlage, welche in der Richtung des Stoßes stärker ist, als in anderen Richtungen, welche aber mit abnehmender lebendiger Kraft nach allen Richtungen radiär von der Stelle des Angriffspunktes auf den Schädelinhalt sich ausbreitet. Durch die akute Druckerhöhung innerhalb der Schädelkapsel erfolgt eine Verdrängung der Flüssigkeiten, Liquor und Blut, und eine Verschiebung des Gehirns in toto, in seinen einzelnen Teilen, am stärksten in der Richtung des Stoßes und nach der Richtung nachgiebiger Stellen. Der Liquor cerebrospinalis wird bei plötzlichem Stoß nach dem Rückgratskanal gedrängt, kommt aber dadurch unter eine höhere Spannung und wird gewaltsam gegen die Wände der Ventrikel, des Aquäductus Sylvii und vierten Ventrikel geschleudert, und so entsteht die erste Form der commotio, welche man als Gussenbauer-Duretsche bezeichnen kann. Die zweite Flüssigkeit, welche beteiligt ist, ist das Blut, und zwar werden auch hier, nach Experimenten von Kocher und Cushing, zuerst die Venen, dann rückwärts die Kapillaren ausgepreßt. Es tritt ein Sinken des Blutdrucks in der Vena jugularis ein und akute Hirnanämie, welche mit Nachlaß des Druckes wieder vorbeigeht. Da die Zusammenpressung der Venen und Kapillaren keine gleichmäßige ist, so können leicht kleinste Blutungen auftreten. Dasselbe geschieht, wenn bei plötzlichem Nachlaß hoher Spannung im Schädel, welche durch die Anämie das Gefäßzentrum erregt und den Blutdruck gesteigert hat, Blut unter hohem Druck in die erschlafften Gefäße eindringt; so ist eine dritte Form der commotio mit kapillaren Hämorrhagien gegeben. Aber es ist noch die Möglichkeit, daß das Gehirn sich in toto verschiebt, speziell in der Richtung des Stoßes. Wo es entweichen kann, in das Foramen occipitale, erleidet es keinen Schaden; wo es aber gegen die Schädelinnenfläche angepreßt wird, erleidet es einen Gegenstoß, und es kommt entweder zu multiplen Rindenquetschungen kleinster Art oder zu größeren Quetschungen durch Contrecoup. Es können aber auch einzelne Hirnteile gegen gespannte Membranen anstoßen und eine Quetschung durch Contrecoup erfahren, oder es können die Ränder der membranösen Falten ins Gehirn eindringen. Endlich müssen auch Hirnteile von größerem spezifischen Gewicht und dichterem Gefüge gegen solche zarterer Struktur bei Verschiebung zerstörend andrängen und dadurch zentrale, degenerative oder hämorrhagische

Quetschungen entstehen. Die Art der Läsion ist demnach bei Commotio cerebri eine verschiedene, ebenso der Ort der Läsion. Wo der Liquor hauptsächlich in Bewegung gesetzt ist, werden die Wände der Ventrikel gequetscht. Wo das Blut aus den Gefäßen verdrängt wird, aber nicht schnell genug entweichen kann, entstehen disseminierte Hämorrhagien in der Hirnsubstanz. Wo ein Hirnteil gegen einen anderen verschoben wird, da entstehen größere Blutergüsse und Quetschungen an der Stelle des Zusammenprallens. *(Bendix.)*

Von den sechs Schädelverletzungen, über die **Amberger** (10) berichtet, betreffen fünf Fälle Patienten, die durch Sturz oder Stoß schwere Verletzungen des Schädels erlitten hatten, und zwar handelte es sich bei zweien derselben um Schädelbasisfrakturen mit intrakraniellen, durch die Operation entfernten Hämatomen an der Basis; das eine derselben war infiziert und hatte zu beträchtlichen Temperatursteigerungen geführt, die drei anderen hierher gehörigen Patienten hatten Traumen an der Konvexität davongetragen, von ihnen wurde einer erst ein Vierteljahr nach erlittener Verletzung wegen der Folgeerscheinung derselben operiert; sämtliche fünf sind vollkommen geheilt. Der sechste Patient hatte sich eine Kugel in die rechte Schläfengegend geschossen; er wurde am sechsten Tage nach der Verletzung wegen schwerster epileptischer Anfälle, hervorgerufen durch eine starke Blutung aus dem durch die Kugel verletzten Sinus cavernosus, operiert. Auch dieser Patient ist völlig geheilt.

Kaposi (254) bespricht den Fall eines Patienten, der seit 19 Jahren einen Stockhieb auf die linke Kopfseite erhalten hatte. Erst nach 14 Tagen stellten sich Beschwerden ein, derentwegen Patient die Klinik aufsuchte. Nach 8 Tagen wurde er gebessert entlassen. Vier Monate später stürzte er eines Tages bewußtlos nieder. In der Klinik wurde Lähmung des rechten Armes und facialis festgestellt. Aus einer Fistelöffnung am Schädel entleerte sich Eiter. Diagnose: penetrierende Schädelverletzung mit konsekutivem Hirnabszeß. Es wurde Trepanation ausgeführt. Nach 10 Wochen Heilung. Im Schädel war ein knöcherner Defekt zurückgeblieben, dessen plastische Deckung vom Patienten verweigert wurde. Nach 2 Jahren erhielt Patient wiederum Stockhiebe über den Kopf. Folge davon schwere Gehirnerschütterung, über dem linken Ohr Rißquetschwunde, fünfmarkstückgroße Depression des Schädels in der Nähe der alten Narbe. Reinigung und Erweiterung wurde vorgenommen, Knochenstücke entfernt. Die zuerst bestehende Lähmung des rechten Armes und Beines ging zurück, der rechte Mundfacialis blieb gelähmt. Nach einigen Tagen trat deutliche Aphasie zu Tage. Bei der Entlassung bestand eine 1 cm tiefe, fünfmarkstückgroße Grube, in deren Tiefe man das Gehirn pulsieren sah. Der Defekt wurde durch ein Hautperiostknochenlappen gedeckt. Aphasie ist zurückgeblieben. Patient versteht alles, kann aber keinen Gegenstand benennen. Beim Sprechen fehlen ihm besonders die Substantive. Schreiben und Lesen ebenfalls gestört. Zahlen kann er gut lesen, eine Fähigkeit, die jedenfalls darauf beruht, daß zum Verständnis einer Zahl das optische Erinnerungsbild genügt, während beim Worte die Erinnerungsbilder der einzelnen Buchstaben aneinander gereiht werden müssen. Es handelt sich also um motorische Aphasie mit Alexie und Agraphie. Verf. bespricht sodann den Vorgang beim Sprechen. Auf der Akustikusbahn gelangt das Wort zum Wortklangbildzentrum, wo es sich mit den Erinnerungsbildern desselben Wortes vereinigt, die von anderen Sinnesorganen dem Bewußtsein zugetragen worden sind. Kommt die Erregung vom Begriffszentrum zum motorischen Sprachzentrum, so wird das Wort gesprochen. Sodann geht Verf. auf die Gefahren und Nachteile über, die ein traumatischer

Schädeldefekt bedingt. 1. Das Gehirn ist leichter Verwundungen ausgesetzt. 2. Beschwerden, wie Kopfschmerz, Angstgefühl usw. 3. Epilepsie, die nach Deckung des Defekts schwindet. Die plastischen Operationen, die zur Verfügung stehen, sind: die Autoplastik, d. h. ein Hautperiostknochenlappen der Nachbarschaft wird zur Deckung benutzt, die Homäplastik, ein Knochenstück wird benutzt, das demselben Individuum oder einem anderen entnommen wird oder schließlich die Heteroplastik, der Defekt wird durch eine fremde Substanz gedeckt, durch Silber, Aluminium oder Celluloid.

Tilmann (525) stellt einen Fall von geheilter vereiterter Basisfraktur vor. Die 24jährige Patientin war von einer Leiter gefallen und bewußtlos mit Blutung aus Nase und Ohr liegen geblieben. Nachdem das Befinden in den ersten Tagen befriedigend gewesen war, begann am 10. Tage Schüttelfrost mit normaler Abendtemperatur. Am 12. Tage gebar Patientin ein 6 Monate altes Kind. Durch Operation wurde am 14. Tage ein klaffender Spalt im Warzenfortsatz festgestellt, der nach vorn in den äußeren Gehörgang, nach hinten ins Hinterhauptbein sich erstreckte, die harte Hirnhaut ist mit Eiter belegt, aber unverletzt. Im Mittelohr fanden sich Eiter und nekrotische Gehörknöchelchen.

Stenger (505) führt die bei Basisfrakturen zur Beobachtung gelangenden Ohrsymptome auf und geht auf den mehr oder weniger großen diagnostischen Wert der einzelnen Störungen näher ein. Als anatomische Symptome sind Blutungen aus dem äußeren Ohr, dem Mund und der Nase und vor allem Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit hervorzuheben. Von funktionellen Symptomen sind wichtig: Hörstörungen und Gehörsempfindungen, Schwindelerscheinungen und Nervenlähmungserscheinungen, welche meist nicht gleich unmittelbar nach dem Trauma hervortreten. Unter anderem sind Gleichgewichtsstörungen, nach der Seite des verletzten Labyrinths hin, zu beobachten. Facialislähmung folgt einer Basisfraktur häufig. Lähmung des Abducens, Okulomotorius, Trigeminus, Opticus und Rekurrens lassen auf ausgedehnte Basisfraktur bezw. auf großen Bluterguß schließen. Als Reiz- und Ausfallserscheinung sind auch die bei Labyrinthverletzungen auftretenden „nystagmusartigen“ Bewegungen aufzufassen. *(Bendix.)*

Broca (59) trepanierte einen 25jährigen jungen Mann, welcher mit $1^3/_4$ Jahren eine Schädelverletzung des linken Os parietale erlitten und im Anschluß daran eine Meningitis durchgemacht hatte. Seit jener Zeit war er taubstumm, der Gang spastisch paralytisch und die Stimmung eine reizbare, zum Jähzorn neigende. Bei der Trepanation der Knochennarbe wurden eingeklemmte Haare auf der Oberfläche des Gehirns gefunden und Verwachsungen der Hirnhäute mit dem Knochen und Gehirn.

Der Erfolg der Operation war eine Besserung des Ganges und der Gemütsverfassung des Kranken. Die Taubstummheit blieb unverändert. *(Bendix.)*

de Lapersonne (123) teilt zwei Fälle von Basisfrakturen mit, welche mit Verletzungen der Orbita einhergingen. Neben den Blutungen in dem Auge der verletzten Orbita und Ophthalmoplegie waren deutliche Störungen des Geruchssinnes nachweisbar und Herabsetzung des Gefühls im oberen Aste des Trigeminus. Bei beiden Patienten handelte es sich um Fall oder Stöße gegen die Augengegend einer Seite. *(Bendix.)*

Kuzmik (279). Der Patient, 30 Jahre alt, wurde am 16. Dezember v. J. durch einen Schlag mit einer Haue am Kopfe schwer verletzt. Er verlor das Bewußtsein und wurde in diesem Zustande in die II. chirurgische Klinik gebracht. Pat. lag ruhig da, antwortete jedoch auf die an ihn gerichteten Fragen nicht und blickte manchmal furchtsam umher. Die Pupillen waren

mittelweit, reagierten prompt. Die rechte untere Extremität war gelähmt, den rechten Arm hielt Pat. im Ellenbogengelenke gebeugt, die Muskeln dieses Armes waren krampfhaft kontrahiert.

Auf der linken Seite des Schädeldaches, der Sagittalnaht parallel, beiläufig 1,5 cm nach außen von derselben, befand sich ein 6,9 cm langer Substanzverlust, welcher mit Blutgerinnsel, Gehirnmasse und Knochensplittern ausgefüllt war.

Nach Erweiterung der Hautwunde stellte sich heraus, daß der Knochen bandförmig in der Breite von 1,5—2 cm und der Länge von 6 cm infrangiert war, und daß von beiden Enden des Bruches je 6 cm lange Fissuren ausgehen. Die eingedrückten Knochensplitter wurden entfernt; während der Operation entleerte sich zertrümmerte Gehirnmasse in ziemlich großer Menge. Die Gehirnmasse war in einer Ausdehnung von 4 cm^3 gequetscht, von Blut durchtränkt. Nach Glättung der Knochenränder, Reinigung und Desinfektion der ganzen Wundfläche wurden die Weichteile durch Nähte vereinigt, bloß eine Öffnung von 7 cm Länge wurde belassen. Die Stelle des Knochendefektes wurde mit Jodoformgaze tamponiert. Aseptischer trockener Verband. Trotzdem ohne Anästhesierung gearbeitet wurde, äußerte Pat. während der ganzen Operation keinen Schmerz und sprach auch kein Wort.

Nach drei Tagen war die Aphasie verschwunden. Am Ende der ersten Woche verschwand allmählich die Lähmung der unteren, der Spasmus der oberen Extremität. Da überhaupt keine Temperatursteigerung vorhanden war, erfolgte der erste Verbandwechsel erst nach 8 Tagen. In der dritten Woche konnte der Patient schon gehen und am 19. Februar 1902 verließ er geheilt die Klinik.

Der Pat. versieht jetzt wieder seine gewohnte Arbeit, fühlt sich vollkommen wohl.

Wie lange dieser Zustand dauern wird, und ob sich bei dem Pat. später nicht doch eine Jacksonsche Epilepsie entwickeln wird, ist nach dem heutigen Stande unseres Wissens nicht mit Bestimmtheit vorauszusagen. Am 12. März 1902 befindet sich Pat. noch vollkommen wohl.

(Autorreferat.)

Phelps (414) klassifiziert die intrakraniellen Verletzungen folgendermaßen:

1. Hämorrhagien,
   a) supra- oder epidurale,
   b) piale,
   c) kortikale;
2. Kontusionen des Gehirns;
3. Verletzungen der Hirnsubstanz.

Er erörtert sehr anschaulich die Symptomatologie dieser drei verschiedenen Formen. Eine frühzeitige Operation hält er generell für indiziert bei Depressionsfrakturen des Schädels. Häufig ist die Trepanation nötig bei epiduralen, zuweilen auch bei subduralen Hämorrhagien. Bei contusio cerebri warte man ab und gehe nur bei zunehmenden Kompressionserscheinungen operativ vor. Hirnverletzungen sind operativ nur zugänglich bei oberflächlichem Sitz (Entfernung von Knochensplittern etc.). Die Gefahren einer explorativen Kraniotomie in zweifelhaften Fällen hält Ph. unter Anwendung aller aseptischen Kautelen für ziemlich gering.

Drew (134) berichtet über eine Schußverletzung des Gehirns vom südafrikanischen Kriegsschauplatze. Einschuß über dem rechten Parietale, zwei Zoll seitlich von der Pfeilnaht. Fünf Tage später Aufnahme in das Yeomanry-Hospital in Pretoria. Fieber, Kopfschmerzen, Benommenheit,

Parese des linken Facialis und linken Armes. Trotz mehrerer Röntgendurchleuchtungen gelang die Ermittelung des Sitzes der Kugel nicht. D. entschloß sich zur Trepanation an der Einschußstelle und entfernte zahlreiche Knochensplitter, welche durch die verletzte Dura in das Gehirn eingedrungen waren. Zwischen diesen Splittern fand D. auch das Geschoß. Tamponade. Glatte Heilung. Rückgang der Lähmung.

Contremoulin (94) weist gegenüber von Bergmanns Ausspruch (Centralbl. f. Chir., No. 10) auf die positiven Resultate seiner Extraktionsversuche von Kugeln aus dem Gehirn hin. Ein von ihm angegebener Apparat gestattet, mit Hülfe der Röntgenmethoden den Sitz der Kugel im Gehirn bis auf $^1/_2$ mm zu bestimmen, und die auf diese Weise von einer Reihe Chirurgen unternommenen Extraktionen gelangen stets. *(Bendix.)*

v. Bergmann (30) rät, beim Eindringen kleiner Geschosse von 5—9 mm Größe, deren propulsive Kraft nicht sehr groß war, ins Gehirn, am besten für rasche Heilung der Wunde durch Vermeidung jeder Infektion zu sorgen und die Kugel im Gehirn einheilen zu lassen, da das Einheilen dieser kleinen Geschosse recht häufig vorkommt. Als Beweis hierfür bringt er einen Fall eines sechsjährigen Knaben, dem eine Revolverkugel über der Mitte des arcus superciliaris eingedrungen war, wobei Hirnsubstanz aus der Wunde herausgeflossen war. Der Knabe war anfangs bewußtlos, zeigte eine deutliche Hemiplegie rechts, an der Seite der Läsion, und bekam Krämpfe in dem gelähmten Arm. Trotzdem nicht trepaniert wurde, gingen alle Erscheinungen wieder zurück. v. B. weist noch an zwei weiteren Fällen nach, wie schwierig es meist ist, trotz der Röntgenaufnahme die Kugel aus dem Gehirn zu entfernen. *(Bendix.)*

v. Bergmann (29) demonstrierte an Präparaten, daß Schüsse mit dem modernen kleinkalibrigen Gewehr bei einer Distanz von 50 m auch zu einer Zerstörung der Schädelkappe und der Weichteile, die den Schädel bedecken, führen, sodaß diese zerfetzt, in Lappen gerissen herabhängen oder größere Defekte umsäumen. Es handelt sich dabei stets um einen ausgedehnten Verlust des Gehirns; das ganze Gehirn ist, indem die Kugel hindurchging, zerstört worden und seine Fragmente sind weit umhergeflogen. In weiterer Entfernung, etwa in einer Distanz von 800—1000 m, schwinden die Fissuren, am längsten erhalten sich noch die radiär ausstrahlenden. Bei 1600 m Entfernung handelt es sich meist nur um eine Fissur und zwar um die, welche Ein- und Ausgangsöffnung verbindet. Bei 1800 m bekommen wir es mit Lochschüssen zu tun. Erst bei einer Entfernung von 2700 m war die Kugel nur eingedrungen und im Gehirn stecken geblieben. v. B. macht sodann auf die Größenunterschiede der Eingangs- und Ausgangsöffnungen der Kugel im Schädel aufmerksam; die Öffnung ist immer an der Tabula des Schädels größer, wo die Kugel herausgekommen ist. Bei den Tangentialschüssen ist die Zersplitterung der Interna ebenfalls immer größer, als an dem gegenüberliegenden Knochenrande, an welchem die externa ergiebiger zersplittert ist, jedoch pflegt dabei die Gehirnsubstanz nur in der nächsten Umgebung der Schußrinne zerstört zu sein. Trotz der Hülfe, welche die Röntgographie bei der Lokalisation der Kugeln im Gehirn zu leisten imstande ist, möchte v. B. als Indikation für einen chirurgischen Eingriff zur Entfernung des Geschosses nur den sich entwickelnden Abszeß um das Projektil anerkennen. *(Bendix.)*

Irvine (248) teilt seine Beobachtungen von 30 Fällen von Schußverletzungen des Schädels und Gehirns mit, welche während des südafrikanischen Krieges vorkamen. Es handelte sich um Verletzungen mittels der Mauser- oder Lee-Metfordkugeln. Er führt eine Anzahl von Fällen an,

aus denen hervorgeht, daß die Wirkung der Mauserkugel aus unmittelbarer Nähe eine explosive ist, welche zur Zertrümmerung des Schädels führt; bei mittlerer Entfernung nimmt die explosive Kraft ab, und die Kugel schlägt ohne größere Zertrümmerungen den Schädel durch, oder bleibt im Gehirn stecken. Etwa 15% der Schädelschüsse im südafrikanischen Kriege gingen in Heilung über; I. selbst sah 12 Fälle heilen, bei denen eine vollständige Schädelperforation stattgefunden hatte. *(Bendix.)*

Diwald (129) beschreibt einen Fall von Schädelschuß, den sich ein 19jähriger Soldat selbst zufügte. Die Kugel war knapp über der Nasenwurzel in den Schädel gedrungen und 9 cm schräg nach aufwärts und rechts, 2 cm von der Mittellinie herausgetreten. Aus der Öffnung floß Blut und Hirnmasse heraus. Bis auf eine leichte Parese des rechten Facialis hatte die Hirnverletzung keinerlei motorische oder funktionelle Störungen irgendwelcher Art zur Folge. *(Bendix.)*

v. Hacker (202). Unter den verschiedenen Methoden zur Deckung knöcherner Schädeldefekte erfreut sich das Müller-Königsche autoplastische Verfahren als das beste und in seinen Erfolgen sicherste mit Recht allgemeiner Anwendung. Es gibt jedoch Fälle — dieselben werden des genaueren erörtert — für welche dasselbe nicht gut geeignet ist. Der Vortragende hat in einem derartigen Fall (rundlicher Defekt von 3 cm Dicke nach komplizierter Stirnbeinfraktur, zum Teil bis zur Dura reichend) eine Plastik in einfacherer, kosmetisch viel günstigerer und weniger blutiger Weise mittelst eines gestielten und umgeklappten Periostknochenlappens, der mit der Außenfläche auf den Defekt gelegt wurde, ausgeführt und die Kopfschwarte über der Transplantationsstelle wieder vernäht; in einem zweiten Falle hat er zur Deckung eines kleinen penetrierenden Stirnbeindefektes in gleicher Weise einen bloßen Periostlappen verwendet. Das Resultat war beide Male funktionell und kosmetisch ein sehr günstiges.

Diese Autoplastik mit gestielten Periostknochenlappen resp. Periostlappen ohne Hautbrücke hat, obwohl experimentell versucht, bisher noch keinen Eingang unter die üblichen Methoden zur Deckung von Schädeldefekten gefunden. Bei Besprechung der verschiedenen Indikationen für das vom Vortragenden geschilderte Verfahren, das als subaponeurotische Schädelautoplastik bezeichnet werden kann, wird besonders hervorgehoben, daß sich die zweite Art der Umklappung (eines Periostknochenlappens) besonders bei Duradefekten empfiehlt, um ähnlich, wie dies die Heteroplastik (mit Celluloid — A. Fraenkel) anstrebt, eine stärkere Granulationsbildung und im Gefolge davon eine festere narbige Verwachsung (des implantierten Knochenstückes) mit den Hirnhäuten und der Hirnrinde, wie sie nach der Müller-Königschen Plastik auftreten könnte, zu vermeiden.

Zum Schlusse wird die Technik des Verfahrens erörtert und darauf hingewiesen, daß diese Plastik hauptsächlich bei Kontraindikationen für das Müller-Königsche Verfahren in Betracht kommt, und daß dabei die Verwendung eines Periostknochenlappens gegenüber der eines bloßen Periostlappens mehr Sicherheit für die Erreichung eines knöchernen Verschlusses verspricht. *(Autorreferat.)*

Manley (344) erörtert in einer klinischen Vorlesung die allgemein gültigen Grundsätze für die Behandlung schwerer Kopf- und Gehirnverletzungen. Nur bei ausgesprochen schweren Hirndruckerscheinungen, welche auf intrakranielle Blutung hindeuten, empfiehlt er die explorative Kraniotomie. Er berichtet über zwei Fälle von schwerer komplizierter Depressionsfraktur des Schädels, in welchen wegen intrakranieller Drucksymptome trepaniert wurde. Im ersten Fall fand sich ein subdurales Hämatom

mit Verletzung der Hirnoberfläche, im zweiten Fall nur eine Impression des Knochens, die gehoben wurde. Beide Fälle gelangten zur Heilung, aber im Fall I trat totale Erblindung ein, für die Verf. eine Erklärung nicht zu geben vermag.

Sippy (495) beobachtete eine schwere komplizierte Depressionsfraktur des Schädeldaches, welche durch Auffallen eines schweren Brettes bei einem Bauarbeiter entstanden war. Bewußtlosigkeit. Ausgedehnte Fraktur des Parietale. Operation: Entfernung zahlreicher Knochensplitter, Hebung der deprimierten Fragmente; drei große Knochenstücke wurden nach Reinigung der verletzten Dura und Hirnoberfläche reimplantiert, die Hautwunde darüber nach Drainage vereinigt. Die Wunde heilte glatt. Aber nach 12 Tagen stellten sich Krämpfe der rechten Seite ein, welche so heftig waren, daß eine nochmalige Freilegung der Schädelwunde nötig wurde. Es fanden sich große Blutcoagula zwischen Knochen und Dura. Nach deren Entleerung und nach Drainage erfolgte die Heilung ungestört. Die Krämpfe schwanden. Die Sprache kehrte erst nach 5 Wochen wieder.

Hoffmann (223) beschreibt 5 Fälle von tödlich verlaufenen Frakturen der Schädelbasis und erörtert die dabei für den ärztlichen Sachverständigen in Betracht kommenden Gesichtspunkte. Die Kenntnis des Vorganges beim Entstehen eines Schädelbruches und das Vermögen, aus dem Verlaufe der Bruchlinien auf seine Entstehung Rückschlüsse zu ziehen, sollen den Gerichtsarzt befähigen, den Befund am Schädel in einer für den Richter brauchbaren Form zu würdigen. Er soll aus dem Leichenbefunde Rückschlüsse auf das benutzte Instrument, die angewandte Kraft, die Anzahl der geführten Schläge ziehen können. Er soll event. feststellen können, ob Unfall oder Mord vorliegt. Die mitgeteilten Fälle beweisen die Richtigkeit des Wahlschen Satzes, daß sich aus der Richtung der Bruchlinien mit Sicherheit die Richtung der einwirkenden Gewalt erschließen läßt.

Karschulin (255) beobachtete in dem K. Garnisonspital zu Olmütz zwei Fälle von komplizierter Schädelfraktur. In beiden mußte trepaniert werden. Der Defekt wurde mit einer Celluloidplatte nach A. Fraenkels Methode geschlossen. Im ersten Falle erfolgte glatte Einheilung; im zweiten Falle heilte jedoch die Platte nicht ein und mußte entfernt werden. Der Defekt schloß sich sekundär zum größten Teil durch Knochenneubildung.

Bousquet (49) teilt 9 sehr instruktive eigene Beobachtungen von Kopfverletzungen mit endokraniellen Komplikationen mit, in welchen ein chirurgischer Eingriff erforderlich wurde. Seine Erfahrungen faßt er in folgenden Sätzen zusammen:

1. Jede Kopfwunde, bei welcher ein Verdacht auf Verletzung des knöchernen Schädeldaches besteht, rechtfertigt und gebietet einen möglichst schleunigen Eingriff.

2. Nur eine breite Freilegung des Wundterrains gestattet eine Orientierung, und man findet auf diese Weise oft Zerstörungen, welche man vorher nicht ahnen konnte.

3. Die präventive Kraniektomie bewahrt den Verletzten vor allen Komplikationen, insbesondere vor der Meningo-Encephalitis und den dauernden nervösen Folgezuständen von derartigen Verletzungen.

4. Die nervösen Störungen, welche so häufig nach solchen Kopfverletzungen zurückbleiben, werden mit um so mehr Aussicht auf Erfolg bekämpft, je zeitiger nach dem Unfall die Kraniektomie ausgeführt wird.

Scheidl (470) bespricht einen durch Hufschlag aus nächster Nähe gegen die linke Schläfe entstandenen Schädelbruch, der mit einer 15 cm langen, stark verunreinigten Hautdurchtrennung verbunden war. Nach Ent-

fernung der Knochensplitter, Gewebsfetzen und nach Unterbindung der A. meningea heilte die Verletzung ohne Störung, nachdem der eingetretene Hirnprolaps durch eine 2 mm starke Celluloidplatte zurückgehalten war. Der Fall war in mehrfacher Hinsicht von Interesse: einmal wegen der Lokalisation und Größe der Zerstörung im Bereich des motorischen Sprachzentrums, sodaß wahrscheinlich die zerstörte Hirnpartie durch die dritte rechte Stirnwindung ergänzt wurde; ferner wegen der sofort auftretenden Prolapsbildung des Hirns, nachdem die nach des Verfassers Ansicht durch Eröffnung der Seitenventrikel bedingte seröse Durchtränkung der Verbände geschwunden war. Schließlich zeigt der Fall, daß die Wunde trotz ihrer Größe und Verunreinigung glatt heilte nur durch Schaffung günstiger Abflußverhältnisse ohne primäre Desinfektion der Haut.

Page (397) erörtert sehr anschaulich die Indikationen chirurgischer Eingriffe bei Hirnverletzungen, die oft schwierige Differentialdiagnose zwischen epiduraler und subduraler Blutung, Blutungen eines Sinus und Blutungen aus einer verletzten Meningealarterie. Bei Verdacht auf Kompression des Gehirns durch Blutung zögere man nicht mit der Operation, selbst auf die Gefahr hin, daß man einmal zu viel operiert und den erwarteten Bluterguß nicht vorfindet.

Davison (110) beobachtete bei einem 27jährigen Manne eine schwere Hirnverletzung, welche dadurch entstanden war, daß demselben ein schwerer eiserner Nagel gegen den Kopf gestoßen wurde. Ausgedehnte Depressionsfraktur des Oss. frontis und Oss. pariet. sin. Eindringen zahlreicher Knochensplitter in das Gehirn. 1½ Zoll großer Knochendefekt. Freilegung der Wunde, Entfernung der Knochensplitter, Hebung des deprimierten Fragmentes des Scheitelbeines. Beträchtliche Zerquetschung der Hirnsubstanz. Anfänglich Shock und irregulärer Puls, keine Lähmung, keine Bewußtseinsstörung. Heilung der Hirnwunde per granulationem. Trotz des beträchtlichen Verlustes von Hirnsubstanz erfolgte Heilung ohne jeglichen geistigen oder motorischen Defekt.

Loevy (325) beschreibt einen Fall von Gehirnblutung bei einem 7½jährigen, an Keuchhusten leidenden Mädchen, welches ohne die beabsichtigte Vornahme einer Trepanation geheilt wurde. Das Kind hatte eine ausgesprochene Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte mit Sprachstörungen und Zuckungen in der gelähmten Seite bekommen. L. hält die Ausführung der Trepanation bei den Fällen von cerebralen Blutungen bei Keuchhusten nur dann für indiziert, wenn ausgesprochene Reiz- und Ausfallserscheinungen auf einen größeren, gut lokalisierten, extradural oder subdural oder in Rinde gelegenen Bluterguß schließen lassen und der Gesamteindruck sich zusehends verschlechtert. Sind keine schweren Druckerscheinungen vorhanden, so ist es ratsam, abzuwarten, da die Blutungen sich oft resorbieren und bisweilen nur Hämorrhagien ins Gehirn entstanden sind, welche durch einfaches Ödem die Ausfallserscheinungen hervorgerufen haben. *(Bendix.)*

Riegner (442) beschreibt einen Fall von Zerreißung des Sinus longitudinalis durae matris bei einem 20 Jahre alten Schlosser, welcher aus der Höhe von 12 m aufs Pflaster fiel und, ohne bewußtlos geworden zu sein, am größten Teil der Weichteilsbedeckungen des Schädeldaches und der Stirn einen schwappenden Bluterguß erkennen ließ. Lähmungserscheinungen fehlten, doch wurde über heftige Kopfschmerzen geklagt, welche an Intensität zunahmen. Am 5. Tage wurde Erweiterung der rechten Pupille und links Stauungspapille konstatiert. R. fand bei dem unternommenen operativen Eingriff oberhalb des linken Ohres zwei Fissuren und mitten im Hämatom einen klaffenden Knochenspalt, welcher rechts von der Mittellinie nach dem

rechten oberen Orbitalrande verlief. Kurze Zeit nach der Operation schwanden die subjektiven Beschwerden und die hochgradige Neuritis optica resp. Stauungspapille. *(Bendix.)*

Stamm (502) gibt ein Verfahren zur Lokalisation von Fremdkörpern im Gehirn durch Röntgenstrahlen an. Er bediente sich eines etwa 40 cm langen, 1 cm breiten, dünnen Blechstreifens, durch welchen in Abständen von genau 1 cm kleine Nägel mit flachen, breiten Köpfen getrieben waren. Der Nagelstreifen wurde zuerst genau in der Medianlinie des Schädels bei der Nasenwurzel ansetzend mit Gasebinden befestigt und dem glattrasierten Schädel fest angelegt. Die Profilaufnahme durch den Röntgenapparat ergab nun in einem Falle den Schatten der Kugel zwischen dem 23. und 24. Nagel, welche Stelle angemerkt wurde. Auf der senkrecht zu diesem Punkte gelegenen Linie wurde nun der Nagelstreifen nochmals angelegt, also in transversaler Richtung und wieder der Kugelschatten angemerkt und eine Senkrechte von diesem Punkte projiziert. Der Kreuzungspunkt der beiden Senkrechten markiert den Sitz der Kugel. *(Bendix.)*

e) Chirurgische Behandlung des Hydrocephalus, der Meningo- und Encephalocelen, der Mikrocephalie, der traumatischen und angeborenen Schädeldefekte, des Hirnprolapses; Lues cerebri.

Kausch (257) führte bei einem $4^1/_2$ jährigen Kinde mit Hydrocephalus acquisitus (nach Otitis media, Meningitis und Ependymitis) die subkutane Drainage des Subarachnoidalraumes aus. Spaltung von Haut, Galea und Dura über der klaffenden Stirnnaht. Hirnrinde normal. Die durch den Kreuzschnitt entstandenen vier Zipfel der Hirnhäute wurden an die Galea festgenäht und die Haut darüber vereinigt. Reaktionslose Wundheilung trotz starken Durchsickerns von Liquor. Das Kind hat sich sichtlich erholt, der Kopfumfang hat abgenommen, die Neuritis ist zurückgegangen, die Intelligenz hat zugenommen; Protusio bulbi unverändert.

Coën (92) erzielte in einem Fall von angeborenem, nicht operiertem Wolfsrachen bei einem 20 jährigen Mädchen ohne den weiteren Gebrauch eines Obturators einen geradezu idealen Erfolg durch seine gymnastische Behandlungsmethode, welche eingehend beschrieben wird. (Stimmübungen, Massage des Gaumensegels etc.)

Thomas (524) operierte bei einem vier Monate alten Kinde eine über der hinteren Fontanelle sitzende Meningocele occipitalis, welche seit der Geburt so rasch gewachsen war, daß sie den Kopf des Kindes an Größe übertraf. Der Stiel hat einen drei Zoll breiten Durchmesser. Mehrere Punktionen waren, wie gewöhnlich, erfolglos. Größter Durchmesser des Tumors 7 Zoll! Umfang $17^3/_4$ Zoll. Operation unter Vermeidung aller Antiseptica: Ablösung der Hautlappen, zahlreiche Venenligaturen. Abklemmung des Stieles vor Eröffnung des Sackes. Verschluß des Stieles durch einige Nähte und darüber zweireihige fortlaufende Naht und Hautnaht, welche völlig wasserdicht war. Darüber Collodiumverband. Glatte Heilung. Gute Abbildung.

Stiles (508) präzisiert in einem sehr ausführlichen Referate seinen Standpunkt, sowie den gegenwärtigen Stand der chirurgischen Behandlung der Erkrankungen des zentralen und peripherischen Nervensystems bei Kindern. (Spina bifida, Hydrocephalus congenitus, Mikrocephalie, tuberkulöse Meningitis, Meningitis basilaris cerebrospinalis, Pottsche Paraplegie) unter Zugrundelegung der neuesten Literatur. Das sehr lesenswerte zu-

sammenfassende Referat deckt sich in seinen Schlußfolgerungen im wesentlichen mit den Ergebnissen der an dieser Stelle referierten Originalarbeiten.

Porges (423) ist bei der heteroplastischen Deckung eines nach operierter Caries des Scheitelbeines zurückgebliebenen Defektes von A. Fraenkels Methode insofern abgewichen, daß er im Interesse sicheren Sekretabschlusses anstatt der Celluloidplatte nur zwei daumenbreite Celluloidstreifen verwendete und diese exakt in die Diploe am Defektrande einfalzte. Es erfolgte völlige Einheilung, und die weichen Zwischenräume zeigten später gleichfalls vollkommen festen Verschluß durch eine knöcherne Decke.

Ito (250) berichtet über hirnchirurgische Operationen, deren Resultate die folgenden sind:

Von drei Hydrocephalen wurde ein Fall durch Operation gebessert. Ebenso verlief ein Fall von seröser Meningitis und zwei Fälle von Cerebrospinalmeningitis nach der Trepanation: Ein Fall von Gumma in der Zentralwindung wurde durch Trepanation entfernt. Pat. kam mit Hinterlassung einer Hemiplegie davon. Bei einem Kranken mit hartnäckiger Trigeminusneuralgie wurde die Hirnbasis nach einer Trepanation besichtigt, ohne das Gassersche Ganglion zu resezieren. Der Schmerz schwand. Daher ist die intrakranielle Dehnung der Nerven vor der Entfernung des Ganglions zu versuchen.

Ein Fall Jacksonscher und drei Fälle traumatischer Epilepsie, acht Fälle cerebraler Kinderlähmung mit Epilepsie, 27 Fälle genuiner Epilepsie. Der Verlauf operierter Fälle ist bisher nur drei Jahre lang verfolgt, sodaß man daraus noch kein definitives Resultat fällen kann. Die Methode der Operation war aber einheitlich, in dieser Beziehung sind die Resultate als gleichmäßig zu betrachten. Kontraindiziert ist die hirnchirurgische Operation bei solchen Epileptikern, wo schon die Intelligenzabnahme sich eingestellt hat.

Sommer (498) berichtet über folgenden Fall: Patient, geboren am 27. Oktober 1889, wird seit dem 9. November 1900 in der psychiatrischen Klinik untersucht. Es soll geprüft werden, ob sich die anzunehmende Hirngeschwulst im Hinblick auf einen operativen Eingriff lokalisieren läßt.

Es waren folgende Symptome in bezug auf eine Lokaldiagnose zusammenzufassen: 1. Augenmuskelstörungen mit konjugierter Deviation nach rechts, stärkere Abweichung des rechten Auges nach außen oben und Nystagmus. 2. Ataktische Störung der beiden Beine. 3. Fehlen der Kniephänomene beiderseits. 4. Schmerzen in der linken Wange und im rechten Arme. 5. Angebliche Gestaltveränderung des Kopfes durch stärkere Vorwölbung an der Grenze von Stirn- und Scheitelbeinen. Gegen den Sitz der Geschwulst an dieser Stelle sprachen jedoch die beiderseits fehlenden Kniephänomene, dann Augenmuskelerscheinungen und Kopfschmerzen vor Beginn der Lähmungserscheinungen an den Beinen, dann starke Ataxie bei Erhaltung der groben motorischen Kraft. Der gesamte Symptomenkomplex berechtigte zur Annahme eines Kleinhirntumors mit Druckerscheinungen auf Vierhügel und auf den Pons.

Bei der am 6. Dezember ausgeführten Operation wurde kein Tumor gefunden. Das Kleinhirn hatte überall gleiche Konsistenz, nirgends an der Oberfläche etwas abnormes. Wahrscheinlich saß der Tumor an der Basis. Pat. war nächste Nacht gestorben, die Obduktion ergab ein kartoffelgroßes, wesentlich abgekapseltes, weiches Sarkom genau median im Kleinhirn, und zwar so gelegen, daß es in den vordersten Teilen Oberwurm und Unterwurm fast gleichmäßig zerstört hatte. Es reicht bis in die hintersten Teile des Kleinhirns, drückt auf die Vena magna, hat den vierten Ventrikel ganz

obliteriert. Daß es nicht gefunden wurde, lag an dem rein medianen Sitze, dann an der fast gleichen Konsistenz des Markes.

Als Ursache der häufigen Todesfälle nach Hirnoperationen sieht Autor die neuen Zirkulationsverhältnisse nach Entfernung des Tumors an. Ließe man nach Eröffnung der Schädelhöhle dem Gehirn Zeit, sich an die neuen Zirkulationsverhältnisse allmählich anzupassen, und würde man nach Ablauf einiger Wochen die Exstirpation des Tumors vornehmen, so würden vermutlich die Ergebnisse besser werden.

II. Rückenmarkskrankheiten.

Chirurgie des Rückenmarks (bezw. der Wirbelsäule), Verletzungen, Spondylitis, Spina bifida, Mißbildungen, Tumoren; Laminektomie; Brisement, Lumbalpunktion, Kokainisierung des Rückenmarks („Spinalanästhesie").

Stolper (510) bringt einen Literaturnachweis über die zahlreichen in den letzten Jahren über dies Thema erschienenen Arbeiten.

I. Zur primären Wirbelsäuleverletzung: Kocher unterscheidet die Totalluxationsfraktur mit erheblicher Schädigung des Rückenmarks, die Totalluxation, wenn die Seitengelenke verrenkt sind und partielle Läsionen, zu denen er Kontusionen, Distorsionen und isolierte Frakturen der Wirbel rechnet. Wagner-Stolper behalten die alte Systematik bei und betonen den Satz: „Die Kompressionsfraktur ist der Haupttypus der Wirbelkörperbrüche". Von verschiedenen französischen Autoren verdient Beachtung Roux, welcher Abriß- und Kompressionsfrakturen unterscheidet und hervorhebt, daß meist das hintere Längsband zerreißt, während das vordere nur losgelöst wird, ferner Chipault; dieser geht von der Ansicht aus, daß die Verletzungen des Rückenmarks, von dessen Kompression zwischen frakturierten Wirbelteilen herrühren, und empfiehlt die „Laminektomie" und Naht des Rückenmarks. Die Erfolge dieser Therapie sind zweifelhaft, und von der Rückenmarksnaht verspricht sich Verfasser gar nichts. Wörner beschreibt einen Fall von erst aus der Sektion diagnostizierter Distorsion der Halswirbelsäule mit Markquetschung, ähnlich E. Schäffer (Bingen) u. A. Giss hat nach einem Messerstich ins Genick Entleerung von mindestens 30 Liter Cerebrospinalflüssigkeit beobachtet (innerhalb fünf Wochen). von Arx berichtet über eine rechtsseitige Halsseitenläsion, infolge linksseitiger Einstichöffnung. Die Bezeichnung „Meningocele spinalis spuria traumatica" einiger Autoren verwirft Verfasser, weil sie ein längst erklärtes Krankheitsbild falsch deute. C. Winkler beschreibt eine eigenartige Geschwulstform als Myelom.

II. Zur sekundären traumat. Wirbelsäulenerkrankung.

1. Die Kümmelsche Spondylitis traumatica; als ihre Ursache wurde von Kümmel selber eine rarefizierende Ostitis angenommen, von Mikulicz-Henle eine trophische Störung der Spinalwurzeln. Tatsächlich hat sich als unzweifelhaft herausgestellt, daß sämtliche Fälle der sogenannten spondylitis traumatica als Kompressionsfrakturen der Wirbelsäule aufzufassen sind. Die Literatur ist aber ohne Bedeutung.

2. Ankylosierende Wirbelsäulenentzündung. Man unterschied früher zwischen dem Bechterewschen und Strümpellschen Typus, welche deutlich abzugrenzende Symptome zeigen sollten. Neuere Untersuchungen von Anschütz u. A. haben aber gezeigt, daß viele Fälle sich in keine der beiden Formen typisch einreihen lassen, daß also nur quantitative Unter-

schiede bestehen und die alte Bezeichnung Spondylitis deformans für beide Formen angebracht erscheint. Unter dies Krankheitsbild gehört ferner: R. Cassierers Myogene Wirbelsteifigkeit, R. v. Jakschs Polyarthritische Erkrankung der Halswirbelsäule. Die ätiologische Bedeutung des Traumas ist noch nicht sicher gestellt, soviel steht fest, daß einmalige Traumen bei nicht disponierten Menschen das Bild der totalen ankylosierenden Wirbelversteifung niemals hervorrufen. Verfasser schlägt vor, drei Formen zu unterscheiden.

1. Eine durch Osteoarthritis deformans,
2. eine durch einen Ossifikationsprozeß primär im Bandapparat und
3. eine myopathische Form der Wirbelversteifung.

Schede (469) berichtet über vier von ihm ausgeführte Operationen wegen Rückenmarkstumor. Die Krankheitssymptome, welche den blutigen Eingriff indizierten, waren in drei Fällen ziemlich übereinstimmend; neuralgische Schmerzen, zuerst vage, dann immer deutlicher, leiten die Erkrankung ein. Dann folgen Blasenlähmungen und Lähmungen der unteren Extremitäten, die den Charakter der spastischen Lähmungen annehmen, und Störungen der Sensibilität mit Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten. Die obere Grenze der Sensibilitätsstörungen wird konstant durch eine hyperästhetische Zone bestimmt, über die hinaus weitere Störungen nie eintreten. Es ist dies von besonderer Wichtigkeit, weil es für den Sitz des Tumors und die Operationsmethode einen festen Anhalt gibt. Man kann nämlich aus der oberen Grenze der Reizerscheinungen mit Hülfe der Headschen Tafeln das in seiner Funktion gestörte Segment bestimmen, und es zeigte sich, daß, wenn man nach operativer Entfernung der Wirbelbögen auf dies Segment losging, man immer auf den Tumor traf. Dieselben erwiesen sich als primäre extramedullare, welche teils innerhalb, teils außerhalb der Dura lagen und durch Lähmung der hinteren Wurzeln und Druck auf die Pyramidenbahnen die beschriebenen Störungen verursacht hatten. Die Erfolge der Operationen waren in den ersten drei Fällen sehr erfreulich; totale, Monate lang vorhanden gewesene Lähmungen wurden, wenn auch sehr allmählich, zum Teil völlig, zum Teil sehr weitgehend ausgeglichen.

Im vierten Falle war die Differentialdiagnose zwischen Cauda- und Konustumor wegen der atypischen Symptome schwierig (schlaffe Lähmung, Atrophie, Entartungsreaktion, ischiadische Schmerzen). Die Sektion in diesem unglücklich verlaufenen Falle ergab denn auch ein „Unikum". Der Tumor hatte eine Höhe von 13½, Tiefe von 9½ und Breite von 8 cm und war von der cauda equina her unter kolossaler Veränderung der Knochenform tief in den Sakralkanal hineingewuchert.

Hahn (205) beschäftigt sich in seinem Vortrage mit den Verletzungen und Neubildungen des Rückenmarks. H. führt eine Anzahl von Krankengeschichten vor von Fällen operierter Wirbelfrakturen, von Stich- und Schußverletzungen und von Fällen, die unter den Erscheinungen einer fortschreitenden Kompression des Rückenmarks zur Behandlung kamen. Nach seinen Erfahrungen bestehen in den meisten Fällen weniger Schwierigkeiten, die Segmentdiagnose zu stellen, als zu erkennen, welcher Art die Erkrankung ist. Die intramedullaren Tumoren bezw. Erkrankungen müssen von jedem operativen Eingriff ausgeschlossen werden, und es bleiben nur die subduralen und extraduralen für operative Eingriffe übrig. *(Bendix.)*

Böttiger (40) sucht die Bemerkungen Krauses über den von ihm operierten Rückenmarkstumor zu entkräftigen, namentlich bezüglich der Segmentdiagnose. *(Bendix).*

In einer Entgegnung hebt **Krause** (274) hervor, daß der Nervenstatus unvollständig war, weil Angaben über Temperatursinn, trophische Störungen und elektrische Erregbarkeit der Muskeln fehlten. *(Bendix.)*

Sudeck (513) demonstriert eine größere Anzahl von Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule aus den Eppendorfer Sammlungen. Von pathologischen Zuständen wurden demonstriert eine ganze Reihe von Kompressionsfrakturen, besonders der oberen Lendenwirbelsäule, ferner von Frakturen der Fortsätze, des Bogens am Hals- und Lendenteil, eine Anzahl von tuberkulösen Zerstörungen in der Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule. Zum Teil handelte es sich um Fälle, bei denen die klinische Diagnose mit Sicherheit noch nicht gestellt werden konnte. Eine größere Anzahl von Bildern stellt die ankylosierende Wirbelsäulenentzündung an Hals-, Brust- und Lendenteil dar. Endlich wurde ein Präparat an sehr stark ausgesprochener diffuser Aufhellung des Schattens infolge von multipler Geschwulstbildung gezeigt.

Nonne (387) zeigt einen Fall, in dem nach klinischen Symptomen die Diagnose auf Caries der Halswirbelsäule angenommen wurde; das Röntgenbild ließ eine sichere Zerstörung von Wirbelkörpern nicht entdecken und zeigte einen derben Schatten beiderseits der mittleren und unteren Halswirbel. Bei der Operation entdeckte man ein Sarkom.

In einem zweiten Falle wurde klinisch ein Tumor angenommen. Das Röntgenbild zeigte an beiden Seiten der beiden unteren Brustwirbel und des 1. Lendenwirbels einen derben, regelmäßig begrenzten, ovalen Schatten. Die Operation ergab tuberkulöse Caries mit Senkungsabszeß.

In einem dritten und vierten Falle handelte es sich um Unfallverletzte, die als funktionell Nervenkranke begutachtet worden sind. Die Röntgenaufnahme ergab, daß der 9., 10. und 11. Dorsalwirbel eine Kompressionsfraktur erlitten habe.

In einem weiteren Falle sah man das Röntgenbild der Sudeckschen „Knochenatrophie" bei paralytisch-atrophischen Extremitäten nach Poliomyel. ant. chron. Ferner ein Bild einer Arthritis deformans incip. der Wirbelsäule und eine Kombination von Syphilis und Tuberkulose auf beiden Tibien bezw. der Halswirbel.

Schließlich wurde ein Fall demonstriert, in dem wegen des „abnorm" starken Schattens am 2. Lendenwirbel eine Carcinommetastase angenommen wurde. Die Obduktion ergab diffuse Knochenmetastasen aller Wirbel mit Ausnahme desjenigen, der für krank gehalten wurde. Der „abnorm" starke Schatten erklärte sich dadurch, daß der gesund gebliebene Wirbel im Gegensatz zu den erkrankten allein einen normal starken Schatten, gegenüber den für die Röntgenstrahlen abnorm durchlässigen kranken Wirbeln, gegeben hatte.

Schulthess (478) legt in seiner Abhandlung „Über die Prädilektionsstellen der skoliotischen Abbiegungen an der Wirbelsäule nach Beobachtung an 1140 Skoliosen" die Ergebnisse zahlreicher Untersuchungen nieder, die — wie der Titel andeutet — nach ganz eigenartigem Gesichtspunkt vorgenommen sind. Der Verfasser hat es sich zur Aufgabe gemacht, die Häufigkeitsverhältnisse der Skolioseformen in den einzelnen Wirbelsäuleregionen festzustellen und daraus diejenigen Gegenden der Wirbelsäule zu bestimmen, die am häufigsten von Skoliosen betroffen werden. Er bediente sich bei seinen Untersuchungen eines exakt arbeitenden Kurvimeters und stellte die Ergebnisse der Messungen in großen Tabellen auf. Um aber von diesen Ergebnissen ein anschauliches Bild zu geben, überträgt Sch. die für die bestimmten Verhältnisse gefundenen Zahlenwerte auf Achsen, die in zehn Teile geteilt sind, und erhält so übersichtliche Kurven, aus denen man mit Leichtigkeit das Nötige ablesen kann.

Aus dem ersten, auf diese Weise gewonnenen Bilde ergibt sich die nicht überraschende Tatsache, daß rechte und linke Seite in skoliotischen Abweichungen von einander verschiedenes Verhalten zeigen: Das Frequenzmaximum wurde links in der Höhe des 6. Zehntels [262 von 1800], rechts in der des 4. Zehntels gefunden [244 von 1800]. Ferner ist aus der Kurve ersichtlich, daß rechts — wo die Kurve einen spitzen Winkel bildet — die Skoliosen sich um das 4. Zehntel konzentrieren, während der stumpfe Winkel links eine Ansammlung von Abbiegungen in der Mitte und dem unteren Teile der Wirbelsäule anzeigt. Als Hauptergebnis läßt sich demnach erkennen, daß linkskonvexe Skoliosen am häufigsten an der Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule, rechtskonvexe dagegen in der mittleren Brustwirbelsäule auftreten.

In einer anderen Kurve wird die Lage sämtlicher einfachen und die Hauptkrümmungen und Scheitel aller Nebenskoliosen gesondert dargestellt. Bei den Hauptkrümmungen links wird das Häufigkeitsmaximum im 5. und 6. Zehntel erreicht und zwar mit ziemlich gleichen Zahlen [169 bezw. 168 von 1800]. Die rechte Kurve hat ihr Maximum unverändert im 4. Zehntel, das dem 7.—8. Brustwirbel entspricht — beibehalten. Die Linie der Nebenkrümmungen zeigt größere Verschiedenheiten in der Anordnung der Frequenzzahlen rechts und links. Die zu den rechtskonvexen Skoliosen gehörenden Nebenkrümmungen besitzen im 2. und 7. Zehntel Maxima, von denen das im 7. größer ist [162 gegen 65]. Es ergibt sich demnach, daß linkskonvexe Lendenskoliose viel häufiger mit rechtskonvexer Dorsalskoliose zusammentrifft als linkskonvexe Dorsalcervikalskoliose. In anderem Verhältnis treten dagegen linkskonvexe Skoliosen mit rechtskonvexen Gegenskoliosen zusammen. Die Kurve dieser rechten Gegenkrümmungen zeigt eine viel geringere Erhebung als die der linken Seite, obgleich auch hier das Maximum im 7. Zehntel erreicht wird. Weiter nach oben hin verläuft die Kurve fast gänzlich flach, es gibt also hier kein zweites Maximum wie auf der linken Seite im 2. Zehntel.

Bei einer Zusammenstellung der gesonderten Frequenzkurven der einfachen Skoliosen und der Hauptkrümmungen der komplizierten ergibt sich, daß links sich häufiger einfache Skoliosen finden, deren Maximum bei Mitzählung der Totalskoliosen im 5. Zehntel [IX.—XI. Brustwirbel], ohne Totalskoliosen im 6. Zehntel [XI. Brust- bis I. Lendenwirbel] liegen. Die rechtskonvexen einfachen Krümmungen sind fast über die ganze Wirbelsäule gleichmäßig verteilt, während die komplizierten meist im unteren Teil der Brustwirbelsäule erscheinen. Die linken komplizierten Skoliosen verteilen sich über die ganze Wirbelsäule, und es sind deren 34% gegen 66% rechts festgestellt worden.

Um die Krümmungen nun noch genauer zu charakterisieren, entwirft der Verf. nach dem erhaltenen Material Kurven, welche die Höhe der Krümmungsscheitel und ihre Entfernung von einer auf dem Kreuzbein errichteten Vertikalen veranschaulichen, das sog. „Überhängen“. Es zeigt sich, daß auch von diesem Gesichtspunkte betrachtet die beiden Seiten und die verschiedenen Regionen der Wirbelsäule sich ganz typisch verhalten. Das Maximum der Höhe und des Überhängens schwankt bei den rechtskonvexen Dorsalskoliosen zwischen dem 4. und 5. Zehntel — und zwar sowohl bei Zusammenstellung sämtlicher Krümmungen als auch bei derjenigen der einfachen mit den komplizierten und endlich auch bei den komplizierten allein. In dieser Tatsache sieht der Verf. einen neuen Beweis für die Prädilektionsstellung dieser Region. Die Kurve für Höhe und Überhängen der Scheitel

bei Linksskoliosen zeigt fast durchgängig einen gleichmäßigen Verlauf und erhebt sich nirgends in besonders bemerkenswerter Weise.

Bevor der Verfasser nun aus den vorstehenden Ergebnissen seine Schlüsse zieht, gibt er noch des Längeren — ebenfalls an der Hand von Kurven — eine Übersicht, wie sich die einzelnen Formen der Skoliosen nach der bisher üblichen regionären Einteilung verhalten.

Er beginnt mit den Totalskoliosen und findet, daß die Scheitel der linkskonvexen am häufigsten in der Höhe des IX.—X. Brustwirbels, die der rechtskonvexen in der Höhe des VII. Brustwirbels liegen [also, wie die komplizierten rechtskonvexen Dorsalskoliosen], Totalskoliosen links nehmen 90%, rechts dagegen nur 10% aller Fälle ein.

Die cervikodorsalen Skoliosen erreichen links ihr Frequenzmaximum in der Gegend des III. und IV. Brustwirbels [15 Fälle], rechts in der des I.—IV. Brustwirbels [je 6 Fälle].

Die einfachen Dorsalkrümmungen erreichen um den VII. Brustwirbel ihr Häufigkeitsmaximum, und zwar auf beiden Seiten, so daß hier die Kurve ein symmetrisches Bild gibt.

In der Lumbodorsalregion überwiegen die linkskonvexen Skoliosen außerordentlich, es wurden deren 182 gegen 39 beobachtet [80% gegen 20%]. Das Frequenzmaximum liegt beiderseits in der Höhe des XII. Brustwirbels. Die Höhe des Krümmungsscheitels und Überhängen weisen nur kleine Werte auf.

Die Lumbalskoliosen finden sich auf beiden Seiten ziemlich gleich häufig; die Gegend des I.—III. Lendenwirbels zeigt sich bevorzugt für diese Form. Rechts sind die tiefgelegenen Lumbalskoliosen häufiger als links, die hochgelegenen Lumbal- und Lumbodorsalskoliosen dagegen seltener. Die Höhe des Krümmungsscheitels und Überhängen sind links stärker ausgesprochen als rechts.

Die komplizierten Dorsalskoliosen sind viel häufiger rechts als linkskonvexe [80% gegen 20%], ebenso haben die rechtskonvexen viel häufiger Gegenkrümmungen [366 auf 282] als die linkskonvexen [76 auf 66]. Die Maximalfrequenz beiderseitiger Skoliosen liegt in der Gegend des VII. Brustwirbels. Scheitelhöhe und Überhängen sind rechts größer als links.

In zwei kurzen übersichtigen Tafeln stellt der Verf. noch einmal die Zahlen zusammen, welche die Kurven ergeben haben. Aus der ersten Tabelle, die in Prozentzahlen die Verteilung der Skoliosesformen auf rechts und links darstellt, ist ersichtlich — was übrigens auch vorher schon auffallen mußte —, daß die Wirbelsäule mehr Neigung zu linkskonvexen Biegungen hat als zu rechtskonvexen. Die zweite Tabelle stellt die Zahlen zusammen, welche nach der üblichen klinischen regionären Einteilung die Skolioseformen auf sich vereinigen. Diese Zahlen haben wir jedoch schon bei der Besprechung der einzelnen Kurven angegeben. Die größte Anzahl der Fälle findet sich bei den komplizierten Dorsalskoliosen, die kleinste bei den cervikodorsalen. In aufsteigender Reihe folgen Lumbal-, Total-, einfache Dorsal- und Lumbodorsalformen. Typisch ist rechts die komplizierte Dorsalskoliose, links die Lumbodorsalskoliose.

Die Resultate, die Schulthess aus seinen Untersuchungen gezogen hat, sind folgende: 60% aller Skoliosen sind linkskonvex. Nimmt man die Totalskoliosen aus, so überwiegen hingegen die rechtskonvexen, jedoch nur wenig. Das Frequenzmaximum der linkskonvexen Krümmungen liegt in Höhe des XII. Brustwirbels, das der rechtskonvexen um den VII. Brustwirbel herum. Als Frequenzminima ergaben sich links der V.—VII., rechts der XII. Brustwirbel. Von einfachen Skoliosen sind 75% linkskonvex, von

komplizierten 66% rechtskonvex. Die rechtsgelegenen Skoliosen rufen häufigere und ausgebildetere Gegenkrümmungen hervor als die linksgelegenen.

Wir erkennen also nach allem Prädilektionsstellen:

1. in der unteren Brustwirbelsäule nach rechts;
2. in der Grenze von Lenden- und Brustwirbelsäule nach links;
3. obere Brust- und untere Halswirbelsäule nach links;
4. untere Lendenwirbelsäule nach rechts [event. ist auch das Kreuzbein beteiligt].

Als Gründe für die Prädisposition der angegebenen Stellen führt Schulthess folgendes aus: Die große Zahl linkskonvexer Skoliosen steht entschieden im Zusammenhang mit der Rechtshändigkeit. Bei Schüleruntersuchungen ergab sich ein noch stärkeres Überwiegen dieser Form als bei Untersuchungen in klinischen Anstalten. Die Rechtshändigkeit veranlaßt zu einer großen Anzahl von Bewegungen, bei denen der Rumpf nach links geschoben werden muß. Der Verfasser ist der Ansicht, daß infolge der häufigen linkskonvexen Ausbiegungen die Wirbelsäule überhaupt die Tendenz hat, nach links einzuknicken. In der Gegend des XII. Brustwirbels hat nach seiner Meinung die Wirbelsäule einen schwachen Punkt: „Den Kreuzungspunkt der Kräfte". Es wechseln hier Gestalt und Richtung der Gelenk- und Querfortsätze, rippenlose und rippentragende Wirbel und endlich auch der Typus der Muskelansätze.

Die große Häufigkeit der Skoliosen an der Dorsalwirbelsäule glaubt der Verf. in Zusammenhang bringen zu können mit der Abflachung der Brustwirbelkörper durch die Aorta.

Die Frage, ob die von Hermann Meyer angegebenen Gründe für die Häufigkeit der rechtskonvexen Dorsalskoliosen [Lage der Leber] zutreffen, läßt der Verf. ziemlich unentschieden.

In einer vortrefflichen Monographie faßt **Quincke** (430) in übersichtlicher Anordnung alles das über die Lumbalpunktion zusammen, was die bisherigen Forschungsergebnisse und praktischen Erfahrungen der von ihm eingeführten Methode hinzugefügt haben. Der Bau der Hüllen des Zentralnervensystems, das physiologische Verhalten des Liquor, die Blutversorgung des Zentralnervensystems, die Druckverhältnisse werden einleitend erörtert. Die Technik wird durch genaue Beschreibung und vorzügliche Abbildungen illustriert, die Indikationen auf das Gewissenhafteste formuliert. Besonders anzuerkennen ist, daß Quinke sich freigehalten hat von jeder Überschätzung der Leistungsfähigkeit der Methode; bekanntlich verfallen die Erfinder diesem Fehler in den meisten Fällen.

Lithgow (321) beobachtete eine hühnereigroße Spina bifida dorsalis bei einem Säugling. Im Alter von 7½ Monaten Konvulsionen. Im Alter von 10 Monaten entschloß sich L. das Kind zu operieren. Exzision des Sackes, Naht. Heilung. Es handelte sich um eine reine Meningocele.

Lithgow berichtet ferner über einen Fall von Encephalocele occipitalis bei einem 12 Tage alten Kinde. Exzision ohne vorherige Unterbindung des Stieles. Infolgedessen Hirnprolaps, welcher die Naht sehr erschwerte. Tod 14 Tage post operationem.

Durand (139) empfiehlt die von Cathelin und Sicard inaugurierte Methode der epiduralen Injektionen vom Sakralkanal aus. Die Technik der Injektion ist viel leichter, als die Spinalinjektion und die Methode ist absolut ungefährlich, insbesondere kommt es niemals zu Gehirnerscheinungen. Durand rühmt die guten Erfolge bei Ischias, Lumbago, Bleikolik und bei Incontinentia urinae.

Boutier (50) hebt die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion und der mikroskopischen Untersuchung der Punktionsflüssigkeit bei Frakturen der Schädelbasis hervor. Für die Prognose ist der Gehalt der Flüssigkeit an Blutkörperchen nach den bisherigen Erfahrungen nicht von entscheidender Bedeutung.

Aus dem Berichte von **de Buck** (113) geht hervor, daß die Chirurgen Belgiens die Methode der Spinalanästhesie mit einer gewissen Begeisterung aufgenommen haben. Meist wurde nach der Tuffierschen Vorschrift verfahren. Platiniridiumnadel, Injektion zwischen 4. und 5. Lendenwirbel. Die Menge des injizierten Kokains betrug im Mittel 2 Zentigramm. Die mitgeteilten Erfahrungen decken sich im wesentlichen mit denjenigen Tuffiers. de Buck glaubt, daß die Methode neben den Methoden der allgemeinen und lokalen Anästhesie sich ihr Bürgerrecht erobern und behaupten wird.

Nach Erörterung der verschiedenen Behandlungsmethoden der Spina bifida berichtet **Freeman** (170) über einen erfolgreich operierten Fall von Spina bifida lumbosacralis bei einem 7 Wochen alten Säugling. Das rasch zunehmende Wachstum und die drohende Ruptur des Sackes zwangen zur Operation. Elliptische Exzision des Sackes, Naht des Hautlappens mit Silberdraht in Narkose. Heilung trotz febrilen Wundverlaufes.

Illing (239) hat bei der Spinalanästhesie 49 mal das Tropakokain angewendet. Darunter waren 3 Laparotomien, 4 Amputationen, 10 Curettements, 1 Rippenresektion, 1 Varicocele, 3 Bubonen, 6 Dilatationen von Harnröhrenstrikturen, 1 Fistula ani, 5 Hämorrhoiden, 3 Cervixrisse, 4 Tumorenexstirpationen, 1 Hernie und 2 Dammrisse. Die Erfahrungen des Verf. sind sehr günstige. Das Tropakokain ist nur halb so giftig, wie das Kokain, und wenn auch die Anästhesie erst 10 Minuten nach der Injektion eintritt, so verschwinden die Symptome nachher um so leichter. Nie Erbrechen, Schwindel oder dergl. In einem Fall von Mastdarmoperation hielt die Anästhesie 3 Stunden an.

Genaue Beschreibung der Technik der Injektion, der Sterilisierung und Dosierung des Mittels.

White (557) operierte eine Spina bifida sacralis bei einer 27jährigen Frau. Die Patientin hatte nie Beschwerden gehabt, bis die Geschwulst anscheinend unter dem Einfluß einer Geburt anschwoll und schließlich perforierte. White exzidierte den nur wenig Nervensubstanz enthaltenden Sack in üblicher Weise elliptisch und vernähte ihn, darüber den Hautlappen. Heilung. Schwinden der Rücken- und Beinschmerzen.

Nicoll (385) berichtet über zwei neue Fälle von operativer Behandlung der Spina bifida mit sechs Abbildungen und einer vollständigen Tabelle von acht Fällen operativ behandelter Spina bifida. Was die Behandlung solcher Fälle betrifft, so klassifiziert er sie folgenderweise:

1. Fälle mit stark vereitertem perforiertem ulzeriertem Sack. Solche Fälle sterben meistens an septischer Meningitis. Verfasser kennt aber zwei, die durch Eintrocknen und Vernarben des Sacks, und mehrere, die nach sofortigem Ausschneiden eines bei der Geburt gebrochenen Sacks, geheilt wurden.

2. Bei einem sehr großen stiellosen Sack (Bild 6), wo man die Lappen nicht frei genug bekommen kann, um die Öffnung zu schließen, verfährt man folgenderweise: a) Einspritzung von Mortons-Flüssigkeit oder anderen Reizmitteln, indem man die Kanüle der Spritze durch gesunde Haut, mindestens ein Zoll entfernt, vom Geschwulstrande einführt und durch die Muskeln und Fascien in den Sack schiebt, um Leckwerden später zu vermeiden. b) Einführung durch denselben Weg eines Jodoformstreifens, in-

dem man das Ende an die Muskeln festnäht und die Haut darüber näht, um dieselbe eine Woche später zum Entfernen aufzumachen. c) Seltener, Einführung einer Nadel, um den Sack zu reißen und rauh zu machen.

3. Bei einem Nerven- oder Rückenmarksubstanz enthaltenden Sack, der genug herausgewachsen ist, um Ausschneiden zu ermöglichen, bildet man und hebt man aus mesoblastischen Geweben bestehende Lappen und Hautlappen und der Sack wird geöffnet. Wenn das Rückenmark vorhanden ist, schneidet man allen freien Sack weg, und der Rest wird über das freigelegte Mark genäht und von den Fascien- und Hautlappen zugedeckt. Beim Vorhandensein des Filum terminale des Markes darf ersteres zuweilen freigemacht und mit dem Sack entfernt werden. Bei einem Nerven enthaltenden Sack gibt es zwei Methoden. 1. Trennung der Nervenfasern vom Sack, Reposition derselben an den Rückenmarkskanal, darüber Vernähung des Sackes, wodurch der Kanal geschlossen und dann mit den Fascialen- und Hautlappen bedeckt wird. 2. a) Methode 1 ist unmöglich, wo der Sack viele Nervenfasern enthält. Dann verfährt man folgenderweise: man hebt die Haut- und fascialen Lappen wie sonst, öffnet den Sack und untersucht das Innere. Man exzidiert die von Nervengewebe freien Teile und schneidet den Rest durch Einschnitte von innen nach außen (die das Nervengewebe vermeiden müssen) in Streifen. Man macht das ganze Innere sonst aber gründlich rauh — auch die Oberfläche der Nervenbänder — mit einer Messerspitze. Man legt den geleerten und rauhgemachten oder zerschnittenen Sack in den Rückenkanal und deckt mit den fascialen und Hautlappen zu. b) Man wickle den geschlitzten und rauhgemachten Sack in sterile Gaze ein und nähe teilweise. Nach 2 oder 3 Tagen wird dies entfernt und die Operation wie gewöhnlich ausgeführt.

Bei einem unvollständigen Ausschneiden des Sackes sind die Folgen natürlich weniger befriedigend, und die Sterblichkeit etwas größer.

4. Bei reiner Meningocele wird der Sack einfach geöffnet, untersucht und weggeschnitten, dessen Stiel durch Verbinden oder Nähen geschlossen, und von den fascialen und Hautlappen gedeckt. Radikale Heilung ist die Regel. Für die Behandlung des Hydrocephalus wendet N. folgende Methoden an: a) Drainage der cerebrospinalen Flüssigkeit bei der Operation der Spina bifida. Manchmal ist es möglich dadurch, daß man den Kopf und die Schultern des Kindes nach der Öffnung des Spina-bifida-Sackes hebt, um so viel Flüssigkeit als ratsam ist, abzulassen. b) Fortdauernde Drainage durch eine in den Rückenkanal durch den Stiel einer ausgeschnittenen Spina-bifida geführte Dauerkanüle. c) Einrichten eines Ableitungskanals vom spinalen Kanal entweder in die Bauchhöhle oder in das subkutane Gewebe oder in beide. Dies macht man durch ein resorbierbares Drain oder durch ein solches, welches durch eine zweite nach mehreren Wochen oder Monaten gemachte Operation entfernt wird. d) Drainage der Gehirnventrikel entweder nach außen oder nach der Hirnhaut. e) Injektion verschiedener Lösungen (besonders Jod) ins Innere der Gehirnkammern. Verfasser ist dafür, obgleich diese Methode nicht ungefährlich ist.

Bei den acht sich in der Tabelle befindenden Fällen ist ein neunter vom Verfasser nicht aufgeführt worden, weil das an einer, während der Geburt geplatzten infizierten Spina-bifida im Rücken leidende Kind 6 Tage nach der Operation an Pyämie oder Septicämie starb. Von den mitgeteilten acht Fällen sind sechs geheilt, einer starb an den operativen Vorbereitungen (Karbolbehandlung der Ulzerationen und Intoxikation), einer starb an Keuchhusten drei Jahre nach der Operation.

George (180) erzielte in 2 Fällen von Spina bifida Heilung.

Fall 1: 7 Tage altes Kind mit orangegroßer spina bifida zwischen 4. und 5. Lendenwirbel. Starke Spannung, beim Schreien zunehmend. Beginnende Ulzeration auf der Höhe der Geschwulst. Keine Lähmungserscheinungen. Operation: In Narkose Punktion des Sackes an seiner Basis und Entleerung von $^2/_3$ seines Inhaltes. Dann Injektion einer Drachme Mortons Fluid. Jodoformkollodiumverband. Shock, Fieber. Nach 14 Tagen Wiederholung der Operation ohne Fieber- und Shockerscheinungen. 4 Wochen später Exzision und Naht des stark geschrumpften Sackes, schnelle Heilung.

Fall 2: 3 wöchentliches Kind mit ulzerierender Spina bifida in der Höhe des 7. Halswirbels. Abpräpapierung zweier Hautlappen bis zur Basis des Tumors, Punktion desselben. Ligatur des Stiles, Exzision des Sackes. Fortlaufende Hautnaht mit Silkworm Jodoformkollodiumverband. Weder Shock, noch Fieber. Glatte Heilung. George hält bei rein aseptischen Verhältnissen die Radikaloperation für weniger gefährlich, als die Injektion reizender Flüssigkeiten in den Sack.

Schmidt (476) schlägt folgenden Weg bei der Operation der Spina bifida ein:

1. Freilegung der Cyste. Über der ganzen Ausdehnung der Geschwulst wird ein vertikaler Längsschnitt geführt, der bis auf den Sack dringt. Diese Inzision muß unter Zuhülfenahme der Hohlsonde geführt werden, damit der Sack nicht verletzt wird. Nun wird die ganze Hautbedeckung von dem Sacke bis zu seiner Austrittsstelle aus dem Wirbelkanale stumpf abgelöst. Bei Myelocystocelen kann es große Schwierigkeiten machen wegen der häufig außerordentlichen Verwachsungen der Haut mit dem Sacke. Bei Myelocele wird die Area medullo-vasculosa elliptisch umschnitten und nur die Hautzone lappenförmig abgelöst.

2. Involution des Sackes und Verschluß der Knochenlücke. Der Sack wird nicht eröffnet oder exzidiert, sondern durch Punktion entleert und zum Verschluß der Knochenlücke benutzt. Während der Sack langsam zusammenfällt, drückt man auf der Höhe der Geschwulst eine Sonde mit ihrer ganzen Länge flach ein und vernäht die sich berührenden Außenflächen des Sackes mit einer fortlaufenden Catgutnaht in mehreren Etagen. Dieses Involut wird noch in der ganzen Zirkumferenz in die medialen Faszienränder der Rückenstrecker fortlaufend eingenäht. Bei der Myelocystocele müssen die Nähte flach durchgeführt werden, um eine Schnürung der äußersten Nervenbahnen zu vermeiden. Bei der Myelocele muß vor der Vereinigung der Area medullo-vasculosa einige Tage vorher eine Abtragung der Granulationen mit dem scharfen Löffel oder Thermokauter vorausgehen.

3. Vereinigung der Haut. Die beiden Hautlappen werden soweit verkürzt, daß sie sich über dem Defekt nicht nur medial vereinigen, sondern mit einer Zapfnaht gegeneinander aufstellen lassen. Die Naht geschieht mit Seide. Verband mit Jodoformgaze-Kollodium oder mit festklebendem und wasserdichtem Zinkparaplast. Dieser Operationsgang wurde an drei Fällen mit gutem Erfolge erprobt.

Von der Operation sind Fälle mit Hirndefekten und Hydrocephalus auszuschließen. Dann Kinder mit mangelhafter körperlicher Entwicklung. Der Zeitpunkt der Operation hängt von der Form der Mißbildung ab. Rachischisis und Myelocele sind sofort zu operieren. Bei Lähmungen soll der Termin verschoben werden; Meningo- und Myelocystocelen können warten, falls der Sack nicht an Größe zunimmt oder sich nicht ein Decubitus ausbildet. Der Vorzug der Ausführung liegt im Ausschluß der Infektion, der Fistelbildung und in der schonenden Nervenvorragung.

Littlewood (322): Fall 1. Seniler kalter Brand an beiden Füßen; Stokes Amputation; rechte Seite. 58jährige: intraspinale Einspritzung von $^1/_4$ „Grain“ Kokain — 5 Minuten später Operation — Patient fühlte eine Vibration beim Sägen des Knochens. Pulsschlag intermittierend, von 96 bis 108. Er schwitzte sehr und atmete schwer. $^3/_4$ Stunden nach der Operation kam Gefühl wieder in den Stumpf. 11 Tage später starb Patient plötzlich. Der Puls war bis dahin sehr schwach geblieben.

Fall 2. Dieselbe Sache wie obenerwähnt. 43jähriger: $^1/_8$ „Grain“ Kokain eingespritzt und 7 Minuten später operiert. Keine Schmerzen während der Operation. Der Puls fiel von 120 bis 80 und die Pupillen wurden kleiner. Nachher hatte Patient zwei leichte epileptische Anfälle.

Fall 3. Wasserbruch der Tunica vaginalis: vollkommene Heilung. 55jähriger. Keine Schmerzen und Gefühl im Skrotum. Während der Operation wurde er sehr blaß, und der Puls sehr schnell. Er hatte ein enges Gefühl über der Brust und Parästhesien im Epigastrium. Stegeknieinjektion. Erbrechen, kalter Schweiß, klonische Anfälle in den Extremitäten. Patient überstand die Intoxikation. Heilung.

Fall 4. Leistenbruch: vollständige Heilung. Bassinis Operation. 34jähriger. 15 Minuten nach der Operation schmerzte die verwundete Stelle, und er hatte ein Gefühl von Druck. Er fühlte die Hautnähte, aber ohne Schmerzen. Heilung.

Fall 5. Radikale Heilung von Leistenbruch. Bassinis Operation. 26jähriger: Schmerzloser Verlauf. Heilung.

Fall 6. Krampfadern in den unteren Extremitäten. 30jähriger: 2 Stunden nach der Operation bestand noch Analgesie bis zur Höhe der vierten Rippe. Er fühlte nur Kälte, und nach 6 Stunden Schmerzen im Kreuz.

Fall 7. Derselbe Fall bei einer 28jährigen Frau. Sie fühlte nur wenig Schmerzen. Der Puls stieg von 60 bis 100 und fiel bis 84. Die Operation dauerte 14 Minuten.

Fall 8. Radikale Operation von Leistenbruch bei einer 36jährigen Frau. Operation dauerte 25 Minuten. Der Pulsschlag wechselte zwischen 100 und 110 während derselben.

Fall 9. Radikale Operation von doppeltem Leistenbruch. Bassinis-Operation bei einem 44jährigen Mann. Er war empfindlich gegen Druck und hatte Schmerzen beim Durchziehen der Nadel.

Fall 10. Seniler kalter Brand des Fußes. Stokes Amputation bei einem 61jährigen. Das Kokain reichte kaum, weil es zweimal sterilisiert worden war und der Patient sehr nervös war. Pulsschlag 140.

Fall 11. Kalter Brand des Beins bei einer 43jährigen. Amputation wurde durch die Mitte des Schenkels gemacht. Nachher wurde Strychnin eingegeben. Der Patient übergab sich; die Teile blieben ungefähr 2 Stunden lang betäubt.

Gillette (186) erstattet den 4. Jahresbericht des Hospitals für verkrüppelte Kinder im Staate Minnesota. Unter den im Berichtsjahr stationär behandelten 83 Kindern sind so ziemlich alle Deformitäten vertreten. Der Bericht ist rein statistisch gehalten. Krankengeschichten sind nicht mitgeteilt.

Rochard (446) sah in zwei Fällen ein Verschwinden von Kopfschmerzen bei Schädelfrakturen nach Lumbalpunktion eintreten. Fall 1 betraf einen Elektrizitätsarbeiter, welcher durch Absturz aus 8 m Höhe einen schweren Schädelbruch erlitten hatte. Nach zweitägiger Bewußtlosigkeit kam er zu sich und klagte über intensive Kopfschmerzen. Entleerung

von 18 ccm hämorrhagisch tingiertem Liquor cerebrospinalis schaffte vorübergehende Linderung; am folgenden Tage mußten noch 16 ccm durch Punktion entleert werden. Hiernach dauerndes Schwinden der Kopfschmerzen. Im zweiten vom Verf. beobachteten Falle handelte es sich gleichfalls um einen Schädelbruch bei einem 50jährigen Maurer, entstanden durch Absturz vom zweiten Stockwerk. Hier waren aber nicht weniger als acht Punktionen erforderlich, um den Verletzten endgültig von seinen heftigen Kopfschmerzen zu befreien.

Vulpius (547) berichtet über die Dauererfolge des Calotschen Redressements.

I. Fall: Bei einem Knaben mit Gibbus im Bereich der obersten Lendenwirbel wurde das manuelle Redressement in der horizontalen Extension ausgeführt. Es wurden dann die Dornfortsätze der zwei untersten Brustwirbel und der zwei obersten Lendenwirbel reseziert. Ein Gipsverband umfaßte den ganzen Rumpf vom Hinterhaupt an und reichte bis zum rechten Kniegelenk wegen der gleichzeitig bestehenden Beugekontraktur im Hüftgelenk. Der erste Verband wurde nach zwei Monaten durch einen zweiten ersetzt, der in vertikaler Suspension angelegt wurde und $3^1/_2$ Monate liegen blieb. Die Weiterbehandlung wurde im Extensionsgipsbett durchgeführt; genau nach einem Jahre der Kur erhielt Pat. ein Korsett, das er noch ein weiteres Jahr trug. Der Knabe entwickelte sich außerordentlich und ist sogar ein eifriger Turner geworden.

II. Fall: Pat. mit einer starken kyphotischen Verkrümmung, die am 7. Brustwirbel beginnt, der untere Schenkel des Gibbus wird von den Lendenwirbeln dargestellt. Das Redressement wurde in horizontaler Schraubenextension durchgeführt, die Dornfortsätze des letzten Brustwirbels und der drei obersten Lendenwirbel wurden reseziert. Der Kopfrumpfverband wurde in vertikaler Suspension angelegt und fixierte die Wirbelsäule in ausgesprochener Lordose. Acht Tage später lief Patient ohne Schmerzen umher. Nach $2^1/_2$ Monaten wurde der Verband gewechselt, nach 8 Monaten definitiv entfernt. Der Junge erhielt für die Nacht ein Gipsbett, tagsüber trug er ein Korsett. Der Knabe erholte sich ganz erstaunlich, die Wirbelsäule blieb grade.

Diese günstigen Resultate bezeugen die Zweckmäßigkeit des Calotschen Verfahrens.

Schanz (467) illustriert an einer Reihe von Fällen mit Abbildungen die Erfolge des Redressements bei schweren Skoliosen und Kyphosen. Durch Redressement, Gipsverband, nachher durch Gipsbett und Korsett lassen sich selbst schwerste Skoliosen noch erheblich korrigieren und unter Umständen sogar gänzlich beseitigen.

An der Hand von vier sehr sorgfältig beobachteten Fällen der Straßburger medizinischen Klinik weist **Magnus-Levy** (339) überzeugend nach, daß weder die Pathogenese, noch die Symptomatologie und Ätiologie eine Trennung der Bechterewschen Krankheit von der Spondylose rhizomélique (Pierre-Marie) gestatten. Bechterew bezeichnete s. Zt. die Konstanz der Kyphose, die Nervenwurzelsymptome, das Freibleiben der Gelenke, den Beginn in den oberen Abschnitten der Wirbelsäule, den deszendierenden Verlauf, die ätiologische Bedeutung von Heredität, Traumen, vielleicht auch von Lues als charakteristisch für den von ihm aufgestellten Krankheitstypus. Keines von diesen Momenten kann, wie Verf. zeigt, Anspruch auf Konstanz erheben, und die meisten treffen, wenn auch nur in vereinzelten Fällen, auch für den Pierre-Marieschen Komplex zu. Insbesondere kommen die Steifigkeit

der Wirbelsäule, die Kyphose, die Skoliose, die Reizung der Nervenwurzeln bei beiden Typen vor.

Nach Ansicht des Verf. stellt die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule überhaupt kein eigenes Krankheitsbild dar, sondern muß in die Gruppe der Arthritis deformans eingereiht werden. Freilich muß bei der noch recht dunklen Pathogenese der Arthritis deformans angenommen werden, daß auch letztere keine „Entité morbide" darstellt, sondern daß vorläufig noch verschiedene Krankheitsbilder unter dieser Bezeichnung zusammengefaßt werden.

Guéguen (195) hebt die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion bei Kopf- und Rückgratsverletzungen hervor. Ein Blutgehalt der Punktionsflüssigkeit deutet immer auf eine schwere Verletzung des Gehirns bezw. Rückenmarks hin. Stärkerer Blutgehalt bei diesen Verletzungen indiziert unter Umständen die Laminektomie bezw. Trepanation. Aber schon die Entleerung des blutigen Liquor kann hirndruckvermindernd wirken.

Achard und **Laubry** (5) beobachteten in drei Fällen von Kokaininjektion in den Subarachnoidalraum lebhafte Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber und Herpes facialis; sie beziehen denselben auf eine Reizung der Arachnoidea und Diffusion des Kokains bezw. Eukains vom Rückenmark in die Gehirnhäute.

Chipault (87) hat in 57 Fällen von Gehirn- und Rückenmarksaffektionen (Meningitis, Hydrocephalus, Tumoren, Lues etc.) die Lumbalpunktion zu therapeutischen Zwecken angewandt. In 14 Fällen sah er ganz vorübergehende Linderung einzelner Symptome, niemals wurde ein wesentlicher Dauererfolg erzielt.

Cooper (95) empfiehlt sehr warm die Spinalanästhesie, insbesondere bei chirurgischen Erkrankungen unterhalb des Zwerchfells und in geburtshülflichen Fällen. Direkt geboten ist die Anwendung, wenn wegen Lungen-, Herz- oder Nierenleidens die Allgemeinnarkose kontraindiziert ist. Als gelegentlich beobachtete Nebenerscheinungen erwähnt Cooper Erbrechen, Kopfschmerz, Temperatursteigerungen und vorübergehende Sphinkterenparese. Nie sah er dauernd zurückbleibende Störungen. Strenge Asepsis ist erforderlich, die Technik ist einfach. Mitteilung von 3 sehr interessanten unter Spinalanästhesie operierten Fällen.

Nach **Morton**'s (371) Erfahrungen eignet sich die Spinalanästhesie durch Kokain auch für Operationen an der oberen Rumpfhälfte. Er hat 673 Operationen unter spinaler Kokainanästhesie ausgeführt, von welchen 60 Affektionen oberhalb des Diaphragma betroffen. Eine Kontraindikation für die Methode bildet nur allgemeine hochgradige Nervosität. Nebenerscheinungen sind bei richtiger Anwendung der Methode selten. Die chemisch reinen Kristalle des Kokainhydrochlorats müssen vor der Auflösung 15 Minuten lang trocken sterilisiert werden, die Spritze muß leicht sterilisierbar sein.

Am besten wählt man den Zwischenraum zwischen 3. und 4. Lendenwirbel. Die Einstichstelle wird zuvor mit Äthylchlorid anästhetisch gemacht. Man injiziere das Kokain nicht eher, als Liquor cerebrospinalis aus der eingestochenen Kanüle hervorquillt. Dann aspiriere man etwas Liquor in die Spritze, das Kokain löst sich darin leicht, und injiziere dann alsbald wieder. In 3—5 Minuten ist völlige Anästhesie an der unteren, in 15 bis 25 Minuten auch an der oberen Rumpfhälfte erzielt. Die Anästhesie hält 1—3 Stunden vor. Eine Wiederholung der Einspritzung ist nur selten nötig und schadet nie. Es folgt eine eingehende Schilderung des Operations-

verlaufes bei 48 unter Spinalanästhesie an der oberen Rumpfhälfte ausgeführten Operationen.

Zahradnický (575) hat aus der gesamten Literatur die Fälle über Medullaranästhesie zusammengetragen; er fand im ganzen 4679 Fälle, von denen 212 mißlangen, und in 58 Fällen sich schwere, bedrohliche Erscheinungen zugesellt hatten. Unter diesen trat in 12 Fällen der Tod ein, und zwar in 11 Fällen bei Kokain, in einem Fall bei Eukain. Es kommt also ein Todesfall auf 389 Fälle von Medullaranästhesie. Am meisten wurde Kokain benutzt, von 4679 Fällen bei mehr als 3650 Operationen, weniger Eukain, etwa in 750 Fällen, Tropakokain in 229 Fällen. In Österreich-Ungarn beschäftigten sich 11 Experimentatoren mit dieser Methode und behandelten im ganzen 1224 Fälle; in 54 von diesen stellte sich keine Anästhesie ein, in 25 traten schwere Erscheinungen auf. Sie benutzten in ca. 750 Fällen Eukain, in 220 Fällen Tropakokain und in den übrigen Kokain. Verfasser gebrauchte Eukain β in 6 Fällen, Eukain α in 84 Fällen und Tropakokain in 60 Fällen; er schildert seine Methode folgendermaßen: Als passende Individuen für Medullaranäthesie betrachte ich solche von 10—50, höchstens 60 Jahren. Individuen unter 10 Jahren sind meist wegen Mangel an Intelligenz nicht geeignet, ältere Leute nicht wegen leicht auftretender Kollapse, besonders bei Herzschwäche und Arteriosklerose. Anästhesie bleibt oft aus, wenn Idiosynkrasie gegen das Anästheticum vorliegt und bei nervösen und hysterischen Personen. Die Punktion wird mit einem 11 cm langen, engen Troikart ausgeführt, dessen Spitze leicht schräg zugeschliffen ist; in das Lumen wird ein Mandrin eingeführt. Verf. bedient sich einer $1^1/_2$ $^0/_0$igen Lösung von Eukain α für Erwachsene und $1^0/_0$igen für Kinder, so daß 2 g der Flüssigkeit in der Injektionsspritze 3 cg und 2 cg Eukain enthalten. Tropakokain benutzt er in $2^1/_2$ $^0/_0$iger Lösung für Erwachsene und $1^1/_2$ $^0/_0$iger für Kinder; es enthalten also 2 g einer Injektionsflüssigkeit 5 cg und 3 cg des Mittels. Die Punktion führt Verf. gewöhnlich aus, während der Patient auf dem Operationstisch sitzt oder liegt. Man läßt den Rumpf stark nach vorn beugen, sucht die höchsten Punkte der Crista ossis ilei und die Horizontale auf; eine diese Punkte verbindende Linie trifft gerade den Proc. spinosus des IV. Lendenwirbels. Der Raum zwischen dem III. und IV. oder zwischen IV. bis V. Wirbel wird meist benutzt, weil hier nicht mehr der Markkanal, sondern bloß der mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllte Arachnoidalsack liegt. Von Anomalien der Wirbelsäule abgesehen dringt man, wenn man knapp unter dem Proc. spinosus des betr. Wirbels etwas nach rechts einstößt und sanft nach innen und oben zielt, gewöhnlich ohne Hindernis in den Wirbelkanal ein, was das Ausfließen der Cerebrospinalflüssigkeit beweist; von dieser lasse man soviel abfließen, als von der anästhesierenden Flüssigkeit eingespritzt werden soll, also ungefähr 2 ccm. Bei Nichtbeachtung dieser Vorsicht treten heftige Kopfschmerzen auf. Schon nach 5—8 Minuten stellt sich die Anästhesie ein, von den Zehen aus zum Kopfe hinaufsteigend; hierbei verspüren die Kranken oft Ameisenkriechen und Schmerz in den unteren Extremitäten. Gewöhnlich entsteht nur bloße Analgesie, aber Tast- und Temperaturgefühl bleibt erhalten. Manchmal stellt sich totale Anästhesie, ja motorische Parese oder Paralyse ein. Die Analgesie oder Anästhesie dauert 1—$1^1/_2$—2 Stunden. Stellt sich Analgesie überhaupt nicht ein, so genügt meist eine kleine Dosis von Chloroform (8—10 g) zu einer vollkommenen Narkose, sehr selten dieselben oder noch größere Dosen wie bei gewöhnlichen Narkosen. Die Anästhesie reicht gewöhnlich bis zum Zwerchfell, manchmal bis zu den Mammillen, ja bis in die Axillargegend. Gewöhnlich ist sie für jene Operationen genügend, wo der Schnitt unterhalb des Nabels zu liegen

kommt. — Ungefähr 10 Minuten nach der Punktion werden die Kranken gewöhnlich blaß, die Lippen cyanotisch; der erst beschleunigte Puls wird langsamer und weicher; selten sind Atembeschwerden und Erbrechen. Dieser kleine Kollaps kann 10, 15—30 Minuten und länger dauern, aber nur in Ausnahmefällen bei alten, geschwächten, arteriosklerotischen Individuen; gewöhnlich gelingt es durch Analeptica und Kampherinjektion, den Kranken zu restaurieren. 3—10 Stunden nach der Injektion tritt Fieber und Kopfschmerz von verschiedener Länge und Intensität auf, Schlaf gewöhnlich nicht. — Verf. wandte diese Methode in 151 Fällen an, bei 112 Männern und 39 Weibern, und zwar bei Operationen an unteren Extremitäten, Becken und Bauchdecken 43 mal, am Urogenitalsystem 30 mal, bei Hernien 63 mal, bei Laparotomien 15 mal. — Eine vollständige Anästhesie erzielte Verf. in 103 Fällen, in 29 Fällen zwar inkomplette, aber für die Operation ausreichende, in 9 Fällen eine ungenügende Anästhesie, sodaß eine Chloroformnarkose angeschlossen werden mußte, und zwar 6 bei Eukain α, 3 bei Tropakokain. In 6 Fällen handelte es sich um leicht erregbare Individuen, in 3 Fällen war die Ursache des Mißlingens nicht zu ermitteln. — Von Nebenerscheinungen hat Verf. in erster Reihe Ohnmacht in 29 Fällen beobachtet, in 11 Fällen bloß Lippen- und Gesichtsblässe, Erbrechen nur in 4, Kollapse in 9 Fällen.

Schwarz (484) teilt seine Erfahrungen mit der Tropakokainanalgesie des Rückenmarkes an 100 Fällen mit. Sch. benutzt bei Operationen am anus und den unteren Extremitäten 5 cg, für die höheren Abschnitte der Oberschenkel 6 cg als Maximaldose. In der Regel reicht die Analgesie nach 6 cg bis zur Nabelhöhe. Auch das Tropakokain ist kein ganz harmloses Mittel; doch ist die Analgesie eine komplette und erlaubt, die größten Eingriffe an den unteren Extremitäten schmerzlos auszuführen, ohne in der Regel irgend welche unangenehmen Folgen zu hinterlassen. Sch. zieht deshalb die Rachikokainisation jeder Art von Inhalationsnarkose vor.

(Bendix.)

Kozlowski (268) empfiehlt zur Vermeidung der unangenehmen Nebenwirkungen der mit Tropakokain ausgeführten Lumbalanästhesie das Tropakokain in Cerebrospinalflüssigkeit zu lösen. K. schüttet in eine sterilisierte, trockene, erwärmte, mit einer Grammenskala versehene Glasschale trockenes Tropakokain in Pulverform und läßt die Cerebrospinalflüssigkeit (durch Stich in der Lumbalgegend) in die Schale tropfen. Er läßt 5 g Cerebrospinalflüssigkeit abfließen, um eine 1 prozentige Tropakokainlösung zu erhalten, welche er in den Subarachnoidalraum einspritzt. Er überzeugte sich, daß die unangenehmen Nebenwirkungen bei dieser Methode ausblieben.

(Bendix.)

Stumme (512) berichtet über die in der Breslauer Chirurg. Klinik mit der Kokainisierung des Rückenmarks gemachten Erfahrungen. In der Zeit vom 12. November 1900 bis zum 23. August 1901 wurde zum Zweck von Ausführung von Operationen im ganzen 62 mal die Kokainisierung des Rückenmarks vorgenommen bei 60 Personen, darunter zwei mit je einmaliger Wiederholung. Es befanden sich darunter 51 Patienten männlichen, neun weiblichen Geschlechts, deren Alter zwischen zwölf und 70 Jahren schwankte.

55 mal wurde Kokain angewandt, 7 mal Tropakokain. Über die Art der Injektionslösung, ihre Stärke und die Sterilisierung derselben sei hier folgendes bemerkt. Bei der großen Gefahr durch die Injektion eine Infektion der Rückenmarkshöhle zu veranlassen, ist natürlich die Frage der Sterilisierung der Lösung von großer Wichtigkeit. Bei der gewöhnlichen Sterilisation durch Kochen nimmt jedoch die Wirksamkeit des Kokains durch teilweises

Zersetzen dermaßen ab, daß dadurch die Sicherheit für das Zustandekommen der spinalen Anästhesie in Frage gestellt wird. Man hat bei den ersten 13 Fällen eine Kokainlösung genommen, die nach Tuffier mittels der sogenannten fraktionierten Methode sterilisiert wird, mit dem Erfolge von acht positiven, zwei unvollkommenen und drei negativen Erfolgen, bei denen drei von unangenehmen Nebenwirkungen, vier von Nachwirkungen begleitet waren.

Eine zweite Serie von 36 Fällen wurde mit einer Kokainlösung injiziert. die nach Angabe von Mikulicz dergestalt behandelt war, daß eine genau abgewogene Menge Kokain in einem sterilen und mit einem sterilen Wattepfropfen verschlossenen Glaskölbchen in 50 % Alkohol gelöst und bei Zimmertemperatur durch Verdunsten von dem Alkohol befreit wurde. Etwa nach 2 Tagen waren der Boden und die Wände des Kölbchens mit sterilen Kokainkrystallen beschlagen, die nunmehr in sterilem Wasser gelöst wurden, sodaß je nach der Menge des Kokains oder Wassers eine 1- oder 2 prozentige Lösung entstand. Die mit 2 prozentiger Lösung behandelten 36 Fälle wiesen 24 positive, 6 unvollkommene, 6 negative Anästhesien auf; dabei kam es bei 20 zu unangenehmen Nebenwirkungen und bei 14 zu Nachwirkungen. Eine in gleicher Weise hergestellte 1 prozentige Lösung kam bei fünf Fällen zur Anwendung mit vier positiven und einem negativen Ergebnis, und Nebenwirkungen bei zwei Fällen, Nachwirkungen bei einem Fall. Der eine Fall, bei dem durch Kochen eine 1 prozentige Kokainlösung angewandt wurde, war unvollständig anästhesiert, auch kamen hier Nebenwirkungen und Nachwirkungen vor.

Tropakokain wurde versucht und zwar in der Form, wie es von Merck in den Handel gebracht wird: eine bereits sterilisierte, in kleine Glasperlen eingeschmolzene 5 prozentige Lösung. Von den sechs Fällen fielen vier positiv, einer unvollkommen, einer negativ aus. Nebenwirkungen zeigten sich bei drei Fällen, Nachwirkungen bei einem Fall.

Schließlich wurde bei einem Fall eine durch Kochen sterilisierte 5 prozentige Tropakokainlösung gebraucht, jedoch mit negativem Ergebnisse, bei dem auch Nachwirkungen nicht ausblieben.

Die Menge des angewandten Kokains betrug meist 0,015 g (= $^3/_4$ Spritze) einer 2 prozentigen Lösung mit Schwankungen zwischen 0,01 und 0,02, bei dem Tropakokain entsprechend seiner geringeren Wirksamkeit 0,025—0,05. Zur Injektion benütze man 9—10 cm lange dünne Hohlnadeln.

Bei den ersten 15 Fällen ließ man den Patienten auf der linken Seite liegen, alle übrigen Fälle wurden in sitzender Stellung mit möglichster Beugung des Oberkörpers nach vorn injiziert, weil die Orientierung über die Lage der Nadel zur Wirbelsäule in sitzender Stellung ungleich leichter ist als in liegender, wo die Wirbelsäule eine seitliche Abbiegung erleidet. Das Einstechen der Kanäle erfolgte gewöhnlich in der Höhe der beiden Darmbeinschaufeln, etwas seitlich von der Mittellinie, worauf die Nadel nach vorn und etwas medial vorgeschoben wurde. Bei den meisten Fällen (40) drang die Nadel leicht in den Wirbelkanal resp. den Spinalsack ein, was sich durch den Austritt der Liqu. cerebrosp. anzeigte, bei einer Anzahl mußte die Nadel zurückgezogen und an anderer Stelle eingestochen werden, einmal sogar viermal, ehe der Liquor erschien; bei zwei Fällen gelang es überhaupt nicht, in den Spinalkanal zu kommen; bei dem einen wegen stark fixierter Skloliose, bei dem zweiten aus unbekanntem Grunde.

Das Einstechen der Nadel empfanden die Patienten nur als leichten Schmerz, das Durchdringen der Muskulatur wurde kaum gespürt, erst das Eindringen durch die Dura mater war stärker schmerzhaft, sodaß die Patienten zusammenfuhren. War der Spinalkanal erreicht, so kündigte sich das durch

Abfluß des Liquor an. Bei einer Anzahl Fälle erschien der Liquor erst nach Aspiration mit der Injektionsspritze. Einigemale kam venöses Blut in ziemlich reichlicher Menge, sodaß die Nadel verschoben werden mußte, bis Liquor kam.

Zeigte sich Liquor, so begann man mit der Injektion bei den ersten Fällen sofort, bei den späteren erst, nachdem eine bestimmte Menge Spinalflüssigkeit abgeflossen war, etwa soviel, wie der Menge des zu injizierenden Kokains entsprach.

Einen Unterschied zwischen beiden Methoden in bezug auf Wirkung und Nebenwirkung hat man nicht bemerkt.

Die Injektion erfolgte so, daß man im Verlaufe von 2 Min., mit Schwankungen zwischen $^1/_2$—4 Min., in kleinen Absätzen das Kokain einspritzte, hierauf die Nadel schnell zurückzog, die Injektionsstelle mit Jodoformgaze und Heftpflaster bedeckte.

Nach der Injektion traten bei einer ganzen Reihe von Fällen schon sehr bald verschiedene Arten von Parästhesien auf, die von den Patienten bezeichnet wurden als feines Kribbeln, Ameisenlaufen, Eingeschlafensein, Taubsein, Abgestorbensein, Gefühl von Wärme, Hitze oder Kälte, Gefühl von Brennen, Gefühl von außerordentlicher Schwere. Diese Empfindungen verloren sich sehr bald, oder konnten sich auch längere Zeit, auch wenn die Anästhesie oder Analgesie vollständig war, erhalten, und von den Beinen auch auf den Rücken übergehen. Meistens begannen sie peripher und stiegen allmählich aufwärts, doch kam auch der entgegengesetzte Gang vor; einmal waren sie nur auf ein Bein beschränkt. Einmal konnte man auch die Schnelligkeit des Fortschreitens beobachten, dergestalt, daß die Parästhesie in einer Min. von den Zehen aus das ganze Bein durchschritt. Die verschiedenen Arten von Parästhesien konnten einander ablösen, mit Kribbeln beginnen, dann zum Gefühl von Wärme übergehen und schließlich mit dem Gefühl von Abgestorbensein enden. Am längsten hielt sich das Gefühl von Kälte und Schwere, meist waren sie jedoch nach einigen, höchstens zehn Minuten verschwunden.

Das Eintreten von Analgesie, welches durch Stechen mit Nadeln festgestellt wurde, erfolgte, wenn überhaupt, meist 10—15 Min. nach Beendigung der Injektion, bei wenigen Fällen verkürzte sich die Zeit auf fünf Min., bei einigen zog sie sich bis zu $^1/_2$ Stunde hin. Sie schnitt meist mit der Nabelhöhe ab, entsprach aber der Höhe der Injektionsstelle, nur bei einigen wenigen stieg sie bis zu den Mammillen empor, oder gar bis zur Clavicula, wobei auf dem Rücken die Analgesiegrenze noch höher hinaufging. Einmal wurde vom Pat. auch ein abnorm geringes Gefühl in den Armen angegeben. Das Fortschreiten der Analgesie vollzog sich mit verschiedener Schnelligkeit, am schnellsten an den Beinen, die etwa in zwei Min. von den Zehen an analgetisch wurden.

Mitunter trat die Analgesie in den beiden Beinen zu verschiedenen Zeiten ein. Auch bei anscheinend vollständiger Analgesie wurden doch mitunter Schmerzen empfunden. So war z. B. bei Exstirpation von Varicen, obwohl der Hautabschnitt absolut schmerzlos war, doch häufig das Vorziehen der Venen und die Unterbindung derselben schmerzhaft. In gleicher Weise wurde auch der Druck der anämisierenden Gummibinde sehr unangenehm empfunden.

Die Analgesie trat 40 mal vollkommen, 9 mal unvollkommen, 12 mal überhaupt nicht ein, ihre Dauer schwankte sehr stark, mitunter war sie bereits nach $^1/_2$ Stunde erloschen, bei anderen blieb sie Stunden lang, einmal sogar einen ganzen Tag erhalten. Einigemale hielt sie nicht die

Operationsdauer an und mußte für den Rest durch die Narkose fortgesetzt werden.

Störungen der Lokalisation, im Druckgefühl usw. wurden nicht beobachtet, auf Wärme- und Kältegefühl hat man nicht besonders geachtet.

Es wurden folgende Operationen ausgeführt:

Amputatio femoris (1), cruris (1), pedis (2), Amputatio pedis nach Chopart (1), nach Pirogoff (1), Exarticulatio hallucis (3), dig. pedis (1), Fractura patellae blutige Naht (3), Knochennaht bei komplizierter Fraktur des Unterschenkels (1), Bayrsche Tenotomie der Achillessehne (1), Auskratzen von osteomyelitischen Herden (3), von tuberkulösen (3), Aufmeißlung bei Osteomyelitis (1), Kugelextraktion aus dem Unterschenkel (1), Exstirpation eines Carcinomrezidivs am Unterschenkel (1), Exstirpation von Inguinaldrüsen (2), Amputatio penis (3), Castratio (1), Exzision einer Urethralfistel (1), Amputatio recti (1), Exstirpation von Varicen (9), Unterbindung (1), Entfernung von Metallnähten (1), Sekundärnaht (1), Biersche Transplantation (2), Annagelung eines abgerissenen Epicondylus femoris (1), Hernia epigastrica (1).

Nach der Injektion traten häufig sehr unangenehme Nebenwirkungen ein. Außer leichter, schnell vorübergehender Blässe stellte sich Übelkeit und Brechreiz ein, der sich bis zu sehr heftigem Erbrechen steigern konnte und oft mit enormem Schweißausbruch verbunden war. Ferner beobachtete man Unruhe, Angst, Beklemmung, oft intensiven Tremor des ganzen Körpers oder der unteren Extremitäten, gegen den der Pat. absolut nicht ankämpfen konnte, und der bei Operationen oft sehr störend war. Mehrmals empfanden die Patienten Kratzen resp. Trockenheit im Halse, so daß sie nach Wasser verlangten, einmal wurde über heftige Kopfschmerzen geklagt. In 2 Fällen erfolgte ein richtiger Kollaps. In beiden Fällen wurde wohl der Kollaps vom Peritoneum ausgelöst, denn bis zur Eröffnung der Peritonealhöhle war die Analgesie ausgezeichnet und ebenso das Befinden des Patienten.

Nach den Operationen kamen die Patienten zu Bett. Bei einer ganzen Anzahl war mit dem Aufhören der Analgesie auch die Wirkung der Kokainisierung des Rückenmarks erledigt. Ein Teil konnte sofort Speise und Trank zu sich nehmen, ohne danach Erbrechen befürchten zu müssen, und war mit diesem Ergebnis sehr zufrieden, besonders diejenigen, welche die Chloroformnarkose in unangenehmer Erinnerung hatten.

Bei einer großen Reihe stellten sich jedoch Nachwirkungen ein, die teilweise äußerst unangenehm waren, wenn sie auch nie lebensgefährlich wurden. Von einfacher Appetitlosigkeit und Übelkeit, die 3 Tage anhalten konnte, waren alle Übergänge bis zu 2 Tage lang anhaltendem Erbrechen zu beobachten. Am häufigsten fanden sich weiterhin Kreuzschmerzen, die bis zu einer Woche anhielten, Rückenschmerzen, einige Mal in Form von Gürtelgefühlen und Nackenschmerzen. Dieselben waren oft so stark, daß die Patienten Bewegungen im Bett wie auch besonders Aufsitzen nach Möglichkeit vermieden.

Sehr oft stellten sich heftige Kopfschmerzen ein, die bald im Stirnteil, bald im Hinterkopf lokalisiert waren und mehrere Tage, in einem Fall sogar 2 Monate anhielten. Endlich abnorme Mattigkeit, Schlaflosigkeit für einige Tage, Ohrensausen.

Einigemale kam es zu einer geringen Harnverhaltung, einigemale kamen Temperatursteigerungen vor, doch nicht über 38.8.

Diese sehr unangenehmen Nebenwirkungen und Nachwirkungen, sowie die Unverläßlichkeit des Verfahrens sind die Veranlassung gewesen, daß man trotz der vorzüglichen Analgesierung von der Bierschen Kokainisierung des Rückenmarks Abstand genommen hat und sie nicht mehr übt.

Le Breton (300) erörtert die Ätiologie der Torsionsskoliose und macht besonders auf die ätiologische Bedeutung einer Längendifferenz der unteren Extremitäten aufmerksam. Er berichtet über 6 einschlägige Fälle, welche nach der üblichen orthopädischen Behandlung erheblich gebessert wurden.

Duflos (137) glaubt, daß die Untersuchung des durch Lumbalpunktion entleerten Liquor cerebrospinalis unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen reinen Psychosen und Hirnerkrankungen, welche mit anatomischen Veränderungen einhergehen, ermöglicht.

Druckbert (135) hat bei 5 Fällen von Ischias, Neuralgie etc. epidurale Kokaininjektionen (0,03) gemacht. Bei 3 Fällen nur vorübergehende Besserung, bei 2 Fällen trat völlige Heilung ein. In keinem Falle trat Anästhesie der unteren Extremitäten auf. 2 mal wurden nach der Injektion vorübergehend Kopfschmerzen beobachtet, sonst keine Nebenerscheinungen. Beschreibung der Technik ohne Neuerungen. Durchschnittlich genügten 2—3 Injektionen.

Aus der Krankengeschichte zweier von **Babinski** (16) beschriebener Fälle scheint ein günstiger Einfluß der Lumbalpunktion auf Gehörstörungen, die durch Labyrintherkrankungen bedingt sind, hervorzugehen. Daß die Druckverhältnisse des Liquor cerebrospinalis das innere Ohr erheblich beeinflussen, konnte Babinski dadurch nachweisen, daß bei Kranken mit Hypertension des Liquor Ströme von 6 MA. Stärke zur Erzielung von Schwindel (vertige voltaique) erforderlich waren, während bei denselben Kranken nach erfolgter Lumbalpunktion schon ein Strom von 1 MA. Stärke zur Hervorrufung des Schwindels genügte.

Jancsó (257) illustriert an einer Reihe von instruktiven Beispielen die hervorragende diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion bei Kopf- und Rückenmarksverletzungen, Meningitis epidemica und tuberculosa, sowie Meningitis serosa. Bei Hirntumoren kommt der Lumbalpunktion eine diagnostische Bedeutung kaum zu, wie Verf. in 2 Fällen übereinstimmend mit der Mehrzahl der Autoren festgestellt hat.

Schanz (468) berichtet über die Behandlung der Skoliose, bei der man zwei Aufgaben zu erfüllen hat; den Prozeß, welcher die Skoliose erzeugte, außer Wirksamkeit zu setzen und die von diesem Prozesse bewirkte Formveränderung des Rumpfskeletts zu beseitigen. Danach muß also ein Redressement aus zwei Abschnitten bestehen; erstens aus dem Redressement selbst und zweitens aus den Maßnahmen, welche der Austilgung des skoliosierenden Prozesses gelten.

Dem Redressement muß eine Vorbereitung vorausgehen, deren Ziel die Mobilisation der Wirbelsäule ist. Nun folgt das Redressement. Bei diesem kombiniert man den Zug in der Längsrichtung der Wirbelsäule mit an richtiger Stelle eingesetzten Seiten- oder Rotationsdruck. Zur Extension benutzt Autor seinen eigenen Apparat, der zwar einfach und billig ist, aber größere Handfertigkeit des Operateurs und Assistenten erfordert. Dem in dem Apparat hängenden und redressierten Patienten wird der Gypsverband angelegt, welcher nach 3—4 Tagen gewechselt wird und ev. nach derselben Zeit noch 1—2 Mal. Man kann so in Etappen durchgehends das Resultat des Redressements wesentlich vervollständigen. Der Redressionsverband muß dann wenigstens drei Monate liegen. Nach Abnahme dieses Verbandes kommt der Patient ins Gipsbett und bleibt darin liegen, bis das Korsett fertig ist.

Dies dauert gewöhnlich einige Tage. Das Korsett ist aus Lederdrell gearbeitet und wird ausnahmslos mit einer Kopfstütze versehen. Die Verwendung von Gipsbett und Korsett geschieht derart, daß sich der

Patient entweder in dem einen oder andern befindet, mit einziger Ausnahme der Zeit, welche der nun einsetzende zweite Teil der Kur in Anspruch nimmt. Der zweite Teil verfolgt die Absicht, den skoliosierenden Prozeß auszutilgen. Dies geschieht durch Massage und Gymnastik.

Das Redressement bleibt ohne Erfolg, wenn die Wirbelsäule fest fixiert ist, wenn die Rippen unelastisch sind, sodaß durch den Zug und Druck keine nennenswerte Formverbesserung geschehen kann.

Schulthess (479) beschäftigt sich bei dieser Erörterung des Zusammenhanges von Schule und Rückgratsverkrümmungen nur mit den Wachstumsstörungen des Skeletts, d. h. Verkrümmungen nach der Seite, sog. Skoliosen, oder Vorwärtskrümmungen, sog. Buckelhaltungen. Man muß hier fragen, „ob die Schule die alleinige oder die hauptsächlichste Ursache der Skoliosen und auch der Buckelbildung, des sog. runden Rückens sei"? Wird dies verneint, so ergibt sich eine weitere Frage: „Ist die Mitwirkung der Schule bei der Entstehung der Skoliose ganz auszuschließen, oder inwieweit ist sie dabei beteiligt?" Und endlich: „Macht sich der Einfluß der Schule in irgend einer Weise bei der Entwicklung des Skeletts, speziell der Wirbelsäule, geltend?" Zum Schlusse wird dann zu erörtern sein, „was die Schule zur Verhütung der Skoliose tun kann". — Man hat bisher meist angenommen, die Skoliose sei Schulkrankheit, wegen der Übereinstimmung der Haltung der Schüler mit gewissen Skolioseformen, der häufigen Beobachtung schlechter asymmetrischer Haltung bei Schülern und endlich einer gewissen Zunahme der Anzahl der Verkrümmungen mit dem Austeigen der Klassen. Die Schule müßte als alleinige oder Hauptursache der Skoliose betrachtet werden, wenn 1. bewiesen wäre, daß nur Schulkinder skoliotisch sind, 2. unsere Kenntnisse der Pathologie und Ätiologie der Skoliose uns mangels anderer Gründe zwingen würden, auf die Schule als Ursache dieses Zustandes zurückzugreifen. Es kommen aber im vorschulpflichtigen Alter eine Reihe schwerer und leichterer Skoliosen bez. nachweisbarer Deviationen der Wirbelsäule vor, und die Schule kann schon aus diesem Grunde nicht als alleinige Ursache der Skoliose, nicht einmal aller leichteren Formen derselben angesprochen werden. Auch die Kyphose, den runden Rücken, finden wir im vorschulpflichtigen Alter, sogar am häufigsten im 6. und 7. Lebensjahr. Von den einzelnen Arten der Skoliose interessieren uns hier hauptsächlich die funktionellen und die osteopathisch-funktionellen Formen, zerfallend in rhachitische und konstitutionelle. Unter funktionellen Skoliosen verstehen wir die, welche einzig und allein infolge abnormer asymmetrischer Beanspruchung der Wirbelsäule bei verhältnismäßig normalem Skelett entstehen. Dazu führt eine lange und intensive Anstrengung in den Wachstumsjahren und ungleiche Beanspruchung der beiden symmetrischen Wirbelhälften. Zu den osteopathisch-funktionellen Skoliosen rechnen wir die Formen, welche unter dem Einfluß einer allgemeinen Skeletterkrankung oder Skelettschwäche einerseits und unter Mitwirkung funktioneller Einflüsse andererseits entstanden sind; wir finden sie besonders bei der Rachitis kleiner Kinder, an die sich in den Schuljahren Veränderungen anschließen, die sich nur durch die Einwirkung der Funktion -- Belastung, Bewegung — auf die asymmetrisch konstruierte Wirbelsäule erklären lassen. Bei den konstitutionellen Skoliosen rühren die auffallende Schlaffheit des Bänderapparates und der Gelenke, die vielen Deformitäten wohl von den meistens noch schwachen Knochen her. Was die Form der Skoliosen betrifft, so finden wir, daß die rechtskonvexen Formen nicht nur zahlreichere, sondern auch schärfere Abbiegungen aufweisen als die linkskonvexen, die ihren Krümmungsscheitel in der unteren Brustwirbelsäule haben. Wir erblicken auch in der Rechtshändigkeit und

in der Abflachung der Wirbelkörper durch die Aorta Momente, welche die Skoliosenform derart beeinflussen, daß die in der Lendenwirbelsäule nach links und in der Brustwirbelsäule nach rechts ausgebogenen Formen an Häufigkeit bedeutend überwiegen. Angesichts dieser Verhältnisse hat man wohl den Begriff der habituellen Skoliose aufgestellt, unserer Ansicht nach mit Unrecht. — Man hat die Schulbeschäftigung als Ursache der Skoliosen hingestellt; nach unserer Meinung deutet das Ansteigen des Prozentsatzes in den verschiedenen Altersstufen ebensosehr auf eine Verschlimmerung vorhandener Skoliosen, als auf die Entstehung neuer. — In den Statistiken herrschen die Totalskoliosen ungemein vor, und dies liefert auch das Hauptmoment im Ansteigen der Skoliosenfrequenz im ganzen. Wenn also von irgend einer Schulskoliose oder professionellen Skoliose der Schulkinder gesprochen werden darf, so kann das nur bei der Totalskoliose geschehen. In der Lausanner Schulstatistik ist unseres Erachtens das wichtigste Ergebnis die Vermehrung der Total- und Lumbalskoliose der Mädchen. Wir glauben also die linkskonvexe Totalskoliose und die Lendenskoliose der Mädchen als eine speziell durch die Schulbeschäftigung in hohem Maße begünstigte Form betrachten zu müssen, welche man bei einer Anzahl von Individuen als Schulskoliose zu bezeichnen das Recht hat. Dem von Natur aus zu einer Ausbiegung der Wirbelsäule nach links veranlagten Kinde wird durch das Schreiben Gelegenheit gegeben, diese Haltung öfters einzunehmen und längere Zeit innezuhalten. Weiter ist für Kinder, die an mehr oder weniger ausgesprochener Skoliose leiden, die lange Sitzzeit der Schule die Hauptgefahr, denn sie begünstigt die abnorme Weiterbildung des abnorm gewachsenen Wirbels. Das lange Sitzen steht auch unseres Erachtens der normalen Entwicklung, speziell der Wirbelsäule, in bezug auf Beweglichkeit entgegen. — Man muß also eine Abkürzung der Schul- bez. Sitzzeit fordern, ferner das strenge Innehalten der stündlichen Pausen, das regelmäßige tägliche Betreiben von gymnastischen Übungen mit allen Klassen, eine richtige Beleuchtung der Arbeitsplätze, Beschaffung guten Schulmobiliars und die Einführung der Steilschrift. Endlich sind mehrmalige Schüleruntersuchungen nicht zu entbehren; hoffen wir auch, daß in nicht allzu ferner Zeit Spezialklassen für Skoliotische eingerichtet werden.

Hoffa (221). Die orthopädisch-chirurgische Behandlung der spinalen Lähmungen tritt erst dann in ihr Recht, wenn sich paralytische Kontrakturen oder Schlottergelenke gebildet haben. Das erste Hülfsmittel bei solchen Kontrakturen ist die Redression derselben. Gelingt sie durch Händekraft nicht oder nur unvollkommen, so wirkt vielfach unterstützend die subkutane Tenotomie oder die offene Durchschneidung aller hindernden Weichteile; Operationen am Knochen sind selten nötig. Zur Vermeidung eines Recidives, zur dauernden Erhaltung des erzielten Resultates dienen geeignete orthopädische Apparate oder spezielle Operationen an den Muskeln und Sehnen. Als Stützvorrichtungen für die gelähmten Glieder werden jetzt allgemein Schienenhülsenapparate nach genauen Modellen aus Holz oder Gips gearbeitet; sie werden meist aus Leder gefertigt, das außerordentlich haltbar und dabei doch sehr leicht ist. An diesen Apparaten werden oft Gummizüge zum Ersatz der paralytischen Muskeln angebracht; so hat ein zur Behandlung des paralytischen Spitzfußes dienender Apparat sogenannte Vorfußzügel, welche die gelähmten Muskeln an der Streckseite des Unterschenkels ersetzen sollen und den Fuß in Dorsalflektion festhalten. An einem Calcaneusapparat ist die fehlende Wadenmuskulatur auch durch einen Gummizug ersetzt, der den Fuß dauernd in Spitzfußstellung hält. An den Apparaten kann auch ein künstlicher Quadriceps durch zwei kreuzweise Gummizüge angebracht

werden, die die Rolle der defekten Streckmuskulatur übernehmen. Ein Apparat zur Behandlung des paralytischen Klumpfußes hat zwei übereinanderliegende Scharniere in der Höhe des Fußgelenkes, die die Dorsalflektion durch die Vorfußzügel, die Pronation durch einen Gummizug ermöglichen, der von der Außenseite des Fußbleches nach dem oberen Rande der Unterschenkelschiene verläuft. Bei entgegengesetzter Anordnung der einzelnen Teile dient der Apparat für den paralytischen Plattfuß. — Die Gummibänder werden nicht nur als Ersatz für Muskeln verwandt, sondern auch direkt als redressierende Kraft, z. B. zur Beseitigung der Beugekontrakturen des Hüftgelenkes etc. Bei völliger Lähmung eines Beines ist am besten ein Stützapparat zu verordnen, der bis zum Tuber ischii reichen muß. Dann reitet der Patient auf dem gut gepolsterten Sitzring, die Körperlast wird vom Fußblech aus direkt auf das Becken übertragen. Die Kniegelenke müssen dazu fixiert sein; um aber auch gleichzeitig das Sitzen mit gebeugtem Knie zu gestatten, hat man verschiedene Vorrichtungen erfunden, kleine Stahlriegel, einschnappende Federn u. a., die aber alle den Mangel der Haltbarkeit haben. H. hat zwei automatische Sperrvorrichtungen konstruiert, die er seit etwa drei Jahren mit gutem Erfolge tragen läßt. Die Zapfen eines an der Oberschenkelschiene befestigten beweglichen Bügels greifen in Löcher, die an der Unterschenkelschiene angebracht sind, und fixieren so das Gelenk; durch Senken des Bügels gleiten die Zapfen heraus und die Beugung des Knies ist ermöglicht. Diese Vorrichtung benutzt H. nur dann, wenn sich das Knie ganz gerade ausstrecken läßt. Bei einem Genu valgum benutzt Hoffa einen beweglichen Bügel über dem Kniescharnier, der durch ein Gummiband mit dem Unterschenkel verbunden ist. Bei der Streckung greift der Bügel infolge der Spannung des Gummizuges mit zwei Vorsprüngen in den hinteren Absatz des Kniescharniers und fixiert dies. Hebt der Patient den Bügel und somit die Vorsprünge, so wird die Kniebeugung frei. Bei Genu recurvatum erhalten die Patienten Kniescharniere, die eine Überstreckung verhindern. Bei Lähmung beider Beine und gleichzeitig der Rückenmuskulatur fertigt man für die Kranken ein gutsitzendes Stoffkorsett an und bringt die Schienenhülsenapparate durch Scharniere mit oder ohne Sperrvorrichtung in Verbindung mit den Bügeln des Korsetts. — Da beim Gebrauch der Apparate meist Muskelatrophien auftreten, ist man vielfach zu Operationen geschritten. Die Arthrodese, d. i. die künstliche Ankylosierung eines Gelenkes, wurde ausgeführt durch Eröffnung des Gelenkes, Anfrischung der Gelenkenden und direkte Vereinigung derselben durch die Naht mit Silberdraht, Einschlagen von Nägeln oder Einführung von Elfenbeinstiften in die Markhöhle. In letzter Zeit wird vielfach die Sehnentransplantation ausgeführt. Sie bezweckt, bei sonst unheilbaren Muskellähmungen auf operativem Wege die Sehnen gesunder, aber wenig bedeutender Nachbarmuskeln auf die funktionsuntüchtigen Sehnen zu überpflanzen und so die Tätigkeit gesunder Muskeln auf diese letzteren zu übertragen; ferner übt man auch die Teilung der Funktion eines Muskels, indem man dessen Sehne nur teilweise an den gelähmten Muskel annäht. Man wendet dabei wesentlich vier Methoden an: 1. Man kann die Sehne eines vollkommen funktionstüchtigen Muskels durchtrennen, um seinen zentralen Stumpf der Sehne des gelähmten Muskels einzuverleiben; 2. man durchschneidet die Sehne des gelähmten Muskels und näht das periphere Ende möglichst zentralwärts an den kraftgebenden Muskel; 3. man zweigt von der Sehne eines gesunden Muskels einen Teil ab und näht diesen fest in der notwendigen Korrektionsstellung des Gelenkes an die Sehne des gelähmten Muskels; 4. man pflanzt (nach Mainzer) wegen zu großer Kürze der zu über-

pflanzenden Sehne ein Stück gesunder Sehne zwischen die beiden zu kurzen Sehnenenden ein. Ferner hat Lange angegeben, den kraftspendenden Muskel direkt mit dem Periost zu vernähen. — Weitere Operationen an den Sehnen sind Verkürzungen, die nach Durchschneidung oder durch Faltenbildung bewerkstelligt werden, und Verlängerungen, die man nach Bayer derart macht, daß man die Sehne des Muskels treppenförmig spaltet, die Enden verschiebt und wieder vernäht. In fünf Fällen hat Hoffa mit gutem Erfolg nicht die Ansatzstellen, sondern den Ursprung des Muskels verlagert. Es handelte sich um cerebrale Kinderlähmungen, wo der Arm im Ellenbogengelenk gebeugt und die Hand stark proniert steht. Verf. hat den Lacertus fibrosus und die Bicepssehne durchtrennt, dann den Pronator teres von seinem Ursprung am Epicondylus int. humeri losgelöst, ihn nach der anderen Seite des Armes herübergezogen, zwischen dem Supinator brevis und der Beugemuskulatur durchgezogen und an den Epicondylus ext. oberhalb des Supinator brevis angenäht. So wurde also aus dem Pronator teres gewissermaßen ein zweiter Supinator brevis! Durch die Operation ist die früher bestandene Supinationsbehinderung und die Beugekontraktur des Ellenbogengelenkes vollständig beseitigt.

Schulthess (480) wendet sich gegen die Theorien von Dr. Hermann Zuppinger, Vorstand des Röntgeninstituts des Kantonspitals Zürich, die dieser in seiner Arbeit „Zur primären habituellen Dorsalskoliose" (Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 29 Heft 3) aufgestellt hat Nach Beobachtungen an einem Wirbel und Rippenring nachahmendem Modell und daran anknüpfenden mathematischen Deduktionen leitet er die rechtskonvexe Dorsalskoliose, die sog. habituelle Skoliose von einer primären Abflachung der rechtsseitigen Rippen ab; die Thoraxdeformität ist nach seiner Ansicht das Primäre, die anatomischen Veränderungen an der Wirbelsäule, insbesondere die Torsion (-Rotation und Torsion) ist sekundär. Nach unserer klinischen Erfahrung, sagt der Verf., scheint an der Abflachung der konkavseitigen Rippen hauptsächlich die Verschiebung des Dorsalsegmentes nach rechts die Schuld zu tragen, was Zuppinger nicht berücksichtigt, eben weil er die Rippendeformität als primäre Veränderung ansieht. Auch sieht man bei der Betrachtung eines skoliotischen Skelettes, daß die Veränderungen der Rippen zunächst der Wirbelsäule am größten sind. Die Ursache der Rippendeformität ist aber in der Dislokation der Wirbelsäule bezw. des deviierten und torquierten Stückes zu suchen. In bezug hierauf berichtet Z., das Sternum sei nach links disloziert und in der Art schief gestellt, daß sein unteres Ende weiter nach links liegt als sein oberes. Diese Angabe findet man auch in den meisten Lehrbüchern; Sch. aber fand bei 11 momentan behandelten rechtskonvexen Skoliosen: Verschiebung des unteren Endes nach rechts 7 mal, darunter Schiefstellung von links oben nach rechts unten 4 mal, senkrechte Stellung 3 mal, und Verschiebung des unteren Endes nach links 4 mal mit senkrechter Stellung. Bei zwei linkskonvexen Skoliosen fand Sch. Verschiebung des unteren Endes nach rechts 1 mal, mit Schiefstellung von rechts oben nach links unten, und Verschiebung des unteren Endes nach links 1 mal mit derselben Schiefstellung. Man sieht, daß sich, wenn man von der Beckenebene aus rechnet, das Sternum durchaus nicht immer nach der in der Literatur gegebenen Darstellung verhält, und gar die Schiefstellung zeigt immer eine Stellung, welche derjenigen, die Z. nach der Literatur anzunehmen geneigt ist, direkt zuwiderläuft. Geradezu komisch ist es aber, daß sich bei den gerade zur Verfügung gestandenen beiden linkskonvexen Skoliosen die Schiefstellung gerade so fand, wie sie für die rechtskonvexen Skoliosen als die Regel aufgestellt und von Z. als feste

Basis für seine Deduktionen benutzt wird. — Für die seitliche dorsale Verkrümmung soll nach Z. die Drehung des Rumpfes nach links mehr oder weniger notwendig sein. Nach Sch.'s klinischen Erfahrungen geht dem Auftreten von rechtskonvexen Krümmungen im Dorsalteil eine Drehung des Rumpfes nach rechts und des Beckens nach links voraus. — Z. bespricht dann die Torsion und kritisiert die Theorien von Meyer und Hoffa. Die Gründe, welche er gegen die Auffassungen ins Feld führt, können keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen. Für Sch. ist und bleibt es eine Tatsache, daß die Wirbelsäule bei asymmetrischer Beanspruchung und bei asymmetrischer Komposition ihrer Elemente trotz symmetrischer Beanspruchung sich dreht und zwar ganz ohne Zutun des Thorax. Sch. betrachtet die Schlußsätze Z.'s über den Abschnitt von der Belastung: 1. „Die vertikale Belastung steigert bestehende Verkrümmung." 2. „Belastung einer Seite des aufrechten Rumpfes kann eine seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule erzeugen. Daß sie die einzige Ursache sei, ist nicht erwiesen." An der Richtigkeit dieser beiden Sätze ist wohl nicht zu zweifeln. 3. „Daß die zentrale oder seitliche Belastung des aufrechten Rumpfes Achsendrehung der Wirbel erzeugen müsse, ist so lange zu bezweifeln, bis das Moment nachgewiesen ist, daß diese Achsendrehung bei der habituellen Dorsalskoliose ermöglicht oder bei der statischen und totalen Skoliose verhindert." Hier kann man Z. entgegnen, daß nachgewiesen ist, daß jede asymmetrische Beanspruchung der Wirbelsäule, eine Belastung nach erfolgter Abbiegung oder eine asymmetrische Muskelaktion, eine Achsendrehung veranlassen kann. Daß die Torsion bei statischen und totalen Skoliosen fehle, ist irrig. 4. „Die Zeit der Thoraxdeformierung und die Gestalt des Thoraxschnittes machen es unwahrscheinlich, daß die Achsendrehung der Wirbel das Primäre, die Thoraxdeformation das Sekundäre sei." Dieser Satz ist am meisten anzufechten. H. v. Meyer hat experimentell an den Skeletten von Kindern die fragliche Thoraxdeformität mit Rippenabflachung erzeugt bei erhaltenem Sternum. Das prägnanteste Symptom im Beginne mancher Dorsalskoliosen ist entweder eine geradezu winklige Knickung oder sehr häufig eine Verschiebung des Thorax nach der Seite ohne erhebliche Torsion. — Zur Erklärung der pathologischen Erscheinungen der Skoliose supponiert Z. eine Kraft, die einige Zentimeter unterhalb und etwas medianwärts der rechten Mammilla angreift. Die Veränderungen, welche diese Kraft im Verein mit dem Schwerpunkt hat, faßt er folgendermaßen zusammen: „1. Eine Abflachung der vorderen rechten Thoraxwand. 2. Später und weniger intensiv die zwei Rippenbuckel und einer Abflachung der hinteren linken Thoraxwand. 3. Hebung des Sternums mit Behinderung der Vorwärtsbewegung seines unteren Endes, wodurch der Rücken abgeflacht wird. 4. Drehung des Rumpfes nach links. 5. Verschiebung des Sternums nach links, mehr am unteren Ende. 6. Verschiebung des siebenten Wirbels und seiner Nachbarn nach rechts. 7. Drehung des Sternums nach rechts. 8. Drehung des Wirbels nach rechts, wobei der Wirbelbogen zurückbleibt und der Wirbelkanal seinen rechten Diagonaldurchmesser verkürzt." Nur bei einem ganz bestimmten Zusammenarbeiten der supponierten Kraft werden die aufgezählten Veränderungen eintreten. Ein Druck auf die rechte vordere Thoraxhälfte veranlaßt vor allem doch eine Verschiebung des gesamten Thorax nach links, ev. eine Skoliose nach links. Punkt 3 ist nur theoretisch konstruiert und kommt schon der Atembewegung wegen nicht zustande. Ob die in Punkt 4 angegebene Drehung nach links durch jene Kraft herbeigeführt wird, ist sehr fraglich, und falls sie zustande kommt, paßt sie nicht zum Bilde der beginnenden Dorsalskoliose. Punkt 5 ist für eine Reihe von Skoliosen nicht bewiesen, aber das Gegenteil,

die Verschiebung des Sternums nach rechts. Der 6. Punkt gehört zum Bilde der Dorsalskoliose, erklärt sich aber ungezwungen aus der infolge des Mißverhältnisses von mechanischer Beanspruchung und Widerstandsfähigkeit der Wirbelsäule entstandenen Ausbiegung, wie sie auch an anderen Stellen beobachtet wird. Der 7. Punkt gehört selbstverständlich zu den Resultaten jener Krafteinwirkung, ist aber nur bei schweren Fällen zu beobachten. Punkt 8 tritt auch überall da ein, wo die Wirbelsäule gewaltsam seitwärts ausgebogen und unter Längsdruck gesetzt wird. Daß Rippenabflachung rechts vorne unbedingt Achsendrehung des Wirbels nach rechts mit sich bringen müsse, ist unrichtig. Z. gibt als Entstehungsursache der habituellen Skoliose das Anlehnen des Thorax gegen den Tisch und Drehung des Rumpfes nach links beim Schreiben, was Sch. bestreitet. Die habituelle Skoliose kann nicht, wie Z. es tut, als Schulkrankheit bezeichnet werden, sondern die Totalskoliose nach links, wie durch mehrfache Schüleruntersuchungen festgestellt ist.

Zusammenfassende Schlußsätze: 1. Die typische Rippendeformität bei der Dorsalskoliose, bestehend in Abflachung rechts vorn und links hinten und im Auftreten von Rippenbuckeln rechts hinten und links vorn, ist bei rhachitischen Skoliosen und bei Skoliosen des vorschulpflichtigen Alters ebenso typisch zu beobachten wie bei den als habituelle Dorsalskoliosen beschriebenen Fällen. 2. Sch. beobachtete regelmäßig Rippendeformitäten im selben Sinne bei Auftreten von Doppelkrümmungen, bei welchen die Ursachen der kompensierenden Krümmung unmöglich in einem auf die Rippen wirkenden Druck gesucht werden könnten. Die sekundäre Natur dieser Rippendeformität ist damit bewiesen. 3. H. v. Meyer hat experimentell sekundäre Rippendeformität an Kinderskeletten durch Herstellung von Seitendeviation der Wirbelsäule erzeugt. 4. Der von Zuppinger als so regelmäßig angenommene Druck der Tischkante von unten und rechts ist in Wirklichkeit nicht so häufig vorhanden. Es ist unwahrscheinlich, daß ein äußerer Druck, dessen Natur zudem nicht nachgewiesen ist, so außerordentlich starke Wirkungen entfalte, wie sie am skoliotischen Thorax und in der skoliotischen Wirbelsäule sich wiederspiegeln. Wir sehen in der ganzen Pathologie und Therapie der Knochendeformitäten, daß große Veränderungen nur unter der Einwirkung in hohem Grade zwangsweiser Maßregeln (forziertes Redressement) oder unter dem Einfluß von Funktion (Muskelspannung, Belastung) stattfinden, wenn wir von schweren Schädigungen des Knochengewebes durch krankhafte Prozesse absehen. Wir müssen deshalb annehmen, daß, wie das die tägliche Erfahrung lehrt (man denke an die rhachitischen Deformitäten), die Muskelaktion in erster Linie an einem primär deformierten oder in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächten Skelett geeignet sei, die Deformitäten zu vermehren. Sch. bestreitet also, daß der Druck der Tischkante beim Schulsitzen die sog. primäre Dorsalskoliose erzeuge. Die Thoraxform ist das Produkt der Rotation und Deviation der Wirbelsäule im Verein mit der Funktion. 5. Es erscheint nicht unmöglich, daß ein im Sinne der Rippenabflachung rechts vorne deformierter Thorax auf die Muskelaktion mit einer Wirbelsäulendeformität antwortet, welche der rechtskonvexen Dorsalskoliose entspricht, und es ist anzunehmen, daß in der Zuppingerschen Idee ein Moment liegt, welches in den Circulus vitiosus der Erscheinungen der Skoliose, für einzelne Fälle vielleicht auch in der Ätiologie der Skoliose mit aufgenommen werden muß. Da die Zuppingersche Thoraxabflachung sich mit linkskonvexen Skoliosen kombinieren kann, so darf dagegen ein weitgehender Einfluß derselben auf die Formentwicklung nicht angenommen werden. 6. Die Lage des Sternums bei der

rechts- und linkskonvexen Dorsalskoliose entspricht häufig nicht den Zuppingerschen Voraussetzungen und durchbricht die von ihm aufgestellte Reihe der Erscheinungen. 7. Zur Erklärung der Torsionsveränderungen bedürfen wir keineswegs eines neuen Momentes. Die seitwärts ansgebogene Wirbelsäule dreht sich bei gleichzeitigem Längsdruck ohne weiteres, ganz besonders, nachdem die Biegung schon zu einer Knickung, Wirbeldeformität, geführt hat. 8. Es zeigt sich bei den Zuppingerschen Deduktionen, daß man nicht auf Grund eines die Verhältnisse nur ganz unvollkommen nachahmenden Modells die Mechanik der Wirbelsäule und des Thorax oder gar pathologische Erscheinungen ohne weiteres erklären kann. Daß Zuppinger diesen Versuch macht, muß um so mehr befremden, weil er sogar die Leichenexperimente bei eröffnetem Thorax für absolut unzureichend und nichts beweisend erklärt. Wie viel mehr müßte er die Experimente mit seinem Modell als unzureichend erklären.

Becker (25) ist bei der Konstruktion seiner Pendelapparate von den Schulthessschen Pendelapparaten ausgegangen, deren Wirkung er auf einfachere Weise und mit geringen Mitteln zu erreichen sucht. Der erste Apparat, den er Detorsionspendel nennt, ist in seiner Wirkung dem Schulthessschen Rotationsapparat ähnlich. Zur Behandlung der totalen Skoliosen hat B. einen zweiten Skoliosenpendel konstruiert, welcher den Zweck hat, Becken und Schulter auf derselben Seite anzugreifen, während bei S.-förmiger Skoliose Becken und Schulter auf verschiedenen Seiten angegriffen werden müssen. *(Bendix.)*

III. Krankheiten der peripheren Nerven.

a) Chirurgische Behandlung der paralytischen Deformitäten; spastische Gliederstarre, Maladie de Little, Paralysis agitans, Neurome, Ischias, Nervenverletzungen, Neuritis traumatica, Kontrakturen, Tortikollis, Mal perforant, Dystrophia musculorum progrediens, peripherische Nervenlähmungen, Arthropathie, Syringomyelie, Ulcus cruris.

(Nervennaht, Nervenresektion, Nerventransplantation, Nervenplastik, Nervendehnung, Sehnentransplantation etc.)

Schäffer (464) spricht nur über die traumatisch entstandenen Muskelrisse. Neben der direkten Gewalt entstehen Muskelrupturen als indirekte bei forcierter Kontraktion des Muskels selbst. Es handelt sich um starke passive Dehnung des maximal kontrahierten Muskels, der im Zustande der starren Kontraktion seine Elastizität eingebüßt hat. Ferner entstehen Muskelrisse bei plötzlichen unvorhergehenden Bewegungen, die Lorenz als automatische Schutzbewegungen bezeichnet, in welcher es z. B. unter der Mitwirkung eines Schrecks zu maximaler, inkoordinierter Innervation der Muskeln kommt und zwar nicht bloß der Agonisten und Synergeten, sondern auch der Antagonisten.

Bemerkenswert ist noch bei einzelnen Muskeln die Bevorzugung einer bestimmten Stelle, insbesondere beim Rectus abdominis, dessen subumbilikale Partien, ein Umstand, der wohl in anatomischen Verhältnissen, Schwäche der Muskelscheide, seinen Grund hat. Andere, wie der Biceps brachii, zerreißen an jeder Stelle.

Eine Disposition infolge des Alters kann nicht angenommen werden; wohl aber scheint Alkoholabusus eine Disposition zu schaffen; dafür würde eine Beobachtung Virchows sprechen, die einen Alkoholdeliranten in der

Charité betrifft, bei dem während des Anfalles der Biceps brachii Stück für Stück gerade unter der Sehneninsertion riß.

Was die Frage der Erwerbsunfähigkeit betrifft, so bleiben erfahrungsgemäß bei unkomplizierten und partiellen Rupturen, wenigstens bei den nichtversicherten Verletzten kaum nennenswerte Funktionsstörungen zurück. Gerade an den Muskelrupturen kann man den großen Unterschied zwischen dem Ausgleich von Unfallfolgen in- und außerhalb der Unfallgesetzgebung deutlich genug erkennen; gelegentlich der vom Verf. aus sanitätspolizeilichen Gründen vorgenommenen Untersuchungen von 721 fremdländischen Arbeitern, die im Jahre 1901 bei einem Bahnbau beschäftigt waren, fand er als zufälligen Befund nicht weniger als 13 Fälle von Muskelrupturen (obere und untere Gliedmaßen, Rücken), die Leute verrichteten seit Jahren fortgesetzt als Erdarbeiter im Akkord die schwersten Arbeiten, die meisten wurden erst durch die Untersuchung auf diesen Zustand aufmerksam. Hätte es sich um entschädigungsberechtigte Unfallfolgen gehandelt, so wären diese unkomplizierten Muskelrisse, garniert mit den üblichen Klagen über „Schmerzen und Schwäche" mindestens mit 15 % bewertet worden. Da Verf. über keine Anamnese in diesen Fällen verfügt — die Leute waren der deutschen Sprache meistens unkundig —, muß er sich auf die folgenden Beobachtungen beschränken:

Fall I betrifft einen 45jährigen Mann, der vor drei Jahren durch Sturz aus $2^1/_2$ Meter Höhe auf das Gesäß eine ausgedehnte subkutane Zerreißung des Glutaeus max. mit Abreißung vom hinteren Teil der äußeren Darmbeinlefze erlitt. Er klagt noch über Schwäche im Bein, besonders beim Treppen- und Leitersteigen, ferner klagt er über krampfhafte Schmerzen bei angestrengtem Gehen in der Gesäß- und Beinmuskulatur, deren Sitz er in Übereinstimmung lokalisiert mit dem anatomischen Verlauf des N. ischiadicus. Erwähnenswerte Nervenstörungen sind jedoch nicht zurückgeblieben. Im schlaffen Zustande der Muskulatur bestehen außer einem Tieferhängen der Glutäalfalte auf der verletzten Seite kaum besondere Auffälligkeiten. Dagegen ändert sich das Bild sofort, wenn man ihn die Hinterbacken zusammenkneifen läßt.

Fall II, III und IV betreffen Rupturen des Biceps brachii, in den drei Fällen kompliziert mit Oberarmluxationen und zweimal mit anderweitigen sekundären Störungen.

Fall II betrifft eine Bicepsruptur im oberen Ende des gemeinsamen Muskelbauches bei einem Maurer, der beim Sturz aus der Höhe sich noch an einer Leitersprosse festhalten wollte, diese jedoch nicht mehr erreichen konnte, auf die linke Schulter fiel und neben dem Muskelriß noch eine irreponiert gebliebene Schulterverrenkung davontrug. An der breiten, eingesunkenen Rißstelle findet sich eine derbe Muskelschwiele. Keine Nervenstörungen.

Fall III und IV betrifft einen Landwirt mit beiderseitigem Muskelriß, kompliziert mit Schulterluxation auf beiden Seiten, im Anschluß an diese Verletzung entwickelte sich rechts und links Dupuytrensche Strangkontraktur. Und zwar handelte es sich beidemale um völlig gleichartige Verletzungen, mit der Hauptsache nach gleich geartetem Verletzungsmechanismus.

Der erste Unfall (1876) — der Mann war damals 43 Jahre — betrifft den rechten Arm und ereignete sich in der Weise, daß der Mann einen in raschem Tempo um eine Ecke fahrenden Wagen, um ein Fortfahren zu verhüten, an den Speichen des Hinterrades herumriß. Er acquirierte dabei eine Schulterluxation und den Bicepsriß. Genauere Details waren nicht mehr festzustellen; nur soviel weiß der Mann noch anzugeben, daß der Arm ganz

„herumgedreht war“, er habe, nachdem der Arm schon geheilt war, noch jahrelang reißende und ziehende Schmerzen in der rechten Hand gehabt, auch hinten am Ellbogengelenk, obwohl an dieser Stelle gar nichts äußerlich zu sehen war. Etwa drei oder vier Monate nach dem Unfall sei der fünfte und später der vierte Finger allmählich krummer geworden, es habe gleichzeitig auch die Kraft der Hand sehr abgenommen.

Der zweite Unfall (1895) betraf den linken Arm. Beim Herunterspringen von einem Leiterwagen blieb der Mann mit seinem Arm an einem oberen Querbalken des Wagens hängen und wurde in dieser hängenden Stellung von den scheu gewordenen Pferden geschleift. Die Schulterverrenkung wurde eingerichtet, er hat aber mit mehr oder weniger langen Unterbrechungen noch jetzt Schmerzen an der inneren Seite des Vorderarmes, ausstrahlend von der Oberarmmitte nach der Hand. $^1/_4$ Jahr nach dem Unfall wurde der fünfte und einige Zeit später auch der vierte Finger krumm und steif, wie auf der anderen Seite. Wegen der noch nach $2^1/_2$ Jahren nachweisbaren Druckpunkte im Verlauf des linken Nervus ulnaris, der charakteristischen Lokalisation der Schmerzen und des bestehenden Muskelschwundes im Ulnarisgebiet wurde in einem der land- und forstwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft für Hessen erstatteten Gutachten neben einer Zerreißung des Biceps auch eine Läsion des Nerv. ulnaris am linken Oberarm angenommen und in einer weiteren Begutachtung ein Jahr später auch bereits die Krummstellung der Finger fünf und vier konstatiert.

Verf. erhob Januar 1901 folgenden Befund: Neben den charakteristischen Erscheinungen der totalen Bicepsruptur links fühlen sich bei der Palpation der lange und kurze Bicepskopf ganz hart und fest an. Von der Vereinigungsstelle beider an ragt eine wie knöcherne Verhärtung in das Muskelfleisch hinein. Bei Reizung mit faradischem tetanisierendem Strom treten die Gestaltsveränderungen außerordentlich plastisch in Erscheinung, der obere Teil des Muskels, in dem sich die knochenharten Partien befinden, bleibt unbeweglich, während der untere Teil sich fest und knäuelartig zusammenzieht. In der linken Hohlhand besteht am Finger 4 und 5 starke Strangkontraktur, die Finger sind in hackenförmiger Stellung fixiert.

Die Zwischenknochenmuskeln an diesen Fingern, ebenso der Kleinfingerballen sind stark geschwunden, Spreizung und Annäherung dieser Finger, ebenso wie die Beweglichkeit des Kleinfingerballens sind aktiv kaum möglich. Bei der elektrischen Untersuchung fehlt auch der m. adduct. poll. brevis, während willkürlich der Daumen unter Flexion adduziert wird. Auch die Beugung der Hand nach der Ulnarseite hin ist geschwächt.

Der Verletzungsmechanismus in dem letzten Falle hatte jedenfalls eine sehr brüske Distraktion des Muskels zur Folge, auch wenn man auf die Mitwirkung inkoordinierter automatischer Schutzbewegungen bei dem Hergang der beiden Unfälle nicht weiter rekurieren wollte.

Die Funktionsstörungen in diesem Falle sind links ganz erhebliche. Sowohl durch den Muskelriß und die sekundären Veränderungen im Muskelgewebe, als auch durch die Komplikation mit der Ulnarisläsion. Die grobe Kraft im linken Arm und der Hand ist erheblich herabgesetzt, der Arm gerät schon nach kurzen Bewegungen ins Zittern, eine kräftige Beugung in der supinierten Stellung ist unmöglich, weil die Wirkung des supinierenden Biceps zum großen Teil wegfällt im Gegensatz zur kräftigen Beugung in pronierter Stellung. Auch schon das ruhige Herabhängenlassen des linken Armes empfindet der Mann nach einiger Zeit als schmerzhaft und hilft sich dann dadurch, daß er den Arm verschränkt hält oder an der Weste bezw. Rocktasche einhängt.

Auf der rechten Seite finden sich bis ins Detail dieselben Verhältnisse, nur ist die motorische Schwäche im Ulnarisgebiet, die Muskelabmagerung geringer als an der linken Seite. Auch rechts findet sich neben dem Bicepsriß die wie knöcherne Verhärtung an der Rißstelle des Muskels, auch hier sind die beiden Bicepsköpfe und ihre Sehnen als ganz harte, starre Züge durchzufühlen, auch hier findet man die Dupuytrensche Strangkontraktur und zwar ebenfalls am Finger 5 und 4.

Infolge der Muskel- und Sehnenzerreißung am Biceps ist es auf beiden Seiten zu Kalkablagerungen in lädiertem Gewebe gekommen, die Schmerzen, die der Mann auch jetzt noch — bei im übrigen vollständig beweglichem Schultergelenk — auf der rechten Seite konstant am Tuberculum majus hat, legen den Gedanken nahe, daß auch ganz oben, eine Läsion der Sehne stattgefunden hat.

Beachtenswert sind die Verknöcherungsprozesse im Muskel, an den Sehnen im Anschluß an ein intensives, einmaliges Trauma. Der Verlauf ist in der Regel der, daß nach einer heftigen Kontusion es zu schmerzhafter Schwellung und Sugillation kommt, subkutaner Zerreißung der Muskulatur, Bildung eines beträchtlichen Blutextravasates. Die Knochenbildung ist zum Teil nur das Endprodukt der regressiven Metamorphose. Mit der Muskelverletzung tritt wohl auch in vielen Fällen eine traumatische Ablösung von Perioststückchen auf, das Periostgegewebe wuchert weiter durch die traumatische Entzündung angeregt, nimmt an der Schwächenbildung Teil, formiert sich zu Knochengewebe um, ohne daß das neugebildete Knochengewebe mit dem präexistierenden Knochen in Zusammenhang zu bleiben braucht.

Die Kenntnis eines hierhergehörigen Falles verdankt Verf. Herrn Rautert-Mainz. Auf dem von ihm hergestellten Aktinogramm sieht man die umfangreiche Ossifikation im Muskelgewebe des Quadriceps eines Mannes, bei dem sich wenig Monate nach einem Hufschlag an der Verletzungsstelle eine taubeneigroße, knochenharte Verdickung in der kontundierten Muskulatur bemerkbar machte.

Des weiteren gibt Verf. der unter III und unter IV besprochene Fall Anlaß zu einigen Bemerkungen über die Pathogenese der Dupuytrenschen Strangkontraktur.

Unter den zahlreichen ätiologischen Momenten, welche man für die Entstehung der Dupuytrenschen Kontraktur verantwortlich gemacht hat, ist wohl ihre neuropathische Genese am wenigsten geläufig. Verf. erinnert daran, daß bei seinen Fällen die neuritischen Symptome schon in der ersten Zeit nach dem Unfall beobachtet wurden und im Anschluß an diese auf beiden Seiten die Palmarkontraktur zur Entwicklung kam. Wohin man die Läsionsstelle des Ulnaris genauer zu lokalisieren hat, ob sie mit der Schulterluxation in Zusammenhang zu bringen ist oder mit der Rißstelle des Biceps, oder ob der Ulnaris in größerer Stärke am Oberarm in Mitleidenschaft gezogen und lädiert worden ist, vermag Verf. natürlich nicht mit Bestimmtheit anzugeben, ebensowenig, ob nicht auch andere Nerven verletzt worden sind. Jedenfalls war die Läsion des Ulnaris mit der Neuritis dann doch die wesentlichste, die durch sie hervorgerufenen Störungen bestehen auf der linken Seite auch jetzt noch, sechs Jahre nach dem Unfall. Im übrigen ist die Lage des Ulnaris in der Bicipitalfurche recht geeignet, eine Mitläsion des Nerven bei einem Bicepsriß zu erklären.

Als weiteren Beitrag zu der Frage nach den Beziehungen zwischen Ulnarneuritis und Palmarkontraktur erscheint folgender Fall noch bemerkenswert:

Ein 60jähriger Mann hatte eine Kontusion des rechten Handgelenkes erlitten; in dem medico-mechanischen Institut, wohin der Mann zur Nachbehandlung geschickt war, wurde noch rechtzeitig Ulnarneuritis konstatiert. In dem eingehenden Entlassungsgutachten ist von Palmarkontraktur noch nichts erwähnt (4 Monate nach dem Unfall).

7 Monate nach dem Unfall hat Verf. den Mann erstmals gesehen, und es bestanden damals neben den Erscheinungen degenerativer Ulnarneuritis bereits knotenförmige Verdickungen und strangartiges Vorspringen der digitalen Fortsätze der Palmarfascie nach Finger 3 und 4.

Sprengel (501) lobt die Trennertschen Apparate, welche den Vorteil haben, daß sie den Kranken, der redressierenden Wirkung auszuweichen, hindern. Die Apparate sind vorläufig für die Gelenke der oberen Extremiät konstruiert worden. Das Eigenartige des Mechanismus dieser Apparate besteht darin, daß die Kraft, welche die Kurbel in Bewegung setzt, in doppelter Richtung ausgenutzt wird, indem sie mittelst eines Riemens einen beweglichen Bügel in Bewegung setzt und gleichzeitig eine beweglich angebrachte Stütze nach oben treibt. Auf dieser Stütze hat man sich die Streckseite des Ellenbogengelenks ruhend vorzustellen; der Vorderarm ist in dem Bügel durch einen Riemen fixiert, während der Oberarm durch eine Platte festgehalten wird. Wird die Kurbel angezogen, so wird gleichzeitig durch den Bügel der Vorderarm in Streckstellung gezogen und durch die Stütze in die Streckstellung hineingedrückt, während ein Ausweichen durch die Platte am Oberarm absolut ausgeschlossen ist. Den Grad der Streckung kann man an der Kurbelplatte ablesen. Der prinzipielle Vorteil liegt darin, daß die aufgewendete Kraft genauer auf die Gelenke einwirkt, und daß es in einem früheren Stadium und dementsprechend schneller möglich sei, versteifte Gelenke zu mobilisieren. Diese Apparate sind kein Universalmittel; sie sind als Mittel zur Ausgleichung der Mängel anderer Apparate zu denken.

Mouchet (372) teilt zwei Fälle von Fraktur des unteren Humerusendes im jugendlichen Alter von zwei und von neun Jahren mit, also vor der Vollendung des Knochenwachstums. Nach Heilung der Fraktur bildete sich langsam eine Difformität des Ellenbogengelenks in Varusstellung aus infolge einer Verletzung des Nervus ulnaris, welche zur Degeneration der entsprechenden Muskeln und Nerven führte. Er sucht durch einen operativen Eingriff den Nervus ulnaris aus dem Narbengewebe zu lösen und dadurch die Funktion des Ellenbogens zu bessern; doch hängt der Erfolg davon ab, wie lange Jahre seit der Verletzung verstrichen sind. *(Bendix.)*

Thévenot (522) teilt einen Fall von traumatischer rezidivierender Ulzeration des rechten Unterschenkels bei einer Frau mit; wegen der geringen Neigung des Geschwürs zur Heilung und der heftigen neuralgischen Schmerzen wurde die Dehnung des Nervus Ischiadicus in der Kniekehle und die Resektion eines Stückes vom N. saphenus externus ausgeführt und dadurch dauernde Heilung erreicht. *(Bendix.)*

Vulpius (548) berichtet über 6 Fälle von ausgeführter Schulterarthrodese.

1. Fall: 2 Jahre alter Knabe mit Lähmung des linken Armes, der subluxierte Humeruskopf schien direkt unter der Haut zu liegen. Vom Deltoides waren weder palpatorisch noch durch mechanische oder elektrische Reizung Reste nachweisbar, auch die Oberarmmuskulatur funktionierte nicht. Vorderarm und Hand waren beweglich. Das Resultat der Operation war eine vollkommene Ankylose. Der Kranke vermochte den Arm nach vorne fast bis zur Horizontalen zu heben, seitlich bis 50°. Der Arm ist im

Wachstum nicht zurückgeblieben; die Muskulatur, namentlich der Biceps, hat sich einigermaßen erholt.

2. Fall: 14 Jahre altes Mädchen mit typischer Monoplegie des Schultergelenkes. Deltoides, Biceps und Triceps waren anscheinend gelähmt, der Arm wies eine Wachstumsverkürzung von 4 cm auf, die Bewegung von Hand und Fingern ist möglich. Die Folge der Operation war ein Dauerresultat. Das Mädchen konnte sich allein aus- und ankleiden usw.

3. Fall: 14jähriges Mädchen, Eintritt der Lähmung des rechten Armes im 1. Lebensjahr. Man fand ein hochgradiges Schlottergelenk, Deltoides fehlte vollkommen, die Oberarmmuskulatur sowie Supra- und Infraspinatus atrophisch.

Die Pat. ist sehr dankbar für die Vornahme der Operation, denn sie kann sich selbständig an- und auskleiden und auch an der Hausarbeit teilnehmen.

4. Fall: Pat. 14 Jahre alt, mit Subluxation des Humerus infolge von Schulterlähmung. Die Untersuchung nach der Operation ergibt: der Arm kann aktiv nach vorne um 40°, seitwärts um 35°, nach hinten um 20° gehoben werden.

5. Fall: $5\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen mit paralytischer Luxation des linken Schultergelenkes. Der funktionelle Erfolg war überraschend. Der Arm wurde aktiv nach vorn bis 80°, nach der Seite bis zu 70°, nach hinten um 20° gehoben.

6. Fall: 2 Jahre altes Mädchen mit völlig schlotterndem Schultergelenke, der Arm kann völlig verdreht werden. Das Resultat der Operation ist abzuwarten, da Verband noch liegt.

Der Vorteil der Arthrodese liegt in der regelmäßig eintretenden ossären Ankylose, welche eine sichere Grundlage des funktionellen Erfolges ist. Die Indikation zur Operation tritt nur dann ein, wenn die Wiederkehr der aktiven Beweglichkeit ausgeschlossen ist, also nach Ablauf eines Jahres nach Eintritt der Lähmung.

Lorenz (330) schlägt in seiner Abhandlung über die „unblutige Behandlung des muskulären Schiefhalses zunächst vor, für die Deformität, statt der Bezeichnung caput obstipum oder collum obstipum: collum et caput obstipum zu setzen, wobei er absichtlich collum voransetzt, weil die hauptsächlichsten klinischen Veränderungen sich an diesem zeigen. Er erklärt, daß die bisherige Behandlung sich hauptsächlich auf das caput obstipum bezogen habe unter fast völliger Hintansetzung des collum obstipum: daher erklären sich auch die ungleichmäßigen Operationsresultate. Vielleicht gelingt, so schreibt Lorenz, eine Einigung, wenn man die Deformität mit dem nach seiner Ansicht einzig richtigen Namen einer myogenen Cervikalskoliose bezeichnet. Dies erklärt er folgendermaßen: Die skoliotische Abweichung der Halswirbelsäule ruft eine exzentrische Stellung des Kopfes nach der Seite der Konvexität des cervikalen Bogens hervor. Nach unten ruft die Cervikalskoliose eine entgegengesetzt gerichtete Dorsal- und gleichgerichtete Lumbalskoliose hervor. Natürlich sitzt auch der Kopf auf der skoliotischen Halswirbelsäule seitlich. Nun liegen mehrere Gründe vor, die eine occipitale Kompensation der cervikalen Skoliose verhindern und zwar hauptsächlich:

Verkürzung des Kopfnickers. Ihre Beseitigung ermöglicht die occipitale Kompensation der cervikalen Skoliose. Doch bleibt die Cervikalskoliose bestehen, und damit auch noch eine Neigung zur fehlerhaften Haltung des Kopfes, die nicht ausgeglichen werden kann, da Muskulatur und Gelenke nicht imstande sind, die nach ihren Funktionen entsprechende Hebung dauernd auszuführen. Selbst wenn nun auch die occipitale Kompensation

eintreten sollte, bleibt die cervikale Skoliose vollkommen bestehen, und Rezidive sind wahrscheinlich. Die Kur hat sich also nach Lorenz hauptsächlich auf eine gleichmäßige Berücksichtigung der von der cervikalen Skoliose gebotenen Aufgabe zu richten. Die Myotomie, und zwar die offene, ist also nur eine vorläufige Operation, der ein unblutiges modellierendes Redressement des Schiefhalses zu folgen hat. Die Resultate dieser Behandlung hält er für ganz einwandsfrei, und dies wurde ihm selbst in hartnäckigen, wiederholt vergeblich operierten Fällen bestätigt. Auch andere Autoren wie Hartmann, Joachimsthal und Redord haben damit befriedigende Resultate erzielt. Lorenz verzichtet dabei vollkommen auf eine, wenn auch nur teilweise Exstirpation des Kopfnickens (nach v. Mikulicz 1895), da diese eben vollkommen überflüssig ist. Andere Verfasser dagegen sagen, daß die Nachbehandlung nach Exstirpation leichter sei. Aber selbst Mikulicz wendet nur bei schweren Fällen die Totalexstirpation, bei leichteren subkutane Myotomie an, welche Methode auch Lorenz bei leichteren Fällen für ausreichend hält. Lorenz erklärt dann, daß er in den letzten Jahren vollkommene Resultate, ohne jede Narbe oder kosmetischen Defekt durch streng konservative unblutige Behandlung, d. h. durch Redressements erhalten habe. Anfangs mißlang die subkutane Zerreißung des Kopfnickers, glückte aber dann in drei Fällen bei Kindern im Alter von 5 und 9 Jahren, und es trat vollkommene Heilung ein, während bei zwei 20jährigen Patientinnen die Methode der subkutanen Zerreißung mißlang. Von zwei anderen Fällen gelang der eine bei einem 14jährigen Mädchen, der andere bei einem Knaben nicht. Lorenz meint nun, daß das Redressement bei Kindern wohl stets gelinge. Bei Erwachsenen müsse man die alte Methode also weiter anwenden. Einen Todesfall, den Reiner dabei gehabt hat, erklärt Lorenz als gewöhnlichen Narkosetod bei einem Patienten mit persistenter Thymus und Aortenstenose. Bei langsamer Ausführung des Redressements kann nie ein Mißlingen der Myorrhexis eintreten, und man erlangt leicht die Zustimmung zu der Operation, da äußerlich keine Veränderung zurückbleibt. Doch muß bei dem Redressement der Kopf in überkorrigierter Stellung fixiert werden, ebenso aber auch bei der Myotomie, wegen der Neigung der Muskeln zur Schrumpfung. Der Fixationsverband soll daher sofort angelegt werden, und zwar in der Narkose in horizontaler Lage, wobei der Rücken bis zu den Schulterblattspitzen, durch ein gepolstertes Bänkchen gehoben werden soll. Der Verband wird nun folgendermaßen angelegt: Kopf, Hals und Thorax werden gut gepolstert und mit Kalikotbinden fixiert, darüber Gipsverband an der konvexen Seite mit Fournierhölzern verstärkt. Dicke des Verbandes 1—1,5 cm. Nachher alles ausgeschnitten, so daß nur Kopfring, Brustring und Verbindungsstück übrig bleibt, Ohr wird auch freigelegt (über das Ohr geht nämlich das Verbindungsstück). Dadurch bleiben Gesicht und Haare frei. Mit diesem Verband bleiben Patienten 24 Stunden im Bett und stehen dann auf. Pat. gewöhnen sich leicht daran, wobei sie allerdings z. B. die Linksneigung des Kopfes durch Rechtsbiegung des Oberkörpers auszugleichen suchen. Nach 3—4 Wochen Verband entfernt. Die künstliche seitliche Neigung verliert sich dann auch allmählich, ohne jede gymnastischen Apparate; Verfasser weist dann auf die guten Erfolge der unblutigen Operation bei Klumpfuß hin: Strohmeyers Behauptung, Schiefhals entstehe durch Ruptur des Muskels während der Geburt weist er entschieden zurück. Verfasser kommt dann auf die Myorrhexis traumatica zu sprechen, die darum verglichen werden können, daß es sich hier wie da um subkutane Dehiscenz der Muskelfasern handelt. 40 Fälle von traumatischer Ruptur bei Maydl haben keinen Schief-

hals entstehen lassen. Verf. kommt zum Schluß, daß Gelenke der Halswirbelsäule eher reißen oder brechen, ehe der normale Muskel durch Anspannung reißt. Allerdings kann es intrauterin zu viel schlimmeren Prozessen kommen, nämlich zum Zerfall und narbigen Ersatz infolge Quetschung durch den mütterlichen Schambogen. Das ist nach Ansicht des Verfassers eine fibröse Degeneration, die nicht progressiv ist, wie v. Mikulicz sagt, sondern in dem Augenblick aufhört, wo die Muskelfasern bindegewebig ersetzt sind.

Smith (497) weist auf die bekannte Tatsache hin, daß beim angeborenen muskulären Schiefhals neben dem Sternocleidomastoideus häufig auch die äußern Fasern des Trapezius und die tiefe Halsfascie verkürzt sind und deshalb auch durchschnitten werden müssen, da sonst ein Recidiv unvermeidlich ist. Ein orthopädischer Apparat zur Nachbehandlung nach der Operation ist in der Regel nicht erforderlich. Die subkutane Tenotomie ist unsicher, da häufig verkürzte Fasern übersehen werden, die offene Tenotomie muß als das Normalverfahren angesehen werden. Nach der Tenotomie und Naht folgt der Verband in überkorrigierter Kopfstellung unter Fixation des Kopfes durch Sandsäcke. Die Heilung erfolgt durchschnittlich nach 10 Tagen. Wenige Tage später können die Kranken das Bett verlassen.

Die Technik weicht, wie wir sehen, von der in Deutschland üblichen kaum ab. Die vom Verf. mitgeteilten 4 Fälle illustrieren den prompten Erfolg der Tenotomie auch bei veralteten, vorher jahrelang vergeblich mit Massage und Gymnastik behandelten Fällen. Die den Schiefhals meist begleitende Skoliose verschwindet bald nach der Operation in der Mehrzahl der Fälle unter mechanischer Behandlung.

Vulpius (545) versteht unter schweren Lähmungsfällen diejenigen, bei denen den Patienten das Stehen und Gehen unmöglich ist. Sie bewegen sich mittelst Krücken oder mit Hülfe der Hände. Beim Handgang werden entweder die Beine eingeschlagen an den Leib angedrückt und der Rumpf mit den Armen fortbewegt, oder die Patienten bewegen sich nach Art der Quadrupeden auf den vier Extremitäten. Verfasser bespricht sodann die verschiedenen Verfahren bei der Behandlung der spinalen Kinderlähmung.

1. Behandlung mittelst portativer Apparate, mechanische Orthopädie. Hierbei finden Hülsen Verwendung, welche der Körperoberfläche genau anliegen. Die durch Schienen verbundenen Hülsen fixieren entweder ein Gelenk in zweckmäßiger Stellung oder ermöglichen ihm eine Beweglichkeit in normaler Richtung. Je nach der Ausdehnung der Lähmung vergrößert sich die Kompliziertheit dieser Apparate, deren Wert durch die Last, die sie dem Körper auflegen, bedeutend gemindert wird.

2. Bei der operativen Orthopädie kommen die Arthrodese und die Sehnenüberpflanzung in Betracht. Erstere kommt vorzugsweise bei der unteren Extremität in Anwendung, da die dauernde Fixation derselben in bestimmter Stellung einen funktionellen Vorteil bedeutet. Allerdings wird bei diesem Verfahren die Lähmung durch die Versteifung ersetzt. Bei der Sehnenüberpflanzung handelt es sich um Verwertung der übrig gebliebenen Muskelkraft zur Wiederherstellung verloren gegangener Muskelfunktionen, entweder durch völlige Opferung des gesunden Muskels für den neuen Zweck, Funktionsübertragung, oder durch Abspaltung von gesunden Sehnenzipfeln, Funktionsteilung. Vulpius wendet nun keins von diesen Verfahren gesondert, sondern eine Kombination derselben an. Er bespricht drei Fälle von Handgängern, die durch seine Behandlung wieder zu Fußgängern gemacht worden sind. Im ersten Falle handelte es sich um einen fünfjährigen Knaben. Beide Hüft- und Kniegelenke rechtwinklig fixiert, der linke Unterschenkel nach

hinten subluxiert, Flexoren am Oberschenkel und Ileopsoas vorhanden, Quadriceps vollständig gelähmt. Es wurden bei diesem Patienten die Sehne des guterhaltenen linken biceps dicht am capitulum fibulae abgetrennt. Semitendinosus und semimembranosus tenotomiert. Arthrodose des Kniegelenks, Befestigung der Biceps-Sehne am lig. patellae. Nach einer Woche völlige Extension des Kniegelenks, Gipsverband. Bei der zweiten Operation beiderseits Durchschneidung der Spinamuskeln, Streckung der Hüftgelenke.

3. Op.: Durchschneidung des linken Extensor hallucis. Zentrales Ende am tib. ant. befestigt, peripheres Ende hochgenäht. Peron. long. abgeschnitten und auf dem extens. dig. befestigt. Flex. dig. und ein Zipfel der Achillessehne auf die tib. post. befestigt, Rest der Achillessehne plastisch verlängert.

4. Op.: Am rechten Kniegelenk Sehne des biceps, semitendinosus semimembranosus nach vorn geführt, durch Seidenfäden verlängert, am Periost der Patella festgenäht, schließlich Sehnenüberpflanzung am rechten Unterschenkel wie links. Nach $^{3}/_{4}$ Jahren konnte der Junge mit Stock ohne Apparat gehen. Bei einer zweiten 16 jährigen Patientin war das rechte Bein völlig gelähmt, im Hüftgelenk paralytische Subluxation, Beugekontraktur des Kniegelenks, genu valgum. Die vorgenommenen Operationen bestanden in Arthrodese des rechten Kniegelenks, des rechten Sprunggelenks, Sehnenüberpflanzung am linken Unterschenkel. In der ersten Zeit wurden die Bewegungen mit Hülfe eines Hülsenapparates am rechten Bein und Schnürstiefel links bewerkstelligt. Nach 4 Jahren Bewegung mit Stock ohne Apparat. In ähnlicher Weise wurde ein 19 jähriges Mädchen behandelt. So gelang es, durch Kombination verschiedener Methoden Handgänger zu Fußgängern zu machen. Bei drei weiteren Fällen handelt es sich um Patienten, die sich mit Hülfe von Krücken fortbewegten. Auch hier wurde durch Kombination von Arthrodese, Sehnenüberpflanzung und Hülsenapparate Gehfähigkeit mit ein oder zwei Stöcken erreicht.

Elting (147) erblickt in der von Nicoladoni im Jahre 1881 zuerst ausgeführten Sehnentransplantation einen epochemachenden Fortschritt in der Behandlung der paralytischen Deformitäten. Dieselbe hat sich bisher in zahlreichen Fällen von traumatischem Verlust von Muskeln und Sehnen, bei spastischer und spinaler Kinderlähmung, Littlescher Krankheit, hemiplegischer Lähmung und kongenitalen Deformitäten, insbesondere Klumpfuß ausgezeichnet bewährt.

Bei paralytischer Lähmung ist die Indikation zur Sehnentransplantation gegeben, sobald eine Regeneration der gelähmten Muskeln nicht mehr zu erwarten ist. Zwei vom Verf. gezeigte Bilder illustrieren den guten Erfolg einer Sehnentransplantation bei Lähmung der M. peronei.

Lange (289) beschreibt in einer kurzen gemeinverständlichen Abhandlung die verschiedenen Methoden der Sehnenplastik bezw. Transplantation (ab- und aufsteigende), Sehnenverkürzung und Verlängerung. Neue Beobachtungen beizubringen, liegt nicht in der Absicht der kurzen Publikation.

Bowlby (52) gibt in zwei klinischen Vorlesungen eine erschöpfende, gute Darstellung der Klinik der Nervenverletzungen, der Indikationen und Technik der primären und sekundären Nervennaht, sowie der Nervenplastik ohne Beibringung wesentlich neuer Momente.

Gillette (185) verwirft Schienen und Pflasterverbände bei der Behandlung des Klumpfußes, da gut passende Schienen schwer herzustellen sind und die Pflasterverbände leicht Exzeme machen. Er empfiehlt vielmehr die subkutane Achillotomie und die Durchtrennung der Plantarfascie. Bei Säuglingen soll zunächst ein redressierender Verband gemacht werden. Wenn das Kind 3—6 Monate alt ist, spätestens bevor es zu gehen

anfängt, müssen, falls die Deformität durch das Redressement noch nicht beseitigt ist, Achillotomie und Phelpssche Operation ausgeführt werden.

Gibney (183) schildert ausführlich die von ihm geübte Technik der Sehnentransplantation, welche von der allgemein üblichen Methode in keinem wesentlichen Punkte abweicht. Er gibt eine Statistik, wonach 24 mal bei Pes equinovalgus, 5 mal bei P. valgus, 19 mal bei P. equinovarus, 12 mal bei P. equinus, 3 mal bei P. calcaneus, 10 mal bei Paralysen am Handgelenk und 5 mal bei Beinlähmungen verschiedener Art nach den vorliegenden Literaturberichten Sehnentransplantationen ausgeführt worden sind. Von 67 operierten Fällen kann Verf. über das funktionelle Resultat berichten. Dasselbe war in 34 % der Fälle gut, in 45 % leidlich und 21 % negativ. Sehr instruktive tabellarische Übersicht aller publizierten Fälle.

Collins (93) hält die allgemein übliche pessimistische Prognose der Kinderlähmung nicht für gerechtfertigt auf Grund seiner Erfahrungen und verwirft das bei den meisten Ärzten übliche „laisser aller“ bei der Behandlung dieser Krankheit. Der Chirurg kann gute Resultate erzielen, falls noch genügend funktionsfähige Muskulatur an der gelähmten Extremität zur Verfügung steht. Gute Resultate lassen sich erzielen durch die Methode bei Poliomyelitis anterior und Littlescher Krankheit, nicht aber bei kongenitaler Mikrocephalie, Hydrocephalie und Porencephalie.

Der Vortrag von **Wisner** (567) über Sehnentransplantation erörterte zunächst die bekannten pathologischen Vorbedingungen, Indikation und Kontraindikationen, sowie die Technik der Methode. Verkürzte Sehnen sollen tunlichst nicht durchschnitten, sondern plastisch verlängert werden, verlängerte Sehnen sind zu verkürzen. Bei erforderlicher Sehnenverpflanzung beschränke man sich, wenn möglich auf die Sehnenteilung, um wenigstens einen Teil der Funktion an der normalen Stelle zu erhalten. — Zusammenstellung der bisher publizierten Fälle von Sehnenplastik.

van der Briele (57 a) teilt einen Fall von isolierter Stichverletzung des Sympathicus mit. Der 19 jährige Mann hatte auf der rechten Wange zwischen dem vorderen Rande des Musculus sternocleidomastoideus und dem vorderen Rande des äußeren Ohres eine linienförmige 1 cm lange Wunde, welche in der Tiefe bis zur Vorderfläche der Wirbelsäule ging. Die rechte Pupille war bedeutend enger als die linke, das rechte Augenlid hängt tiefer herab, als das linke.

Auf Grund des Befundes wurde eine Durchschneidung des Halsteils des Nervus Sympathicus oberhalb des Ganglion supremum angenommen. Vasomotorische Erscheinungen wurden nicht beobachtet. *(Bendix.)*

Moyer (373) faßt seine Erfahrungen über die Verletzungen der peripheren Nerven dahin zusammen: 1. Eine Zerreißung oder Durchschneidung eines größeren Nervenstammes läßt sich gewöhnlich sofort bei der ersten Untersuchung erkennen. 2. Quetschungen von Nerven werden oft erst nach einigen Tagen manifest, wenn die Symptome der Neuritis hinzutreten. 3. Kontusionen der Nerven können bei jeder Knochenverletzung vorkommen; sie sind besonders häufig bei Schulterverletzungen. Die Quetschung des Nerv. axillaris wird häufig nicht erkannt. 4. Die sog. reflektorische Lähmung nach Gelenkverletzungen beruht wahrscheinlich auf traumatischer Neuritis.

Dickinson (127) berichtet über sehr günstige Erfahrungen bei der Behandlung des paralytischen Klumpfußes mittelst Sehnentransplantation. Eine genaue Kenntnis der Muskelfunktionen ist nötig. Man wähle tunlichst Muskeln derselben Gruppe, z. B. bei Lähmung des Musc. tibialis anticus den Extensor hallucis oder Digitorum longus, oder beide letztere. Strengste Asepsis ist Voraussetzung für das Gelingen der Operation. Die Inzision sei

groß. Eine Inzision genügt in der Regel. Der Verband muß in überkorrigierter Stellung angelegt werden.

Kopfstein (266) erzielte in einem Falle von angeborenem Defekt der beiden Brustmuskeln der linken Seite bei einem 10 jährigen Mädchen dadurch eine fast völlige Wiederherstellung der hochgradig gestörten Armfunktion, daß er die zwischen Arm und Brustwand befindliche flughautartige Hautduplikatur in vier dreieckige Lappen teilte, und einen 18 cm langen, von der vierten Rippe bis zum Humeruskopf ziehenden sehnenartigen Strang exstirpierte.

Unter 250 von **Vulpius** (546) ausgeführten Sehnentransplantationen sind die am Oberschenkel zum Ersatz des gelähmten Quadriceps ausgeführten mit 7—8 % vertreten. Vulpius teilt 2 einschlägige Fälle mit: 1. Bei einem 9 jährigen Knaben, der im ersten Lebensjahre eine spinale Kinderlähmung erlitt, war das Bein um 5 cm verkürzt, das Knie stand in Beugekontraktur und konnte nicht gestreckt werden; Quadriceps und Biceps total gelähmt. Freilegung des Semimembranosus und des Quadriceps, Lösung der Insertion des ersteren, Tunnellierung der Brücke und Durchziehung der Semimembranosussehne nach vorne; behufs Verlängerung, Einflechtung einer 5 cm langen künstlichen Seidensehne; Einpflanzung des Ende derselben an das Periost der Tuberositas tibiae, Verlagerung des Muskels selbst nach der Vorderseite, Tenotomie des m. semitendinosus. 3 Wochen später noch Osteotomie wegen des Genu valgum. Nach 8 Wochen stand das Bein völlig gerade, die Wunden waren geheilt. Nach 7 Monaten konnte das Bein aktiv völlig gestreckt und bis zur Horizontalen erhoben werden, Extension erfolgt mit erheblicher Kraft. Bewegung bis über den rechten Winkel möglich.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen $6\frac{1}{2}$ jährigen Knaben mit ausgedehnten Lähmungen beider Beine, Flexionskontrakturen in den Hüft- und Kniegelenken, beiderseits Spitzfußstellung. Wegen der Spitzfüße wurden die Achillessehnen plastisch verlängert und der Extensor hallucis auf die Sehne des gelähmten Tib. anticus transplantiert. Arthrodese am linken Kniegelenk. Tenotomie des Rectus, Tensor fasciae, Sartorius zur Beseitigung der Hüftkontraktur. Ausgedehnte Sehnenüberpflanzung am rechten Kniegelenk. Biceps, semitendinosus, semimembranosus und sartorius wurden nach vorn verlagert. Nach 7 Monaten stand der Knabe völlig aufrecht und konnte ohne Apparat gehen. Das rechte Kniegelenk konnte bis 45 % aktiv gebeugt und mit fast normaler Kraft gestreckt werden.

Nonne (387) hat sich die Aufgabe gestellt, auf die von Sudeck gefundenen und als Atrophie trophischen Ursprunges beschriebenen Knochenveränderungen bei einer Reihe von spinalen und cerebralen Erkrankungen zu fahnden und zwar bei solchen, bei denen das klinische Krankheitsbild nicht auf eine Anomalie der Knochenstruktur hinwies. Durch zahlreiche radiographische Untersuchungen hat er folgendes festgestellt:

Bei einem Fall von Poliomyelitis anterior acuta fand sich bereits 4 Wochen nach Einsetzen der Krankheit eine deutliche Strukturanomalie am Unterschenkel und am Fußskelett. Ebenso fand sich bei einem 16 jährigen Mädchen, welches im 4. Lebensjahre eine akute Poliomyelitis durchgemacht hatte, eine Rarefizierung des Knochenstrukturbildes nebst einem Zurückbleiben des Knochenwachstums im Bereiche des gelähmten Armes.

In einem Fall von chronisch-progressiver Poliomyelitis anterior chronica fand sich eine hochgradige Aufhellung der Knochenschatten und Verwaschung des Strukturbildes an Händen und Füßen. Ähnlich war der Befund bei einer ataktischen Paraplegia inferior infolge von Tabes. Ebenso ergab die Radiographie bei einem Fall von Myelitis transversa im unteren Dorsal-

und oberen und mittleren Lendenmark' nach Lues einen positiven Befund an den unteren Extremitäten.

Dagegen fand N. keine radiographische Knochenveränderung bei Kompressionsmyelitis infolge von Spondylitis, bei 6 Fällen von Tabes im ataktischen Stadium, bei apoplektiformen Halbseitenlähmungen, peripherischer Neuritis und bei hysterischen Extremitätenlähmungen verschiedenen Grades.

Lange (290) zeigt an einem Beispiel aus der Praxis den Wert einer normalen Muskelspannung für die Leistung des Muskels. Dem 19jährigen Patienten wurde bei einem Fall auf Glassplitter der palmaris longus, Nervus medianus und flexor sublim. vom 2. und 3. Finger etwas oberhalb des Handgelenks durchtrennt. Diese Verletzung wurde nicht erkannt, nur die Hautwunde genäht, es kam zu einer spontanen Vereinigung der Sehnenenden, wodurch die Sehnen zu lang geworden sind. Folge war herabgesetzte Beugefähigkeit der Mittelphalangen des 2. und 3. Fingers. Die Sehnen des 2. und 3. Fingers wurden durch Durchflechtung mit Seidenfäden und Fältelung verkürzt. Ohne gymnastische Nachbehandlung waren nach $^1/_4$ Jahr völlig normale Verhältnisse erreicht. In ähnlicher Weise werden nach Ansicht Langes bei den Deformitäten alle Muskeln zu lang, deren Ansatzpunkte dauernd von einander entfernt sind, z. B. bei Klumpfuß, Plattfuß etc. oder wenn die Muskel- und Sehnensubstanz durch teilweise oder vorübergehende Lähmung schlaff geworden ist, wie bei der spinalen Kinderlähmung. Besonders auffallend ist die Erscheinung, wenn die Muskeln durch die Deformität und durch gleichzeitige Spasmen gedehnt werden. Bei einer 2. Gruppe von Leiden nähern sich die Ansatzpunkte, während die Muskellänge unverändert bleibt, die Muskeln werden relativ zu lang und verlieren ihre normale Spannung. Beispiel: Insuffiziens der glut. med. und minimi bei kongenitaler Hüftgelenksluxation. Die Diagnose kann gestellt werden durch Vergleich mit der gesunden Seite, volle Sicherheit gewährt der Erfolg der Operation.

Was die Therapie anbetrifft, wurden bisher Verbände oder Apparate in überkorrigierter Stellung angewandt, durch die dauernde Annäherung seiner Ansatzpunkte soll sich der Muskel verkürzen. Der Erfolg ist mitunter ein sehr geringer, wenn die Verlängerung des Muskels eine sehr hochgradige ist. Während früher Rezidive auf eine ungenügende Verkürzung der Gelenkbänder zurückgeführt wurden, ist Lange durch Prüfung der Muskelfunktionen zur Überzeugung gekommen. daß der Grund der Rezidive in ungenügender Verkürzung der gedehnten Muskeln liegt. Daß die Verkürzung der Muskeln bei Deformitäten bei den Chirurgen wenig Nachahmung findet, glaubt Verfasser darauf zurückführen zu müssen, daß die bisher geübten Methoden ungenügend sind. Bisher wurde entweder ein Stück der Sehne reseziert und die Enden aneinander genäht oder die Enden der durchschnittenen Sehnen übereinandergenäht. Lange schlägt vor, von Resektion oder Durchschneidung abzusehen. Sein Verfahren besteht darin, daß er die Sehne auf 3—6 cm Länge mit einem Seidenfaden durchflechtet und die Sehne über den gespannten Faden zusammenzieht und den Seidenfaden festknüpft. Zur Naht benutzt er Nadeln, die im Querschnitt rund sind und bei der Durchstechung die Sehne nicht schlitzen. Den Nutzen dieser Methode zeigt er an zwei weiteren Fällen. In einem handelte es sich um ein 5jähriges, mit rechtsseitigem Spitzfuß und extremster Beugestellung der rechten Hand und Finger, aktive Streckung unmöglich. Bei der Operation zeigten sich die Muskeln auf der Streckseite gut erhalten, weshalb Lange eine Lähmung ausschloß. Er nahm vielmehr an, daß die Sehnen infolge langer Beugestellung übermäßig gedehnt seien und operierte in der angegebenen Weise. Der Erfolg war volle aktive Streckfähigkeit der Hand und Finger.

In einem 2. Fall handelt es sich um einen Patienten, bei dem sich in dem ersten Lebensjahr eine doppelte Spitzfußstellung entwickelt hatte. Mit 5 Jahren wurde bei ihm Tenotomie der Achillessehne ausgeführt, nach welcher Operation sich Hackenfuß beiderseits entwickelte. Mit 18 Jahren fehlte dem Patienten vollständig die Fähigkeit, den Fuß aktiv plantar zu flektieren. Lange nahm in diesem Falle hochgradige Verlängerung der Achillessehne an; die Richtigkeit der Annahme wurde durch Operation bewiesen. Die Sehne wurde gefältet und dadurch in extremste Spannung versetzt, ein Gipsverband in möglichster Spitzfußstellung angelegt. Durch die Operation wurde Funktion der Achillessehne auf beiden Füßen wiederhergestellt. Auch dieser Fall soll die Wichtigkeit der Muskelspannung beweisen, da eine Muskel vollständig funktionsunfähig werden kann, wenn die nötige Spannung fehlt.

Jones (240) verfügt jetzt über mehr als 100 Fälle operativ behandelter spastischer Kinderlähmung. Er hält eine Besserung nur durch operative Behandlung für möglich, schließt aber alle mit Idiotie, Mikrocephalie etc. komplizierten Fälle von der Operation aus. Verf. schildert eingehend die verschiedenen Methoden der Tenotomie und Sehnenverpflanzung und illustriert die Methode an eigenen Fällen. Bei spastischer Paraplegie werden zunächst die Adduktoren durchschnitten und die Tenotomie der Achillessehne ausgeführt. Event. Kniekontrakturen müssen auch durch Tenotomie beseitigt werden. Hierauf 3—4 monatliche Lagerung im Abduktionsrahmen. Dann Bewegungen, Massage, elektrische Behandlung, Gehversuche, Nachts Lagerung im Rahmen. Die Kinder müssen mit viel Geduld zum Gehen erzogen werden; die Erfolge sind dann aber auch recht befriedigend. Bei spastischer Lähmung der oberen Extremitäten wird nach denselben Grundsätzen verfahren.

Jones (241) beschreibt eine von ihm in 5 Fällen mit gutem Erfolg ausgeführte Methode der Arthrodese des paralytischen Schlottergelenkes des Ellbogens, welche im wesentlichen darin besteht, daß nach einer Längsinzision über das Gelenk hinweg der obere und untere Wundwinkel miteinander vernäht, die Wunde also quer vereinigt wird. Dadurch werden die schlottrigen Gelenkenden wieder aneinander adaptiert. In allen 5 Fällen war der Erfolg ein ausgezeichneter. In 2 von diesen Fällen traten nach der Fixation die vorher anscheinend paralytischen Muskeln, der Biceps und der Bracchialis internus wieder in Funktion, so daß eine aktive Beugefähigkeit erzielt wurde.

Perthes (409): In der Erklärung der sog. Belastungsdeformitäten im engeren Sinne, deren Hauptbeispiele die habituelle Skoliose das Genu valgum adolescentium und der sog. statische Plattfuß sind, stehen sich 2 Gruppen von Anschauungen gegenüber; nach der einen wird den Knochen wie bei den rhachitischen Knochen eine wesentlich passive Rolle zuerkannt, während die andre die Deformität nur zustande kommen läßt durch die Reaktion des Organismus, der auf den abnormen Reiz durch Bildung einer abnormen Form antwortet. Diesen Anschauungen steht gegenüber die J. Wolff'sche Theorie der Entstehung der Belastungsdeformitäten durch funktionelle Anpassung an die abnorme Belastung. Gegen letztere Theorie erhebt Verfasser zwei Bedenken: 1. die Erscheinungen der funktionellen Anpassung an die abnorme Belastung wirken der Ausbildung der Deformität entgegen und verhindern das Fortschreiten derselben; wäre die funktionelle Anpassung die Ursache der Belastungsdeformität, so wäre gar nicht abzusehen, wie die einmal in Ausbildung begriffene Deformität zum Stillstand kommen sollte. 2. Wolffs Theorie geht von der Voraussetzung aus, daß der Knochen durch dauernde

abnorme Belastung keine passive Formveränderung erfährt, eine Voraussetzung, die noch nicht bewiesen ist. Die Frage, ob ein gesunder Knochen passiv durch abnormen Druck deformiert wird, findet im Chinesenfuß eine Art experimenteller Prüfung. Die Deformität an den Füßen entsteht durch stetigen Druck und Zug einer straff angelegten Binde während ca. 10 Jahren, so daß die Ferse gegen die vordere Hälfte des Fußes herangezogen und die zweite bis fünfte Zehe auf die Planta pedis heruntergeschlagen werden. Wie man aus Röntgenbildern ersieht, vollzieht sich die Deformation des Fußes nicht nur in den Gelenken, sondern auch in den Knochen, namentlich im Calcaneus. Ferner lehrt das Studium der Knochenstruktur des Calcaneus die funktionelle Anpassung derselben an die veränderte Belastung. Demnach sind zwei Arten von Vorgängen bei der Entwicklung des Chinesenfußes — ebenso aller Belastungsdeformitäten — zu unterscheiden; einerseits passive Formveränderung, die der während seiner Wachstumsperiode und wahrscheinlich noch darüber hinaus plastische Knochen unter der abnormen Belastung erfährt, und reaktive Vorgänge der funktionellen Anpassung andrerseits.

Bohm (42) beschreibt einen Fall von schwerem traumatischem Plattfuß, welcher auf eine 15 Jahre zuvor erlittene schwere Fußverletzung zurückzuführen war. Der Verletzte arbeitete wieder ohne Störung, erhob dagegen Rentenansprüche wegen einer neuerdings erlittenen unerheblichen Quetschung desselben Fußes. Der Fall ist somit für den ärztlichen Gutachter in Unfallsachen sehr instruktiv.

Krause (272) berichtet über einen operierten Fall, bei welchem er den Musc. quadriceps durch die Musculi biceps, semitendinosus, semimembranosus gracilis u. sartorius ersetzt hatte. Pat. behielt nach einer Kinderlähmung das rechte Bein gelähmt, wobei der Kniestrecker völlig paralytisch war. Die aktive Streckung ersetzte der Kranke dadurch, daß er mit der ganzen Kraft seiner rechten Hand den Oberschenkel nach hinten preßte. Die mit der Zeit folgende Kontraktur im Kniegelenke und die dadurch entstandene schlechte Körperhaltung nötigten zur Operation.

Bei der Operation wurde der genauen Übersichtlichkeit wegen die Esmarchsche Blutleere angewandt. In der Kniekehle wurde ein senkrechter Schnitt angelegt, von welchem aus die Sehnen der Unterschenkelbeuger freigelegt wurden. Die Sehne des Binceps wurde dann dicht an der Fibulainsertion durchgetrennt und durch einen Schlitz zwischen Vastus externus und Femur durchgezogen. Nachher wurden die Sehnen des Semitendinosus, Semimembr. und Gracilis in der Tibiainsertion durchgetrennt und durch einen Schlitz im Vastus internus durchgezogen. Durch einen vorderen Schnitt wurde die Sartoriussehne ausprapariert und von der Tuberositas tibiae abgetrennt. Nun wurden alle die genannten Sehnen mittels Catgutknopfnaht an die Patella angenäht und das so, daß der Biceps an den äußeren oberen Rand und die anderen der Reihe nach an den oberen inneren Rand der Patella kamen. Nach 8 Monaten ging Pat. ohne Stock, ohne Schmerzen und ohne Ermüdung, vermochte das Gelenk ein wenig aktiv zu beugen, aber vollkommen zu strecken. Den erzielten Erfolg erblickt Autor darin, daß er hoch oben am Oberschenkel die Muskelverlagerung vorgenommen und die Sehnen unmittelbar an die Kniescheibe genäht hatte.

Mainzer (342) hat in zwei Fällen, in welchen der vom Kraftspender abgespaltene Sehnenzipfel nicht an den Kraftempfänger heranreichte, ein von ihm als „indirekte Sehnenüberpflanzung“ bezeichnetes Verfahren eingeschlagen.

Im 1. Falle, einem paralytischen Pes equinovarus infolge spinaler Kinderlähmung, durchschnitt er die Sehne des völlig gelähmten Peroneus brevis an ihrem Ende, vereinigte sie mit der Extensorensehne, um dann einen Zipfel der Achillessehne etwas mehr proximal mit der Peroneussehne zu erreichen. Er benutzte somit die Peroneussehne zur Ausfüllung der Lücke zwischen Extensoren- und Achillessehne und zur Übermittelung der Kraftübertragung. Die zentral von dem zur Herstellung der Verbindung benutzten Teil liegende Partie des Peroneus brevis war völlig ausgeschaltet.

Im 2. Falle, einem Pes equinovarus nach spastischer infantiler Hemiplegie, verband M. einen Teil der Achillessehne mit den Peronei long. und brev., einen zweiten Zipfel der Achillessehne mit der des funktionstüchtigen Peroneus tertius; diese letztere vernähte er etwas mehr distal mit der Extensorensehne, ohne jedoch die Kontinuität der die Kraftübertragung vermittelnden Sehne des Peroneus tertius zu unterbrechen.

Der Erfolg beider Operationen war ausgezeichnet. M. hat beobachtet, daß im Gegensatz zu Sehnentransplantationen nach spinalen Lähmungen, der Erfolg dieser Operation nach spastischen Lähmungen überraschend schnell (in einem Fall nach 4 Tagen) eintrat. Er erklärt den auffallenden Unterschied in folgender Weise: Bei der Überpflanzung wird ein Teil der spastisch erregbaren Muskulatur in die Bahn der paretischen Muskeln hinübergeleitet. Kontrahiert sich der paretische Muskel, so löst er vor wie nach der Operation einen Spasmus seines Antagonisten aus. Allein nach der Überpflanzung wirkt die spastische Kontraktion nach zwei entgegengesetzten Richtungen; sie hebt sich infolgedessen größtenteils auf, wodurch es dem schwächeren Muskel ermöglicht wird, eine wirkungsvolle Kontraktion zu vollziehen. Die feinere Koordination der neugewonnenen Bewegungen, welche erst allmählich eintritt, erklärt sich auch M. nach der Drobnik-Eulenburgschen Theorie.

(Autorreferat.)

Vulpius (549) berichtet über vier von ihm behandelte Fälle mit Klumpfuß, wobei er die Ätiologie dieses Leidens als intrauterin verlaufene Poliomyelitis annimmt.

Im 1. Falle wurde die zweite und dritte Zehe gar nicht dorsal flektiert, die vierte und fünfte nur andeutungsweise. Bei der Operation fand er den Extens. digit. ganz blaß, degeneriert, die anderen Muskel von normaler, dunkelroter Färbung.

Im 2. Falle war am linken Beine ein Klumpfuß, am rechten Beine ein Spitzhohlfuß. Dieser Befund ließ ihn die Diagnose auf angeborenen paralytischen Klumpfuß stellen; die Operation zeigte den Extens. digit. völlig degeneriert.

Im 3. Falle doppelseitige Klumpfüße. Bei der Operation war folgender Befund: Links war Peron. long. gelb getigert, Extens. digit. ganz degeneriert. Rechts war Extens. digit. gelähmt.

Beim 4. Falle beiderseits schwere Klumpfüße. Muskelbefund beiderseits: Beide Peronei völlig degeneriert, Extens. digit. streifig degeneriert.

Diese Fälle sind als paralytisch kongenitale Klumpfüße zu bezeichnen.

Wolff (569) glaubt, daß durch die Sehnentransplantation zwar für viele Kranke erhebliche Vorteile erwachsen, doch keine Heilungen, da mit dem Gewinn der Kraft auf der einen Seite des Körperteils ein entsprechender Verlust auf der anderen Seite einhergeht. W. schlägt deshalb vor, um bessere Resultate zu erzielen, die ostale Sehnenplastik zu machen und dadurch eine bessere Fixation der transplantierten Sehne zu erzielen. Als Beweis für den günstigen Erfolg seiner Methode führt W. eine Patientin an, bei der er wegen Pes planus zwei Drittel der Sehne des M. tibialis

anticus von der Insertionsstelle loslöste und in einer Knochenrinne an der unteren Fläche des Os naviculare inseriert hatte. (*Bendix.*)

Le Roi de Barres (317) gibt eine Übersicht über die Methoden der Sehnentransplantation beim paralytischen Klumpfuß und geht auf die Technik der Operation und auf die Indikationen, Resultate und die Nachbehandlung ein. Zum Schluß gibt er die Hypothesen über die physiologische Wirkungsweise der transplantierten Muskeln wieder. (*Bendix.*)

Magnus (338) teilt das günstige Resultat der Sehnentransplantation bei drei Fällen von Quadriceps-Lähmung mit. Die Methode der Operation ist derart, daß der Quadriceps und die Patella freigelegt und in der Kniekehle der M. sartorius aufgesucht wird; ebenso wird der M. biceps von der Insertionsstelle losgelöst und die Sehnen durch einen Schlitz an der Patella hindurchgezogen und durch Naht fixiert. Durch einen Gipsverband wird das Bein in Streckstellung gehalten. (*Bendix.*)

Nach **Janssen**'s (238) Beobachtungen hat man es bei der Dupuytrenschen Kontraktur mit einer fleckweisen Hyperplasie des Bindegewebes, welche von den Wandungen kleinster Gefäße ihren Ausgang nimmt, und deren Schicksal die Schrumpfung ist, zu tun; nach Langhans ist der Prozeß eine chronischplastische Entzündung. Die Kontraktur der Finger ist die Folge der durch die Schrumpfungsvorgänge in der Aponeurose und ihren Ausläufern bedingten Verkürzung dieser Fascia. Ebenso handelt es sich um Hyperplasie mit anschließender Schrumpfung an fast allen Bindegewebselementen. Man kann daher von einer Disposition des Bindegewebes der Hände zu hypertrophischen Vorgängen sprechen, denen an einzelnen Stellen, wohl infolge von Zirkulationsstörungen, Schrumpfungsvorgänge sich anschließen. Eine spezifische Ursache, rheumatische Diathese, Wirkung von Bakterienprodukten etc. anzunehmen, scheint nicht begründet zu sein. Nervöse Momente haben sicherlich nicht den Einfluß, der ihnen von einzelnen Neurologen zugesprochen wird. Vor allem aber ist das Trauma als Ursache aus der Lehre von der Dupuytrenschen Kontraktur völlig auszuscheiden, da dagegen der klinische und anatomische Befund sprechen. (*Bendix.*)

Die subkutanen Risse des Musc. biceps brachii scheinen weniger selten, als unbekannt zu sein. **Stieda** (506) hatte während einer nur kurzen Tätigkeit in der chirurg. Poliklinik nicht weniger als drei Fälle zu diagnostizieren Gelegenheit, welche sämtlich von ihren früheren Beurteilern nicht als solche erkannt waren. Zwei derselben betrafen den langen Bicepskopf, im dritten Falle handelte es sich um eine Läsion im Bereich der unteren Bicepssehne. Stieda gibt die ausführliche Beschreibung der drei Fälle.

b) Chirurgische Behandlung der Neuralgien, Facialislähmungen etc.

Krause (273). Der 48jährige Kranke ist erblich insofern belastet, als seine Großmutter im Irrenhause gestorben ist, hat selbst niemals nervöse Störungen gehabt. Ostern 1897 erlitt er eine Verletzung am linken Supraorbitalrand, und im Anschluß hieran entwickelte sich eine schwere Trigemiumsneuralgie nach derselben Seite. 1898 wurde der Infraorbitalis, 1899 der zweite Ast an der Schädelbasis nach Lücke-Krönlein 1900, der dritte Ast anderwärts reseziert, ohne daß Heilung eintrat. Die zweite Operation hatte nach einigen Wochen Krampfanfälle mit Verlust des Bewußtseins im Gefolge, die Krämpfe traten zuweilen tagelang hintereinander täglich zu mehreren auf, zuweilen nach 14tägiger Pause. Die fortbestehende Neuralgie und die hinzutretende Reflexepilepsie machten den Mann voll-

ständig erwerbsunfähig und brachten ihn im Januar 1901 zum Selbstmordversuch.

13. September 1901 Aufnahme ins Augusta-Hospital. Die linksseitige Neuralgie betraf alle drei Äste, eigentliche Anfälle mit schmerzfreien Pausen waren nicht vorhanden, die Schmerzen hielten vielmehr lange Zeit an bis zu mehreren Tagen und exazerbierten zuweilen zu unerträglicher Heftigkeit; in den letzten Wochen bestanden sie ununterbrochen. Wiederholt wurden Krampfanfälle folgenden Charakters auch von ärztlicher Seite beobachtet: Der Kranke lag bewußtlos im Bett auf dem Rücken, die Pupillen waren mittelbreit, reagierten nicht auf intensiven Lichtreiz; die Hände waren zu Fäusten geballt, die Beine zunächst krampfhaft gespannt in Streckstellung, führten dann klonische Zuckungen aus; der Körper war von profusem Schweiß bedeckt. Nach Beendigung des etwa drei Minuten dauernden Anfalles reagierte der Kranke weder auf Anrufen noch auf tiefe Nadelstiche; dagegen wurde die bisher keuchend-stertoröse Atmung freier. Durch Druck auf die Narbe am Jochbogen (Folge zweiter Operation) ließ sich sowohl ein neuer Anfall auslösen, als auch während der Abnahme der klonischen Krämpfe, deren Heftigkeit sofort steigern. Nach dem Anfall bestand Bewußtlosigkeit, Schlafsucht und Verwirrtheit. Da die Krämpfe ferner ohne seelische Erregung einsetzten und die Zuckungen keine Spur von Willkür wahrnehmen ließen, handelt es sich um epileptische.

Die Exzision der sehr tiefen, mit Jochbogen und Oberkiefer verwachsenen, bis in die Fossa spheno-maxillaris reichende Narbe wäre nicht allein sehr schwierig, sondern auch nutzlos gewesen, da sie wiederum ausgedehnte, dem Peroist und Knochen adhärente Narben erzeugt hätte. Dagegen war durch die Exstirpation des Ganglion Gasseri und des Trigeminusstammes eine sichere Leistungsunterbrechung von jener Operationsnarbe her nach dem Zentralorgan zu erzielen, und, wenn die Hirnrinde selbst noch nicht dauernd gelitten hatte, konnte die Ganglionexstirpation zur Heilung führen. Umsomehr war diese Operation berechtigt, als auch eine günstige Einwirkung auf die Trigeminusneuralgie zu erwarten stand, obwohl letztere nicht die typische Form darstellte. Am 7. Oktober wurde die Operation ausgeführt. Nach Einleitung der Chloroformnarkose trat beim Seifen der Jochbogennarbe ein Krampfanfall von obigem Charakter ein und hörte erst mit zunehmender Betäubung auf; dieser Anfall war bis zum heutigen Tage der letzte. Nach acht Tagen stand der Kranke auf, zehn Tage später war die Vernarbung beendet. Die Trigeminusneuralgie ist verschwunden, der Kranke ist heiterer Stimmung, während er vorher äußerst reizbar und unglücklich gewesen. Selbst starker Druck auf die Jochbogennarbe löst keinen Anfall mehr aus. Von Heilung darf nach so kurzer Zeit (5 Wochen) nicht gesprochen werden; da der Kranke aber in seine weitentfernte Heimat reisen muß, wird er vorgestellt. Zudem kann man von wirklicher Heilung erst nach Jahren sprechen. In letzter Beziehung erörtert Vortragender seine Ansicht an einem anderen Fall von operativ behandelter Epilepsie.

Ein jetzt fast 24 Jahre altes Mädchen hatte im Alter von 2 Jahren eine schwere Gehirnentzündung überstanden. Im 4. Jahre traten Krämpfe auf, die in der linken Gesichtshälfte, im linken Arm oder Bein begannen und von stunden-, ja tagelanger Bewußtlosigkeit gefolgt waren. Es entwickelte sich vollkommene Idiotie. Bei der Aufnahme ins Altonaer Krankenhaus 1893 war der linke Arm atrophisch, die Bewegungen der linken Hand ataktisch, die rechte Kopfhälfte auf Beklopfen schmerzhaft, keine Stauungspapille, keine Hemianopsie. Die Kranke erweckte den Eindruck einer Blödsinnigen. Die Krampfanfälle werden längere Zeit beobachtet, sie begannen

mit Zuckungen im linken Vorderarm und in der linken Hand, setzten sich auf den linken Oberarm, das linke Bein, zuletzt auf den ganzen Körper fort und hinterließen vollkommene Bewußtlosigkeit. Am 16. November 1893 wurde ein großer Wagnerscher Lappen auf der rechten Kopfseite gebildet, das Zentrum für den Arm durch elektrische Reizung bestimmt, unter diesem durch Punktion eine Cyste festgestellt und deren etwa 200 ccm betragender, fast wasserklarer Inhalt entleert. Drainage der encephalitischen Cyste bis zum 27. November 1893. Während des ungestörten Wundverlaufes noch 7 Anfälle, 19. Dezember geheilt entlassen. Nach nochmaligem Rückfall rasche geistige Besserung vom Januar 1894 ab. Das Mädchen ist seitdem unterrichtet worden, hat jetzt (fast 8 Jahre) keinen Anfall gehabt, beschäftigt sich in normaler Weise mit dem Haushalt, besucht Vergnügungen und liest viel; sie macht den Eindruck einer mittelbegabten, aber geistig durchaus normalen Person. Die linke Hand ist wesentlich kräftiger geworden, die ataktischen Bewegungen sind verschwunden.

Diese Kranke hat K. erst im Jahre 1900 vor seiner Übersiedlung nach Berlin im Hamburger Ärzteverein vorgestellt und, da seit der Operation damals $6^1/_2$ Jahr verstrichen waren, als geheilt bezeichnet. Die Heilung besteht auch heute noch fort.

Frazier und **Spiller** (169) berichten über einen weiteren Fall von erfolgreicher Exzision des sensiblen Teils des Ganglion Gasseri unter sorgfältigster Schonung des motorischen Abschnittes. Der Erfolg zeigte sich durch sofort einsetzende und dauernde komplette Anästhesie ohne jede Lähmung und ohne Keratitis. Es handelte sich um einen 68jährigen Mann, der schon 5 periphere Nervenextraktionen durchgemacht hatte, ohne daß die Schmerzanfälle irgendwie gebessert worden wären. Frazier beschreibt eingehend die Technik, und Spiller empfiehlt in künftigen Fällen die sensible Wurzel des Ganglion möglichst dicht am Pons freizulegen, um soviel als möglich von demselben entfernen zu können.

Murphy und **Neff** (378) berichten über 10 Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri nach Hartley-Krauses Methode und erörtern eingehend Indikationen, Kontraindikationen und die Technik der Operation. Die wichtigste Komplikation der Operation erblicken sie in der Hämorrhagie, welche entweder vom vorderen Ast der Art. meningea media oder von den Venae Santorini, vom Sinus cavernosus oder vom Stamm der Art. meningea media an der Austrittsstelle durch das Foramen spinosum ausgehen kann. Die Blutung läßt sich durch Ligatur oder Tamponade fast immer stillen. — Eine Wundinfektion und Meningitis wird am sichersten vermieden durch Sorge für völlig freien Sekretabfluß möglichst an der tiefsten Stelle der Wunde. Bei den wenigen bisher publizierten Fällen, in welchen nach der Resektion des Ganglion die Schmerzen wiederkehrten, nehmen Verf. an, daß das Ganglion nicht vollständig entfernt wurde (Fälle von Friedrich, Garré, Rose, Keen). Die Indikationen zur Operation werden von den Verf. folgendermaßen formuliert:

1. Nach Erfolglosigkeit jeglicher interner Medikation und Beseitigung aller peripherer schädlicher ätiologischer Momente.
2. Bei gleichzeitiger Erkrankung in sämtlichen Ästen des Trigeminus.
3. Bei Erfolglosigkeit der peripheren Operationen (Nervenextraktionen).

Im Anschluß hieran folgen 10 ausführliche Krankengeschichten und Operationsberichte, sowie eine Tabelle der bisher publizierten Fälle von Exstirpation des Ganglion.

Lexer (319): An der Spitze steht die Beschreibung des einzigen unglücklich verlaufenen Falles wegen seines merkwürdigen pathol. Befundes.

Der Tod war hier nämlich nicht die Folge der Operation gewesen, sondern eines Tumors von Wallnußgröße (Psammom), welcher in der hinteren Schädelgrube gelegen, den Stamm des Trigeminus umwachsen und neuralgische Beschwerden gemacht hatte, ohne vorher diagnostiziert werden zu können.

Was die Operation im allgemeinen betrifft, so wendet Verf. das Krausesche Verfahren mit einer Modifikation — hinneigend zum Doyenschen Verfahren — an, indem er den Temporallappen kleiner macht als Krause, dafür aber den Jochbogen temporär reseziert und die Schädelbasis bis ins foramen ovale fortnimmt, um so mehr von unten an das Ganglion heranzukommen. Bei Anwendung des Krauseschen großen Temporallappens hatten sich nämlich cerebrale Störungen (Aphasie, Lähmung) infolge des dabei notwendigen größeren Spateldrucks gezeigt.

Die einzelnen Akte der Operation verlaufen folgendermaßen: 1. Hautschnitt oberhalb einer vom Ende der Augenbraue zum Ohrläppchenansatz gerichteten Linie (zur Vermeidung d. Facialisastes d. orbicularis oculi). Der vordere Lappenschnitt beginnt etwas oberhalb des oberen Jochbeinwinkels hinter dessen proc. frontalis, der hintere liegt etwa fingerbreit vor dem Ohre. Nach oben braucht der Lappen nicht über die Linie hinauszugehen, welche den margo supraorbitalis mit dem Rande der Ohrmuschel verbindet. 2. Resektion des Jochbogens zwischen dem Kiefergelenk und dem Ende proc. front. oss. zyg. ohne Verletzung der Weichteile. 3. Lösung des Haut-Muskel-Periostlappens, Abtrennung des Ursprungs des m. pterygoideus externus, Freilegung der Schädelbasis bis zum foramen ovale. Blutung steht durch Tamponade. 4. Öffnen der Schädelhöhle. Die Lücke im Schädel wird 3 cm breit angelegt. Fortnahme der Schädelbasis bis zum for. spin. 5. Doppelte Unterbindung der meninga media. Die Arterie soll nach Ansicht des Verf. nie erhalten werden. 6. Öffnung des Foramen ovale durch weitere Lösung der Dura und Fortnahme der Schädelbasis. Ende der Voroperation. 7. Hochlagerung des Pat. Dadurch entspannt sich die Dura, Das Gehirn sinkt zurück, und es kann das Ganglion freigelegt werden, ohne daß das Gehirn mit einem Spatel gehoben zu werden braucht. Vorsichtige Präparation des Ganglions und Herausnahme mittelst Durchschneidung des 2. und 3. Trigem.-Astes und Ausdrehung des Stammes und ersten Astes. Ausschneidung des Ganglion, wenn es weich und zerreißlich ist. Lockeres Einlegen von Jodoformgaze ins Cavum Meckelii, Naht des Lappens bis auf den größten Teil des hinteren Lappenschnitts. Die arterielle Blutung während der Operation ist geringer als die venöse, die Begleitvene des 3. Astes soll möglichst doppelt unterbunden werden, der sinus cavernosus muß immer etwas verletzt werden. Beachtenswert ist eine bisweilen vorhandene Vene, welche aus der Fossa Sylvii kommend in der Dura durch die mittlere Schädelgrube medianwärts vom foramen spinosum von vorn nach hinten zum sinus petrosus superior zieht. Störend ist der manchmal beträchtliche Ausfluß von liquor cerebrospinalis.

Der Ausfall der 15 Operationen war folgender:

1. 13 Fälle sind auf der operierten Seite, 12 vollkommen beschwerdefrei. 2. Eine Erkrankung auf der nicht operierten Seite bei vollständiger Schmerzfreiheit und gänzlichem Ausfall auf der operierten Seite. 3. Ein scheinbares Rezidiv bei vorhandenen Ausfallserscheinungen, bohrende ausstrahlende Schmerzen (zentrale Ursache). 4. Ein Todesfall an Meningitis mit Tumor der hinteren Schädelgrube. Die gefürchtete Keratitis entwickelt sich nur im Anschluß an chronische Conjunctivitis; zur Infektionsvermeidung des Auges empfiehlt sich Borwasserausspülung, Bedecken mit Uhrglas; Vernähung der Lidspalte nicht empfehlenswert. In bezug auf Augenstörungen

war das Resultat: 9 Heilungen ohne Augenstörungen, 1 Heilung mit Hornhauttrübung, 1 Heilung mit Keratitis und Erkrankung der nicht operierten Seite, 1 Heilung mit bleibender Abducenslähmung, 1 Fall mit scheinbarem Rezidiv ohne Störungen am Auge, 1 Heilung mit noch unvollkommen zurückgegangener Abducenslähmung.

In einem Anhange werden die Krankengeschichten der 15 Fälle in extenso mitgeteilt.

Sztèyner (515) berichtet über einen Fall von Facialislähmung, bei welchem der Facialis mit dem n. accessorius zusammengenäht wurde. Der Fall betraf einen 20jährigen Mann, bei welchem nach einem Selbstmordversuch (Schuß) totale rechtsseitige Facialislähmung entstanden war. Bei der Operation wurde der peripherische Facialis mit einem Lappen des zentralen Accessoriusstumpfen zusammengenäht. Erst drei Monate nach der Operation zeigten sich die ersten Zeichen der Restitution der Facialisfunktion, nämlich Bewegungen im Gebiete des m. orbicularis palpebrarum, in den Muskeln, die den Muskelwinkel heben und im m. orbicularis oris. Der Patient kann pfeifen, den Mund zuspitzen, das Auge schließen.

(Edward Flatau.)

Neisser und **Pollack** (383) beobachteten einen Fall von typischer Roth-Bernhardtscher Meralgie am linken Oberschenkel bei einem 18jährigen jungen Manne. Freilegung des druckempfindlichen Nerv. femoralis unter dem lig. Poup. Dabei ergab sich, daß das Ligam. inguinale, bezw. ileopectineum mit seinem scharfen unteren Rande, der sich von rechts nach links über den Nerven hinwegspannte, fest auf dem Nerven auflag und offenbar einen nicht unbedeutenden Druck auf denselben ausübte. Der scharfe Rand wurde durchtrennt. Heilung per primam. Die heftigen Schmerzen im Oberschenkel bezw. der Hüfte waren alsbald fast ganz verschwunden. Im weiteren Verlauf verschwanden auch die Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Cruralis und cutaneus lateralis femoris.

Siegel (493) beschreibt die Krankengeschichte eines Mädchens, das seit frühester Jugendzeit an heftigen Kopfschmerzen litt, gegen die alle therapeutischen Mittel vergeblich angewendet waren. Bei der Untersuchung fand sich eine Depression in der Gegend des Zusammentreffens der Lambdanähte und Bildung einer succulenten Beule an dieser Stelle in horizontaler Lage. Nach Hebung der Depression durch Schädeltrepanation schwanden die Kopfschmerzen. Heilungsdauer $1^1/_2$ Jahre. Völlige Wiederkehr der Arbeitsfähigkeit. Die Ursache der Schädelanomalie ist wahrscheinlich ein Trauma bei oder nach der Geburt (Schulzesche Schwingungen). S. stellt sämtliche bisher publizierte Fälle von Trepanation wegen Kopfschmerzen zusammen. Es handelte sich stets um traumatisches Kopfweh. Das Krankheitsbild dieses Leidens, die seltene Indikation zum Eingriff sind genauer beschrieben. *(Autorreferat.)*

Magruder (340) teilt sechs Fälle von Trigeminus-Neuralgie mit, bei denen die Exzision eines Stückes des erkrankten Nerven eine mehr oder weniger lange Besserung der Schmerzen erzielte. *(Bendix.)*

Erdmann (149) hat bei einem 45jährigen Manne, welcher vier Jahre lang an einer rechtsseitigen Trigeminus-Neuralgie litt, das rechte Ganglion Gasseri erfolgreich entfernt. Während der der Operation folgenden 18 Monate war kein Schmerzanfall mehr aufgetreten. *(Bendix.)*

v. Barącz (20) kommt auf Grund seiner Experimente an Kadavern sowie der Ergebnisse der von Lasègue und Fajerstajn gemachten Beobachtungen an Lebenden und eines eigenen Falles von Ischias, der durch einen vom Becken stammenden kalten Abszeß im Foramen ischiadicum

majus hervorgerufen wurde, zu dem Schluß, daß die Ursache der Schmerzen in gewissen Fällen von Ischias (besonders wo entzündliche Prozesse des kleinen Beckens oder ein Trauma der Gesäßgegend vorangegangen sind) in abnormen Verwachsungen oberhalb der Austrittsstelle aus der Incisura ischiadica major und an der Incisur selbst zu suchen ist. — Bei gewissen hartnäckigen Fällen von Ischias ist es rationeller, den Nerven, anstatt ihn an der Glutäalfalte zu dehnen, beim Austritt aus der Incisura ischiadica major bloßzulegen und stumpf von seinen abnormen Verwachsungen oberhalb der Incisur mit dem Finger zu lösen. *(Bendix.)*

c) Chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii, des Glaukoms und des pulsierenden Exophthalmus.

(Thyreoidektomie, Sympathikotomie, Sympathicektomie etc.)

Diwawin (130) hat die Frage der operativen Behandlung der Basedowschen Krankheit an der Hand der vorliegenden Literatur und von vier eigenen interessanten Beobachtungen, deren Studium im Original zu empfehlen ist, kritisch untersucht und faßt das Ergebnis dieser Untersuchung in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. In schweren Fällen, wo sich medikamentöse Behandlung und Elektrotherapie als machtlos erweisen, kann die Operation nicht nur eine Besserung, sondern sogar eine Heilung erzielen.
2. Die medikamentöse Behandlung schafft gewöhnlich nur eine zeitweilige Besserung, schützt nicht vor Rückfällen und Verschlimmerungen; die Operation führt zu einer anhaltenden Besserung. Rückfälle und Verschlimmerungen kommen nicht vor.
3. Die Operation darf keineswegs als gefahrlos betrachtet werden.
4. Allgemeine Narkose muß bei Operationen der Gravesschen Kröpfe vermieden werden.
5. Es muß streng auf eine sorgsame Nachbehandlung nach der Operation geachtet werden. Frische Luft, gesunde einfache Nahrung, völlige Ruhe sind unerläßlich.
6. Als die zweckmäßigsten sind alle Operationen anzusehen, welche zu einer Volumsverringerung der krankhaft funktionierenden Schilddrüse führen. Eine schablonenmäßige Methode gibt es nicht und darf es auch nicht geben, da das klinische Bild, sowie die pathologischen Veränderungen der Schilddrüse bei der Gravesschen Krankheit überaus mannigfaltig sind.

Tomaselli (526) berichtet über einen Fall von Basedow mit doppelseitiger Keratitis ulcerosa. Sympathektomie. Zunächst kein Erfolg. Aber nach sechs Monaten beträchtliche Besserung.

Booth (45) teilt im Auszug die Krankengeschichten von acht Fällen mit, bei welchen wegen Basedowscher Krankheit die Thyroidektomie gemacht wurde. Sechs Fälle wurden dauernd geheilt, einer gebessert, ein Fall ist gestorben. In den beschriebenen acht Fällen bestand sechs mal Exophthalmus; dieser wurde in drei Fällen durch die Operation geheilt, in drei gebessert. Auf Grund seiner Erfahrungen formuliert Verf. folgende Thesen:

1. Eine Heilung der Basedowschen Krankheit ist möglich und zwar sowohl durch Thyroidektomie, als durch bilaterale Resektion des Halssympathicus.
2. Der internen Medikation sind nur diejenigen Fälle mit Erfolg zugänglich, bei welchen schwere organische Veränderungen der Schilddrüse oder anderer Organe fehlen.

3. Die Frage der Funktion der **Schilddrüse** ist die einzige richtige Unterlage für alle Theorien über die Basedowsche Krankheit.

4. Im übrigen müssen in allen Fällen drei Faktoren in Betracht gezogen werden: das Zentralnervensystem, die verbindenden peripherischen Nervenbahnen und die Schilddrüse.

5. Eine Erkrankung eines dieser Teile kann eine spezifische Alteration in dem anderen hervorbringen, welche den Anstoß zu der Entstehung der Krankheit gibt.

Fabris (154) berichtet über einen kompletten Mißerfolg nach bilateraler Sympathektomie wegen Glaukoms. Anfangs schien eine beträchtliche Besserung einzutreten, aber 2 Monate nach der Operation Rezidiv mit heftigen Schmerzen, kompletter Amaurose, Hornhautulzeration, so daß die Enukleation eines Bulbus nötig wurde.

Altland (9) teilt einen Fall von Glaukom mit, welcher mit Exstirpation des Ganglion supremum Nerv. Sympathici erfolgreich behandelt wurde. Es handelte sich um einen 68jährigen Seemann, dessen linkes Auge erblindete und später enukleirt wurde, es wurde ein Glaukom des linken Auges erkannt. Da sich auch rechts Glaukom ausbildete, unter Schmerzanfällen und Gesichtsfeldeinengung, so wurde das Ganglion cervicale supremum exstirpiert mit dem Erfolge, daß die Anfälle von Verdunklung und Farbensehen schwanden und die Sehkraft und das Gesichtsfeld keine Veränderungen erlitten. *(Bendix.)*

Hoor (228) hat bei einem Falle von Glaukom die beiderseitige Resektion des Halssympathicus, Ganglion cervicale supremum, gemacht und dadurch erreicht, daß am linken Auge eine Besserung des Sehvermögens von $^6/_{36}$ auf $^6/_{18}$ eintrat. Die Besserung war 3 Monate nach der Operation noch unverändert. Trotz Besserung der Sehschärfe schränkte sich anfangs das Gesichtsfeld noch weiter ein. Die Resektion des Ganglion cervicale supremum hatte eine Verengerung der Pupillen und Verminderung des intraokulären Druckes zur Folge. *(Bendix.)*

Marple (353) ist der Ansicht, daß die Resektion der Cervikalganglien bei Glaukom keine ganz einwandsfreien Resultate bisher erzielt hat. Jedenfalls können sie die Iridektomie nicht ersetzen, sondern sie nur unterstützen. Solange die operierten Fälle nicht sorgfältig und lange Zeit beobachtet worden sind, hält M. es für unmöglich, bestimmte Indikationen für die Operation zu geben und auf Dauererfolge zu schließen. *(Bendix.)*

Dor (132) führte in einem Fall von entzündlich hämorrhagischem Glaukom mit Iridochorioiditis serosa, nach erfolgloser Iridektomie die Exstirpation des Ganglion supr. des Sympathicus aus. „Rapide“ Besserung. Die auf 0,02 gesunkene Sehschärfe betrug 2 Monate nach der Operation 0,4.

Rohmer (448) hat in sechs Fällen von Glaukom das Ganglion ciliare exstirpiert. Er beschreibt genau die Technik: vier mal die temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand nach Krönlein. Die sechs Fälle werden in extenso mitgeteilt. Die Heilung der Wunde erfolgte in allen Fällen binnen acht Tagen. In allen Fällen gingen die Spannung und Injektion des Augapfels zurück, die okulären und periorbitalen Schmerzen schwanden nach einigen Tagen. Allerdings bleibt stets eine mäßige Hypertension des Bulbus bestehen. Eine ziemlich häufige Folgeerscheinung der Operation ist eine Bewegungshemmung des Bulbus entweder infolge Verwachsung des Rect. ext. oder infolge von postoperativen Blutextravérsaten in der Orbita.

Rohmer (447) berichtet über 17 Fälle von Sympathektomie wegen Glaukoms mit Angabe des Gesichtsfeldes vor und nach der Operation.

Nach seinen Erfahrungen ist die nach der Resektion des Gangl. cervicale supr. sympathici erzielte Besserung in der Regel keine vorübergehende, sondern eine definitive. Rückfälle kommen wohl nach der Operation vor, gehören aber zu den Ausnahmen. Er berechnet unter Zugrundelegung der Bichatschen Statistik auf 114 Operationen 79 dauernde, 29 nur vorübergehende Besserungen und 6 totale Mißerfolge. Die besten Resultate ergibt die Sympathektomie bei einfachem chronischem Glaukom und beim hämorrhagischen Glaukom, weniger günstig sind die Resultate beim akuten und subakuten Glaukom. Genaue Beschreibung der Technik.

Nairne (380a) als Gynäkologe betrachtet Neurasthenie und Hysterie bei Frauen nur als sogenannte Krankheiten, deren wahre Ursachen natürlich die Erkrankungen des Uterus nebst seiner Adnexe sind, und vor allem die Rigidität des Uterus. Als Heilmittel gegen hysterische und neurasthenische Beschwerden, die selbstverständlich nicht getrennt werden können, preist er den Bauchschnitt mit oder ohne Entfernung von Organen. Er führt auch Beispiele an, die den Heilwert seiner Behandlungsweise beweisen sollen.

(Peritz.)

IV. Allgemeines.

Technik, Experimentelle Arbeiten etc.

Von dem umfassenden dreibändigen Sammelwerke **Chipault's** (82a) liegt vorläufig der erste Band vollendet vor. Der zweite und dritte Band werden binnen kürzester Frist erscheinen. Das groß angelegte Werk hat sich die Aufgabe gestellt, ein Bild des gegenwärtigen Standes der Neuro-Chirurgie in den einzelnen Ländern zu entwerfen. Die meisten Länder sind durch einen oder mehrere Mitarbeiter vertreten. Dieses neue Prinzip der Darstellung ermöglicht die Verwertung zahlloser wertvoller Mitteilungen, welche bei der ungenügenden Verbreitung der betr. fremdsprachlichen Zeitschriften oft nicht genügende Würdigung gefunden hätten. Wir behalten uns vor, auf das bedeutsame Werk, nachdem alle drei Bände vorliegen, im nächsten Jahresbericht zurückzukommen. Der erste Band enthält die Sammelberichte von Laborde, Capitan, Londe und Nimier (Frankreich), von Vincent (Algerien), Braquehaye (Tunis), Crocq und de Buck (Belgien), Winkler und Rotgans (Niederlande), Kocher und de Quervani (Schweiz), Feijao (Portugal), Rubio y Gali und Otero Acevedo (Spanien).

Kassel (256) wurde ein 25 jähriger, kräftiger aber anämisch aussehender, Patient überwiesen, der, sonst nie krank gewesen, seit fünf Monaten an Herzklopfen litt, das zuweilen bei Ruhe, stets aber bei körperlichen Anstrengungen und früh beim Aufstehen eintrat; rechtsseitiger Luftmangel durch die Nase sowie nasale Sprache hatten den Verdacht eines Zusammenhanges des Nasen- und des Herzleidens erregt. — Bei der Untersuchung erwies sich das Herz in jeder Weise normal; an der Nase waren die beiden unteren Muscheln hypertrophisch. Rechtsseitig schnitt eine Spina septi in die untere Muschel ein; die Luftdurchgängigkeit war beiderseits beschränkt. Bei Berührung der Spina mit der Sonde begann sofort Herzklopfen; die Pulsfrequenz stieg von 72 auf 86 Schläge. Dieselbe Steigerung trat bei Druck auf die Spina nach Kokainisierung und Betupfung derselben mit Adrenalin auf.

Sofort nach der operativen Entfernung der Spina blieb das Herzklopfen aus und kam auch bei körperlichen Anstrengungen nicht wieder. Es lag hier sicher eine Reflexneurose vor mit dem Auslösungspunkt in der Spina.

Nicht die Atemnot war Schuld an den Herzbeschwerden, denn Verf. schob deren Beseitigung absichtlich auf, um Gewißheit zu erlangen, daß die wahrscheinlichen Veränderungen in den Nervenbahnen, die in der Spina enden, das Herzklopfen verursacht hatten.

Unter den vielen während der Geburt erworbenen traumatischen Schädigungen des Neugeborenen will **Finkelstein** (161) nur diejenigen besprechen, die sich als typische Verletzungen und mehr interessant für den inneren Arzt erweisen. Unter den Verletzungen am Kopf erwähnt Verfasser zunächst die Hautverletzungen, die sich entweder als typische, meist auf den Scheitelbeinen lokalisierte Druckmarken erweisen infolge Anpressung oder Vorbeistreifen an Knochenvorsprüngen während der Geburt oder als weniger gesetzmäßig gelagerte, durch die Zange verursacht. Eine weitere Kopfverletzung ist das Kephalohaematoma externum, das in einer Zerreißung von Blutgefäßen mit Hämatombildung besteht und sich nur im lockeren, niemals straffen Bindegewebe befindet. Zur Erklärung der Entstehungsursache des äußeren Kephalohämatoms, das meist nach leichtem Geburtsverlauf eintritt, schließt sich Verfasser der Meinung von Fritsch und Runge an, nach welcher eine häufig wiederholte und ausgiebige Verschiebung im subperiostalen Bindegewebe der Neugeborenen infolge Adhäsion der Kopfschwarte an den Wänden des Geburtskanals das Bestimmende ist. Therapeutisch schlägt Verfasser ein exspektatives Verfahren vor, außer bei Eiterung, wo breite Eröffnung erforderlich ist und bei Hämatomen, die keine Neigung zur Verkleinerung haben, wo nach Runges Erwägung Punktionsbehandlung in Frage käme. Ein seltenes Gegenstück zur äußeren subperiostalen Blutung ist die innere epidurale, das sogenannte innere Kephalohämatom. Letzteres ist der Diagnose nur zugänglich beim Auftreten von cerebralen Symptomen und ist gegen andere Hirnblutung durch das Freisein des Liquor cerebrospinalis von Blut zu unterscheiden. Zu den intracerebralen, von der Geburt abhängigen Störungen gehört neben dem Hirndruck, dessen Symptome bei Wiederbelebungsversuchen bald nachlassen, falls keine ernstere Läsion vorliegt, noch die Hirnblutung, an welche man, außer an der angeborenen Encephalitis, denken muß, wenn die Asphyxie nicht weichen will oder leichte Asphyxie schlimmer wird, resp. Asphyxie ohne nachweisbaren Grund auftritt. Nach Besprechung der Symptome, des Sitzes der Hirnblutung und ihrer Entstehung, die entweder auf Trauma oder auf keine nachweisbare Ursache zurückzuführen ist, geht Verfasser auf die Folgen der Hirnblutung ein; es können sich entweder alle Reizerscheinungen zurückbilden, oder es kann die Hirnblutung die Ursache einer cerebralen Kinderlähmung oder einer Idiotie und Epilepsie werden. Außer den bis jetzt genannten Kopfverletzungen nennt Verfasser noch das Hämatom des Sternocleidomastoideus, das oft ohne Funktionsstörung heilt oder zu myogener Kontraktur führt und schließlich die Nervenlähmungen, die fast ausschließlich das Gebiet des Facialis und des plexus cervicalis betreffen.

Steinbüchel (504) hatte Gelegenheit gehabt, in einer Reihe von geburtshülflichen Fällen die subkutane Skopolamin-Morphium-Injektion zu versuchen. Die von ihm verwendete einmalige Dosis betrug eine Pravazspritze voll einer Lösung von Scopolamin. hydrobromic. (Merck) 0,0003 und Morph. mur. 0,01. Mit der Verabfolgung der zweiten Dosis wartete er mindestens zwei Stunden. Niemals hatte er üble Zufälle erlebt, wohl hatte er die Freude gehabt, einer schwer leidenden Parturiens Hülfe bringen zu können, ohne durch falsch angewandtes Mitleid zu einem vorzeitigen operativen Beendigen der Geburt gedrängt zu werden, bevor die notwendigen Bedingungen zu demselben erfüllt waren. Dies allein schon, die Möglichkeit einer vom

Schmerze gequälten Kreißenden relative Euphorie verschaffen zu können und dadurch den physiologischen Vorgang einer normalen Entbindung ohne operative Kunsthülfe oft zu erreichen, ist Grund genug, die subkutane Skopolamin-Morphium-Injektion in der Geburtshülfe warm zu empfehlen. In geeigneten Fällen nützte er die Herabsetzung der Schmerzempfindung dazu aus, um geburtshülflich-operative Eingriffe auszuführen, wenn es eben möglich war, den Zeitpunkt des Eingriffes zu wählen. Die Wirkung der Injektion tritt nach beiläufig $^1/_2$ Stunde ein und erreicht ihren Höhepunkt in $1^1/_2$ Stunden.

Reagiert die Pat. aber noch zu stark, so kann eine Inhalationsnarkose eingeleitet werden. Es ist erstaunlich, mit Zuhülfenahme welch geringer Mengen dieser beiden Anästhetica nunmehr die Narkose zur nötigen Tiefe gebracht werden kann.

Von dem kurzen Jahresbericht des Hôpital de la Pitié (Abteilung von **Terrier** (521)) interessieren an dieser Stelle vielleicht 5 Kraniotomien: 1 Kugelextraktion au dem Gehirn (Heilung), 1 Exstirpation des Ganglion Gasseri (Heilung), 1 Groß-Hirntumor (Heilung), 1 Klein-Hirntumor (Tod), 1 Hirnabszeß im Coma operiert (Tod). Detaillierte Angaben enthält der Bericht nicht.

Glénard (187) berichtet unter Bezugnahme auf einen von Picqué mitgeteilten Fall von Heilung einer Melancholie nach Entfernung des wiederholt erkrankten Wurmfortsatzes über seine einschlägigen Erfahrungen und hegt die Überzeugung, daß zahlreiche Neuropathien und Psychosen einer Anomalie der Verdauungs- oder Urogenitalorgane ihren Ursprung verdanken und durch Behandlung des Grundleidens geheilt werden können. Fälle werden nicht mitgeteilt. Die Ansichten des Autors sind mindestens ebenso alt, als die medizinische Wissenschaft.

Scott (485) empfiehlt, in geeigneten Fällen, besonders bei Kindern, die Narkose während des Schlafes einzuleiten. Er berichtet insbesondere über einen Fall von Kniegelenkstuberkulose bei einem 21jährigen Mädchen, welches sehr nervös und furchtsam war. Die Narkose wurde vorsichtig bei der schlafenden Patientin eingeleitet. Sie erwachte im Exzitationsstadium und wollte sich erheben, konnte aber leicht nieder gehalten werden. Die Narkose verlief alsdann ohne weitere Störung.

Schächter (463) teilt drei Fälle mit, welche zur Evidenz, die wohl allen Psychiatern längst bekannte Tatsache bestätigen, daß chirurgische Scheinoperationen bei eingebildeten Krankheiten fast stets zwecklos und deshalb verwerflich sind und dies selbst dann, wenn der Eingriff von dem Kranken oder dessen Angehörigen mehr oder weniger dringend verlangt wird. Der Kranke wird in seinen Wahnvorstellungen durch die Operation erst recht bestärkt und die Aufmerksamkeit auf den vermeintlich kranken Punkt noch viel intensiver gelenkt.

Marenghi (347) resezierte zweizeitig beim Hunde beide Vagi binnen 14 Tagen. Bis zum 3. Tage Erbrechen, dann Besserung. Tod am 34. Tage p. op. Er zweifelt nicht, daß ein Intervall von 14 Tagen zwischen erster und zweiter Operation genügt, um auf kollateralen Bahnen, ähnlich wie bei der Ischiadicusdurchschneidung, die Funktion des Vagus zu ersetzen und so das Tier am Leben zu erhalten.

Marenghi (348) hat schon in 2 früheren Publikationen darauf hingewiesen, daß nach Durchschneidungen von Nervenstämmen zuweilen eine derartig rapide Wiederherstellung der Funktion beobachtet wird, daß von einer anatomischen Heilung gar nicht die Rede sein kann. So beobachtete er nach Durchschneidung des Ischiadicus rasches Schwinden der Lähmung, das nur so erklärt werden kann, daß der Nervus cruralis einen Teil der motorischen

Funktionen übernommen hat. Verf. hat nun ferner durch sehr interessante Tierexperimente festgestellt, daß die Tiere die Resektion beider Nervi vagi sehr wohl überleben können, wofern man nur durch vorheriges Einlegen einer Magensonde für die erforderliche Ernährung sorgt, da die Tiere nach der Operation zunächst an Schlucklähmung leiden und daran sonst zu Grunde gehen würden. Auf welchen Bahnen die Funktion der durchschnittenen Nervi vagi ersetzt wird, ist noch gänzlich unbekannt.

Therapie der Krankheiten des Gehirns und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. Abadie et Collon, Le traitement de la maladie de Basedow par les injections intrathyréoidiennes d'éther jodoformé. Revue neurologique. No. 2.
2. *Aimé, H., Traitement du bégaiement émotionel. Rev. méd. de l'Est. XXXIV, 49—53.
3. Alexander, William, The education of epileptics. The Lancet. I, p. 305.
4. *Allahverdiantz, Cas de grossesse nerveuse guérie par la suggestion. Bull. général de Thérapeut. CXLIV, p. 793.
5. Alt, Einfluss der Kost auf die Anfälle der Epileptiker. Neurolog. Centralbl. p. 715. (Sitzungsbericht.)
6. *Anders, James M., Treatment of nervous phenomena in chronic nephritis. The Therap. Gazette. XXVI, p. 729.
7. *Angell, Ed. B., The educational management of the neurasthenic. Internat. Med. Mag. XI. 73—75.
8. *Derselbe, Suggestion in nervous therapy. Medical News. Vol. 80, p. 225.
9. Auerbach, Siegmund, Zur Behandlung der funktionellen Neurosen bei Mitgliedern von Krankenkassen. Berliner Klinik. H. 170. Berlin. Fischer.
10. Babonneix, L., Traitement médicamenteux de la Chorée de Sydenhaim. Gazette des hôpitaux. No. 26, p. 252.
11. *Bacon, K., Case of symptomatic epilepsy, circumcision and complete recovery. St. Paul Med. Journ. IV, 35.
12. *Ballance, Ch. A., and Stewart, P., The healing of nerves. London. Macmillan & Co.
13. *Beauvois, La „Musicothérapie". la guérison des maladies par la musique de Fréderic Erhardt Niedten (1717). Rev. intern. de Thérap. phys. III. 73—78.
14. *Bérillon, Histoire de l'hypnotisme expérimental. 1. Les précurseurs. 2. L'oeuvre de Charcot à la Salpêtrière et Dumontpallier à la Pitié. Paris. Vigot frères.
15. *Biaggi, C., Cura razionale della balbuzie. Tribuna méd. V, 135—136.
16. *Biller, J. G., Treatment of Neurasthenia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 38, p. 4.
17. Bourneville, Assistance des enfants nerveux à propos des enfants martyrs. Progrès méd. XIV, 132—133.
18. Brand, G. H., The treatment of puerperal Eclampsia. The Brit. Med. Journ. I, p. 509.
19. Brieger, Über Ischiasbehandlung. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 92. (Sitzungsbericht.)
20. *Brockway, C. H., Report of varions types of insomnia, with hints on the treatment. Therapeut. Gazette. XVIII, 151—156.
21. *Brodmann, Zur Methodik der hypnotischen Behandlung. Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. 10, p. 314.
22. *Brouardel, P., et Gilbert, A., Traité de Médecine. T. X. Maladies des nerfs périphériques, névroses, maladies des muscles. Paris. J. B. Baillière et fils. 872 S.
23. Browning, The management of cerebral hemorrhage and its abortive treatment. Merck's Archives Vol. IV, No. 3 und New York med. Journ. February 15.
24. *Buttersack, Psychische Therapie. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. Bd. I, Lief. 11. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.

25. Cabot, Richard C., Methemoglobinaemia due to the acetanilid, but without any marked constitutional symptoms. The Philad. med. journ. November 29.
26. *Canan, C. W., Headaches and their treatment. Virgina Med. Semi-Monthly. Dez.
27. Capelletti und d'Orméa, La diète hypochlorurée dans le traitement bromique de l'épilepsie. Revue de Psych. No. 4.
28. *Cavazzani, G., La racchicocaïnizzazione nella sciatica ed in altre forme nevrosiche. Riv. veneta d. Sc. med. 1901. XXXV, p. 193.
29. *Cerf, Léon, Recherche d'un traitement de l'épilepsie essentielle. Anjou méd. IX, 160–174.
30. *Chapman, Vernon A., The treatment of Sciatica. Canada Journ. of Med. and Surg. Juni.
31. *Charpentier, Hystérie. Déviation des règles. Guérison par suggestion. Bulletin méd. 10. Sept.
32. *Chipault et Plicque, A. F., Les indications thérapeutiques dans le tic douloureux de la face. Presse méd. I, 462—464.
33. *Chmjelewski, J., Über die Behandlung von Nervenkrankheiten an der Odessaer Limanen. Medizinskoje Obosrenje. No. 3.
34. Collins, Joseph, Remarks on the treatment of syphilis of the nervous system. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 296.
35. *Derselbe, The Neurologist's art. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 19, p. 1216.
35a. Derselbe, A plea for the simpler treatment of chronic nervous diseases. Med. News. July 5.
36. *Colmayer, D., Contributo alla terapia del morbo di Basedow. Suppl. al Policlin. VIII, 786 788.
37. Comby, Jules, Sur le traitement de la Chorée. Le Mois thérapeut. p. 74 und Allg. Wiener Med. Ztg. No. 40, p. 418.
38. Croner, Die Therapie der Berliner Universitätskliniken. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.
39. *Daniel, G., Une nouvelle méthode adjuvante pour le traitement du bégaiement. Clinique. XVI, 23 -29.
40. *Déjerine, Traitement du mal comitial par l'hypochloruration. Journ de Méd. interne. VI, 189.
41. *Duke, John W., The treatment of Hysteria. Oklahama Med.-Neur. Journ. Dez.
42. *Dunin, Th., Grundzüge der Behandlung der Neurasthenie und Hysterie. Berlin. A. Hirschwald.
43. *Eason, J., Observations on a case of epilepsy to determine the value of Richet and Toulouse method of treatment by a chlorine poor diet. Scottish Med. and Surg. Journ. XI, 123—190.
44. *Elias, Otto, Erfahrungen über Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet in einer Irrenanstalt. Inaug.-Dissert. Leipzig.
45. Emmerich, Otto, Unsere heutigen Wege und Waffen im Kampfe gegen den chronischen Morphinismus, seine Prophylaxe und kurze statistische Notizen. Allgem. Med. Central-Ztg. No. 6, p. 61.
46. Erb, Aus den letzten 40 Jahren, klinische Plauderei. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 73.
47. *Evans, J. A., The management of cases of simple nervous insomnia. Therapeutic Monthly. April.
48. Fabel, Des principales médications et en particulier de l'Arsenic et du Tartre stibié dans les cas graves de la chorée de Sydenham. Thèse de Paris.
49. Farez, Paul. Constipation ôpiniâtre et suggestion hypnotique. Archives de Neurol. p. 245. (Sitzungsbericht.)
50. *Derselbe, Traitement hypnotique d'un cas de névrose trémulante chez une femme de soixante-seize ans. ibidem. XIII, p. 162.
51. *Derselbe. Vomissements gravidiques incoërcibles et ptyalisme guéris par suggestion. Rev. de l'Hypnot. et Psychol. phys. XVI, 217—218.
52. *Farkas, M., Die Behandlung der nervösen Magenleiden. Orvosok Lapia. No. 40—42.
53. Félice, Jean de, Contribution à l'étude de l'accouchement rapide dans l'éclampsie. Paris. Vigot frères.
54. Forel, Der Hypnotismus und die suggestive Psychotherapie. Stuttgart. Ferdinand Enke. 4. Aufl.
55. Francis, Louis A., The treatment of puerperal eclampsia. Brit. Med. Journ. I, p. 71.
56. Freeman, Carrick, Three cases of cerebrospinal fever treated with Antipyrin. The Brit. Med. Journ. I, p. 1262.
57. French, A study of the effects of alcohol upon longevity. Merck's Archives. Vol. IV, No. 4.

58. *Galli, Giovanni, Das neue Institut für psychische Therapie in Rom. Die Med. Woche. No. 19, p. 201.
59. *Gellhorn, Welche Stellung sollen heute Aerzte und Pflegepersonal den physikalischen Heilmethoden gegenüber einnehmen? Zeitschr. f. Krankenpfl. No. 8, p. 237.
60. *Glorieux, Comment faut-il traiter les neurasthéniques? Policlin. XI, 49—53.
61. *Goldsbrough, Giles F., Bemerkungen über einige neurologische Fälle. Allgem. homöop. Ztg. Bd. 145, p. 6.
62. Grasset, Le traitement spécifique dans les maladies organiques des centres nerveux sans syphilis antérieure. Revue Neurol. No. 23. 15. déc.
63. *Gregory, S. L., The treatment of puerperal eclampsia. Surg. Clin. I, 111—112.
64. *Guimbail, H., Le traitement des neuropathies par les agents physiques. Thérap. par les agents phys. VI, No. 95--96.
65. Gutzmann, Über Hörübungen mittelst des Phonographen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 8.
66. Derselbe, Zur diätetischen Behandlung nervöser Sprachstörungen im Kindesalter. Verhandl. d. 18. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
67. Haeberlin, Action vasomotrice de la suggestion: guérison des verrues. Archives de Neurol. XIV, p. 277. (Sitzungsbericht.)
68. Haenel, Hans, Über die Pflege der Nervenkranken. Deutsche Krankenpflege-Ztg. No. 10—11.
69. *Hajos, L., Die moralische Grundlage der Diätetik des Nervensystems. Ungar. Med. Wochenschr. No. 5, p. 105.
70. Halmi, Jenö, und Bagarus, And., Über Behandlung der Epilepsie nach der Methode Toulouse-Richet. Auf Grund von Versuchen an der Irrenabteilung des allgemeinen Krankenhauses des Bekeser Comitats. Pester Med.-Chir. Presse. No. 12, p. 268.
71. Hammond, Graeme M., The education and developement of neurotic children. The New-York Med. Journ. LXXVI, p. 353
72. *Heim, Max, Die nervöse Schlaflosigkeit und ihre Behandlung. Bonn. Fr. Cohn. 59 S.
73. Henderson, W. Hurne. Trional in Chorea. Brit. Med. Journ. I, p. 267.
74. Herman, G. Ernest, On some points in the treatment of puerperal eclampsia. The Lancet. I. p. 1168.
75. Herschell, George, On the treatment of nervous indigestion or gastric neurasthenia. The Edinbourgh Med. Journ. XI, p. 19.
76. *Hervieux, H., Traitement de la chorée. Union méd. du Canada. VIII, 153—157.
77. Hirschlaff, L., Ein Heilserum zur Bekämpfung der Morphiumvergiftung und ähnlicher Intoxicationen. Berliner klin. Wochenschr. No. 49, p. 1149.
78. Hofmann, Ueber die Anwendung des Kamphers bei Morphium-Entziehung. Therap. Monatshefte. Juli.
79. Hölscher, Fritz, Zur Behandlung des Ischias. Centralbl. f. Chir. No. 2, p. 33.
80. Hoppe, Die Anwendung des Dormiols bei Epileptikern. Ein Beitrag zur Behandlung des Status epilepticus. Münch. Med. Wochenschr. No. 17.
81. Huchard, De quelques succédanes de bromure de potassium dans le traitement de l'épilepsie. Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 1. 2. Janvrier.
82. *Hughes, Charles H., The neuropathologic aspects and neurotherapy of marasmus infantilis. St. Louis Med. Rev. April.
83. *Hulshoff-Pol, D. J., Katjang-idjo, un nouveau médicament contre le béri-béri. Janus. X, 524—534.
84. *Ingegnieros, José, Il tratamiento de la corea; valor terapeutico de la aspirina, experimentacion clinica. Semana med. IV, 825—828.
85. Jeremias, Volksheilstätten für Nervenkranke. Reichs-Med.-Anz. No. 1, p. 4.
86. Joire, P., Traitement de la neurasthénie par la phototérapie. Nord. méd. IX, 91—93.
87. Kalmár, J., and Bagarus, A., Versuche über die Heilung der Epilepsie nach Toulouse und Richet. Ungar. Med. Presse. No. 6, p. 128.
88. Karpinsky. A. J., Die Behandlung der Schlaflosigkeit. Neurolog. Centralbl. p. 286. (Sitzungsbericht.)
89. *Keown, F. W., Report of treatment of cases of neurasthenia. Carolina Med. Journ. Oct.
90. Knapp, Ludwig, Zum accouchement forcé mittelst Metalldilatatorien. Centralbl. f. f. Gynaek. No. 47.
91. *Königs, Wie erhalte, stärke, heile ich meine Nerven? Erfurt. 1901. Bartholomaeus.
92. *Kornfeld, Siegmund, Zur Therapie der Angst. Centralbl. f. d. ges. Therapie. No. 11, p. 641.
93. Kowalesky, Paul. Comment on doit entendre le traitement de la migraine. Gaz. hebd. de Méd. No. 6, p. 71. (Sitzungsbericht.)
94. Küster, Die Behandlung der Ischias. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 188. (Sitzungsbericht.)

95. *Laborde, A propos de la méthode physiologique d'éducation du sourd-muet. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. XLVII, p. 718.
96. *Langhoff, H., Über einen Fall von Erweiterung des Muttermundes mit Bossi's Dilatator bei Eklampsie. Centralbl. f. Gynaek. No. 47, p. 1257.
97. Laquer, Leop., Bemerkungen zur physikalischen und suggestiven Behandlung der nach Unfällen auftretenden Neurosen. Die Therapie der Gegenwart. Juni. p. 251.
98. *Lebailly, Suggestion hypnotique comme moyen thérapeutique. Année méd. de Caen. XXVII, 39—46.
99. *Lectoure, J. P., Traitement des névroses réflexes. Gazette des hôpitaux. No. 3, p. 25.
100. Le Menant des Chesnais, Un cas d'hystéro-épilepsie datant de trois ans, guérie en une seule séance. Archives de Neurol. XIV, p. 279. (Sitzungsbericht.)
101. Lemesle, Henry, Suggestion musicale et psychothérapie. ibidem. p. 539. (Sitzungsbericht.)
102. *Leroy, R, et Veslin, L. Importance de l'hygiène dans le traitement du goitre exophthalmique. Presse méd. II, 858—860.
103. *Liégeois, Traitement radical de la migraine. Journ. des Practiciens.
104. *Lierre, Paul, Traitement de l'incontinence nocturne d'urine chez l'enfant. Thèse de Toulouse. Lagarde et Sébille.
105. *Linke, Johannes, Die Behandlung der Basedow'schen Krankheit nach Maassgabe der Ergebnisse der Gesammtlitteratur des 19. Jahrhundert. Halle a/S. Kaemmern & Co.
106. Loewenfeld, L., Der gegenwärtige Stand der Hypnotherapie. Reichs-Med.-Anz. No. 12, p. 223 u. 265.
107. *Luzenberger, A. di, Sul trattamento dell'impotenza sessuale. Napoli. V. Pasquale. 1901.
108. *Mac Donald, John, Leg-cramps in elderly people. A mode of treatment. New England Med. Monthly. Dez.
109. *Magnin, P., L'hypnotisme et la suggestion chez les hystériques. Rev. de l'Hypnot. et Psychol. phys. XVI, 232 u. 266.
110. *Malone, Elizabeth B., Report of a case of epilepsy treated by electricity and suggestion. Med. and Surg. Monitor. Dez.
111. Marcuse, Der gegenwärtige Standpunkt unserer Kenntnisse von der Bedeutung des Alkohols als Nahrungs- und Heilmittel. Reichs-Med.-Anzeiger. No. 2, p. 21.
112. *Margoniner und Hirsch, Die subcutane Gelatineinjection und ihre Gefahren. Therap. Monatshefte. No. 7, p. 334.
113. *Marie, L'assistance des épileptiques. Assistance familiale. XI, 97—98.
114. *Mc Bride, James H., Some points in the management of the neurasthenic. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 14, p. 855.
115. *Mc Creary, M., The difficulties in treating enuresis in children. Med. Summary. Febr.-März.
116. *Mc Kennan, T. M. T., The prevention of diseases of the nervous system. Pennsylvania Med. Journ. Juli.
117. *Medea, E., L'idioterapia nei neurastenici. Boll. clin.-scient. d. Poliambul. di Milano. XV, 73-82.
118. *Meisl, Alfred, Ueber die Beeinflussung der motorischen Funktion des atonischen Magens. Wiener Med. Wochenschr. No. 16, p. 742.
119. Minor, L., Die Fortschritte der Nerventherapie zu Ende des 19. Jahrhunderts und ihre nächsten Ziele. Neurol. Centralbl. p. 130. (Sitzungsbericht.)
120. *Molinier, Pozzo di Borgo, Contribution au traitement de l'éclampsie. Montp. Impr. Hamelin frères.
121. Moll, Albert, Aerztliche Ethik unter besonderer Berücksichtigung der Psychotherapie und Psychohygiene. Deutsche Med. Wochenschr. No. 13. p. 103.
122. *Moutier, A., Exposé sommaire du traitement de la neurasthénie. Bull. off. d. Soc. méd. d'Arrond V. 379—388.
123. *Moyer, Harold N., Recent advances in the treatment of Epilepsy. Medical Herald. Aug.
124. Musgrave, Carbolic acid in tetanus. Merck's Archives. Vol. IV, No. 1.
125. *Oettinger, Bernard, The treatment of headache. Colorardo Med. Journ. Aug.
126. *Oppenheim, Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen. Sammlung zwangloser Abhandl. auf d. Gebiete der Nerven- und Geisteskrankh. Bd. III, Heft 8. Halle a S. Carl Marhold.
127. Ostreil, Anton, Beitrag zur Therapie der Eklampsie. Arch. f. Gynaekol. Bd. 67, p. 623.
128. Pándy, K. Koloman, Die Erfolge der Epilepsie-Behandlung nach Toulouse-Richet. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. No. 37, p. 405.

129. *Derselbe, Zusammenfassende Kritik über die neueste Behandlungsmethode der Epilepsie. Gyogyaszat. No. 3.
130. *Parker, Howard, Treatment of Eclampsia. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. Aug.
131. *Parnell, G. C., A suggestion for the treatment of enuresis in females. Brit. Med. Journ. I, p. 72.
132. Parke, William E., The treatment of puerperal eclampsia. Medical News. Vol. 80, p. 966.
133. Pearce, F. Savary, The acquirement of nervous health. The Alienist and Neurologist. XXIII, p. 1.
134. Pfeiffer, Th., Beitrag zur Therapie und Klinik des Tetanus. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 23, p. 91.
135. Pick, A., The treatment of paralytic attacks. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 273.
136. *Pope, Curran, The sanatorium treatment of neurasthenia. Internat. Med. Mag. XI, 76—77.
137. Derselbe, Arsenic in the treatment of Chorea. The Brit. Med. Journ. Okt. 18.
138. *Porosz, M., Bemerkungen zu dem Aufsatz von Weinberger: Ueber die Heilung der Neurasthenie. Magyar orvosok Lapja. No. 26.
139. *Putnam, James Jackson, Theoretical and practical considerations on the treatment of Jacksonian epilepsy by operation, with the report of five cases. Transact. of the Assoc. of Amer. phys. 1901.
140. Régnault, Félix, Les divers modes de la suggestion. Archives de Neurol. März. p. 246. (Sitzungsbericht.)
141. Reich und Ehrcke, Bromocoll, ein neues Brommittel in der Behandlung der Epilepsie. Therap. Monatsh. Februar.
142. *Rinnehart, J. F., Treatment of a case of pertussis with cerebral engorgement. Pediatrics. Jan.
143. *Rockwell, A. D., The neuron theory: its relation to physical and psychical methods of treatment. Medical Record. Vol. 62, p. 933.
144. Rosenbach, Ottomar, Die Magensonde als Mittel lokaler und psychischer Therapie. Die Krankenpflege. Heft 5, p. 385.
145. Rosin, Therapie der Nervenkrankheiten. Die Therapie an den Berliner Universitätskliniken. cf. Wilhelm Croner. II. Auflage. Berlin und Wien. Urban und Schwarzenberg.
146. *Rybakow, Th. E., Ueber die Formen des hypnotischen Schlafes in ihrer Beziehung zur Therapie. Die Med. Woche. No. 41.
147. *Russell, James W., On the treatment of Chorea. Treatment. VI, 1—6.
148. *Saingery, H., Lutte efficace, à l'aide de mesures libérales, contre le saturnisme professionel. Journ. de Méd. int. VI, 177—178.
149. Schaefer, Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie. Neurol. Centralbl. No. 1, p. 5.
150. *Scherb, G., Le traitement de la syphilis des centres nerveux. Etude de clinique thérapeutique. Bull. méd. de l'Algérie. XIII, 23—27.
151. *Schmitt, De la valeur du traitement obstétrical pendant les accès éclampsiques. Cong. de Gynécol. à Nantes. 1901.
152. Schnitzer, Hubert, Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie. Neurol. Centralbl. No. 17, p. 803.
153. *Schwab, Sidney J., Therapeutic value of work in Hysteria and Neurasthenia. Interstate Med. Journ. April.
154. Schwerdt, Beiträge zur Ursache und Vorschläge zur Verhütung der Seekrankheit und Die Seekrankheit, Vorschläge zu ihrer gemeinsamen Bekämpfung durch Techniker und Aerzte. Jena. Gust. Fischer.
155. *Sedam, Anna G., Suggestive therapeutics or psychological medicine. Cincinnati Lancet Clinic. Juli.
156. *Sickler, E. H., Relief of pain in neuralgic conditions. Medical Age. Vol. 20, p. 52.
158. Sollier, Un cas d'hypnotisme terminé par la mort. Archives de Neurol. No. 76, p. 319. (Sitzungsbericht.)
159. *Spehl, La psychothérapie et la suggestion vigile. Rev. de l'Hypnot. et de Psychol. phys. XVI, 290—295.
160. *Derselbe, Introduction au cours de psychothérapie. Ann. de la Policl. centrale. 1901. p. 193.
161. Sprattling, William P., Care of epileptics. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 1411. (Sitzungsbericht.)
162. Stadelmann, Schulen für nervöse Kinder. Neurol. Centralbl. No. 23. (Sitzungsbericht.)

163. *Steding, Ueber die naturgemässe Behandlung und Heilung der Nervenschwäche (Neurasthenie, Nervosität und verwandte Zustände). Hannover. Schmorl u. v. Seefeld Nachf.
164. Stegmann, Ueber Suggestionsbehandlung von Trinkern. Neurol. Centralbl. p. 1088. (Sitzungsbericht.)
165. *Stein, Zum Artikel „Gedächtnisskuren“ zu No. 46 der Psychiatr. Wochenschrift. Psychiatr. Wochenschr. No. 49, p. 482.
166. Stembo, L., Ein Fall von Paraplegie infolge von arthritischer Muskelatrophie, behandelt durch Elektrizität, Gymnastik und hydroelektrische Bäder und endlich geheilt durch Suggestion im Wachzustande. St. Petersb. Med. Wochenschr. No. 7, p. 57.
167. *Stowe, Herbert M., The modern treatment of eclampsia. American Medicine. Dez.
168. Strasser, Physikalische Therapie der Epilepsie. Blätter f. klin. Hydrotherap. p. 135.
169. *Traugott, R., Die nervöse Schlaflosigkeit und ihre Behandlung. Leipzig. H. Hartung & Sohn. 70 S.
170. Treupel, Zur Behandlung der Hemiplegie. Münchener Med. Wochenschr. p. 1937. (Sitzungsbericht.)
171. *Tuley, Henry Enos, Treatment of puerperal eclampsia. The Therapeutic Gazette. XXVI, p. 735.
172. Turner, Robert, The treatment of Chorea by large doses of Fowler's solution. Brit. Med. Journ. I, p. 961.
173. *Vargas, A. Martinez, Tratamiento de los convulsiones en los ninnos. Méd. de los Ninnos. III, 225 u. 366.
174.*Veit, J., Ueber die Behandlung der Eklampsie. Therap. Monatshefte. No. 4, p. 169.
175. *Vigne, Paul, Traitement des sciatiques par les injections gazeuses. Thèse de Lyon. Imp. Rey.
176. *Vires, J. L'Hypnotisme et les suggestions hypnotiques. Montpellier. Coulet et fils.
177. *Voisin, J., Tremblement trépidatoire hystérique guéri par la suggestion hypnotique. Revue de l'Hypnot. et Psychol. phys. XVI, 360—361.
178. Vulpius, Oskar, Krankenpflege bei Gelähmten. Die Krankenpflege. No. 10 p. 865—869.
179. Walko, Karl, Ueber die Behandlung der Enuresis. Zeitschr. f. diät. u. physik., Therapie. Bd. 6, p. 328.
180. *Derselbe, Die Therapie der medicinischen. Klinik von Prof. Dr. v. Jaksch. Therapie d. Prager deutsch. Univ.-Kliniken.
181. Wanke, Georg, Psychotherapie. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 7, p. 123.
182. Derselbe, Casuistische Beiträge zur Suggestions-Therapie. Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. 10, H. 5—6, p. 304.
183. Derselbe, Der Wert des Roborats für Nervenkranke. Aerztl. Rundschau. No. 52.
184. *Warda, W., Darf dem Pflegepersonal die Vornahme therapeutischer Hypnosen übertragen werden? Zeitschr. f. Krankenpflege. No. 1, p. 16.
185. Weinberger, M., Ueber die Heilung der Neurasthenia sexualis. Ungar. Med. Presse. No. 19—21.
186. *Weljamowitsch, W. F., Zur Behandlung akuter Opium- und Morphiumvergiftungen. Praktitscheskij Wratsch. No. 8—9.
187. *Weygandt, W., Die Behandlung der Neurasthenie. Würzburger Abh. aus dem Gebiete der prakt. Medizin. 1901. I. H. 5.
188. *Wharton Sinkler, Treatment of Neurasthenia. Internat. Med. Mag. XI, p. 78—81.
189. Wichmann, Ralf, Einiges von der medicamentösen Behandlung der Neurasthenie. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 1, p. 1.
190. Wildermuth und Neumann, Volksheilstätten für Nervenkranke. Neurol. Centralblatt. No. 23. (Sitzungsbericht.)
191. *Williams, F. W., Sexual impotence in the male and its modern treatment. Alkaloid Clin. IX, 219—224.
192. Willoughby, Edward F., Case of poisoning by Morphininjection treated by infusion of salt solution. The Lancet. I, p. 1316.
193. Wing, Elbert, Treatment of neuritis, other than surgical. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 19, p. 1264. (Sitzungsbericht.)
194. *Winter, Henry Lyle, Hysterical hemiplegia treated by suggestion, with report of a case. Medical News. Vol. 80, p. 20.
195. *Wormley, Wm., The importance of consideration of habit in the treatment of sleeplessness. St. Louis Med. Review. Nov.
196. *Zbinden, H., Neurasthénie et psychothérapie. Genève. Küdig.
197. Ziemssen, O., Gesichtsfeldaufnahmen als Kontrolle in der Behandlung der Hirn- und Rückenmarkslues. Klin.-therap. Wochenschr. No. 44, p. 1441.
198. Zlotowski, S., Zur Therapie des Tetanus traumaticus. Wiener Med. Blätter. No. 31, p. 525.

Prophylaxe, Allgemeines und Behandlung der Hysterie, Neurasthenie und verwandter Zustände.

In großen Zügen gibt **Erb** (46) eine Schilderung der Entwicklung der Behandlung der Nervenkrankheiten, besonders der funktionellen, in den letzten 40 Jahren, um schließlich seine eigenen therapeutischen Prinzipien zu entwickeln. Von allergrößter Bedeutung erscheint ihm ein allgemein tonisierendes Verfahren, dessen wichtigste Faktoren in sogenannten physikalischen Heilmitteln zu sehen sind: klimatische Einflüsse, Hydro- und Balneotherapie, tonisierende Diät, individuell angepaßte Muskelbewegung, Entfernung von Haus und Beruf, Fernhaltung schädlicher Genußmittel etc. Daneben betont Verf. den großen Wert gewisser medikamentöser Einwirkungen und empfiehlt besonders neben der reichlichen Anwendung von Appetit anregenden Mitteln den Gebrauch von Eisen, Arsenik, Strychnin, Chinin in kleinen Dosen des Alkaloids oder als Chinaextrakt. Von den Arsenpräparaten glaubt Verf. von der subkutanen Anwendung der kakodylsauren Salze, besonders des Natrium kakodylicum, zweifellos günstige Wirkungen gesehen zu haben.

Das Buch **Croner**'s (38) über die Therapie an den Berliner Universitätskliniken ist wenige Monate nach der ersten bereits in zweiter Auflage erschienen, ein Zeichen, daß dasselbe einem verbreiteten praktischen Bedürfnis entgegenkommt. Die Leser dieses Jahresberichts interessiert wesentlich der die Behandlung der Nervenkrankheiten betreffende Abschnitt, der von **Rosin** (145) bearbeitet worden ist. Es ist selbstverständlich, daß in einem Buche, das die Bearbeitung der Therapie der wichtigsten medizinischen Disziplinen zum Vorwurf hat, nicht jede einzelne derselben eine mit spezialistischer Breite ausgeführte Darstellung der therapeutischen Prinzipien erfahren kann, sowie daß der einzelne Autor sich darauf beschränken muß, das allgemein erprobte hervorzuheben, dagegen von allem, was noch wissenschaftlicher Kontroverse unterliegt, abzusehen. Von diesem Gesichtspunkt aus ist auch der uns hier interessierende Abschnitt als recht brauchbar anzusehen und wird zweifellos seinen Zweck, besonders die Studierenden in den Elementen der Therapie zu unterweisen, nicht verfehlen.

Die ausführlichen Referate von **Wildermuth** und **Neumann** (190) behandeln die Notwendigkeit der Errichtung von Volksheilstätten für Nervenkranke unter eingehender Besprechung der für die Aufnahme geeigneten Krankheitsformen, der Indikationen und Kontraindikationen. Psychosen, Epileptiker, Alkoholisten (abgesehen von ganz leichten Formen) will Wildermuth von der Aufnahme ausschließen, während organisch Nervenkranke, sowie auch Erholungsbedürftige anderer Art (Bleichsüchtige, Rekonvaleszenten, leichtere Formen von Herzkrankheiten) Aufnahme finden können. Das wesentlichste der Anstalten ist in einem wohlorganisierten Arbeitsleben zu sehen, so daß die Anlage der Heilstätte den Charakter eines Arbeitssanatoriums trägt. Die ökonomische Anlage der Anstalten ergibt sich hieraus von selbst, ebenso daß ein Anschluß der Volksheilstätten an schon bestehende Anstalten unmöglich erscheint. Was die Aufbringung der Kosten angeht, so ist vorläufig nur von der Privatwohltätigkeit etwas zu erwarten, wenn auch auf eine gewisse Unterstützung von seiten des Staates sowie der versicherungsgesetzlichen Organisationen zu rechnen sein wird. Neumann schließt sich in seinen Ausführungen im wesentlichen Wildermuth an. Er gibt eine interessante Darstellung der Verhältnisse der deutschen Landesversicherungsanstalten bezüglich der unterstützungs-

bedürftigen Nervenkranken, die ergibt, daß die Zahl der Rentenempfänger unter den Nervenkranken unverhältnismäßig viel größer zu sein pflegt, als die Zahl der Fälle, in denen ein Heilverfahren eingeleitet wurde. Beide Verf. betonen, daß die zu gründenden Nervenheilstätten grundsätzlich alkoholfrei zu halten sind. Eine Übersicht über den heutigen Stand der Heilstättenbewegung in den verschiedenen Bundesstaaten bildet den Schluß der Arbeit.

Auch **Jeremias** (85) plädiert mit warmen Worten für die Errichtung von Volksheilstätten für Nervenkranke. Er verweist gleichfalls mit Nachdruck auf die bisher in Haus Schönow erzielten Erfolge und legt in Übereinstimmung mit anderen Autoren die soziale Notwendigkeit der Fürsorge für die chronisch Nervenkranken der minderbemittelten Schichten dar. Seine Vorschläge bezüglich der Verwirklichung gedachter Pläne weichen nicht wesentlich von den sonst bisher gemachten ab.

Haenel (68) publiziert einen vor Krankenpflegern und -pflegerinnen gehaltenen Vortrag über die Pflege von Nervenkranken, der die wichtigsten Gesichtspunkte für die Pflege von funktionell und organisch Nervenkranken in anschaulicher Weise und fesselnder Form entwickelt. Ohne grade neues zu bieten, empfiehlt sich die Lektüre des Aufsatzes durch die genannten Vorzüge.

Stadelmann (162) vermißt lebhaft bei unseren Schuleinrichtungen Schulen für nervenkranke Kinder, da die vorhandenen Hülfsschulen anderen Zwecken dienen. Die krankhafte Anlage neuropathischer Kinder wird durch die ungünstige Reizwirkung der gewöhnlichen Schulen gesteigert, die Bildung selbst erleidet durch die Krankheit Hemmung und Beeinträchtigung. Verf. denkt sich die Einrichtung von Schulen für neuropathische Kinder am besten verknüpft mit Heilanstalten, die gleichzeitig für individuell geeignete Behandlung sorgen. Aus dem Studium der im Einzelfalle zu konstatierenden Störungen der Empfindungen, Vorstellungen, Assoziationen und der Willensbetätigung muß eine psychologisch begründete Methode des Unterrichts und der Behandlung hergeleitet werden. Erstere hat sich vorzugsweise des assoziativen Verfahrens zu bedienen. Die Einzelheiten, an denen Verf. seine Vorschläge demonstriert, sind im Original nachzulesen. Ref. verkennt selbstverständlich nicht den Wert einer derartig durchgeführten harmonischen Ausbildung, hält aber für fraglich, ob es praktisch durchführbar sein wird, dieselbe einer größeren Zahl von Kindern, besonders unbemittelter Familien, zu teil werden zu lassen, ob sie nicht vielmehr dem kleinen Kreise der Begütertsten vorbehalten bleiben muß.

Hammond's (71) Ausführungen über die Ätiologie und die Entwicklung neuropathischer Zustände bei Kindern enthalten nichts wesentlich Neues; ebenso weichen auch seine Ansichten bezüglich der Erziehung und Behandlung neuropathischer Kinder von den landläufigen Anschauungen kaum ab; nur ein Punkt, der sich auf der Diätetik bezieht, verdient Beachtung. H. hält bei neuropathischen Kindern eine sehr stickstoffreiche Nahrung für angezeigt, die seiner Ansicht nach besonders günstig auf das in der Entwicklung befindliche Zentralnervensystem wirkt. Dieser Anschauung entspricht auch sein von den meisten Forschern abweichender Standpunkt bezüglich der Ernährung von Epileptischen, bei denen er, vorausgesetzt, daß die Verdauungsorgane normal funktionieren, stickstoffreiche Nahrung nicht für schädlich hält. Er warnt ferner vor der Überfütterung neuropathischer Kinder, für die strenge Regelmäßigkeit in der Nahrungsaufnahme noch mehr indiziert ist, als für gesunde.

Bourneville (17) lenkt die Aufmerksamkeit der Ärzte und — der Behörden auf jene nicht seltenen Fälle, in denen Eltern von der Nachbarschaft beschuldigt werden, eins ihrer Kinder grausam zu mißhandeln u. dgl., wobei in der Regel auf weit hörbares Schreien, Weinen u. dgl. hingewiesen wird. Er weist an einer Reihe von instruktiven Fällen nach, daß es sich hierbei tatsächlich oft nicht um Mißhandlungen handelt, sondern um ätiologisch unklare oder bei den geringfügigsten äußeren Ursachen ausbrechende Wut- und Schreianfälle bei imbezillen oder epileptischen Kindern handelt, an denen die Umgebung tatsächlich unschuldig ist. Er verlangt, daß bei allen derartigen Denunziationen die Behörde eine gründliche Untersuchung nicht nur in polizeitechnischem Sinne, sondern auch eine sorgfältige medizinische Exploration vornehmen läßt.

Auerbach (9) unterzieht sich der dankenswerten Aufgabe, die besonders für den Praktiker von allergrößtem Wert ist, die Behandlung der häufigsten funktionellen Neurosen vom kassenärztlichen Standpunkt aus zu besprechen. Selbstverständlich bringt es diese Selbstbeschränkung mit sich, daß gerade vom therapeutischen Standpunkte aus neue wissenschaftliche Gesichtspunkte in der Arbeit des Verfassers nicht zu Tage treten. Immerhin sind einige Punkte besonders in ätiologischer Beziehung von allgemeinerem Interesse, so besonders die Ausführungen bezüglich der Überanstrengung durch Nachtarbeit und unzureichende Pausen während der Arbeit, durch nebenhergehende aktive Beschäftigung mit Politik u. a. Verf. betont weiter die Schwierigkeit der Unterbringung arbeitsunfähiger Nervöser, da Sanatorien für minderbemittelte Nervenkranke bisher nur ganz vereinzelt existieren, und da derartige Kranke aus den verschiedensten Gründen besser nicht in die allgemeinen Krankenhäuser überführt werden. Im allgemeinen warnt auch Verf. davor, von Haus aus nervenschwache Leute ganz ihrer Tätigkeit zu entziehen. Verf. wendet sich alsdann zu einer Besprechung der speziellen symptomatischen Therapie, die mit den allgemein gültigen Anschauungen in Einklang steht und bespricht in gleicher Weise die Behandlung der Hysterie, Epilepsie, der Basedowschen Krankheit und der nervösen Kopfschmerzen.

An der Hand einiger Krankengeschichten bespricht **Pearce** (133) die Pathogenese und Behandlung der funktionellen Neurosen, ohne Neues zu bringen.

Wichmann (189) läßt die bei der Behandlung der Neurasthenie im allgemeinen gebräuchlichen Medikamente Revue passieren. Seine Ausführungen bringen für den Neurologen wenig Neues, verdienen aber sicher Beachtung seitens der Praktiker, umsomehr, als man im allgemeinen, wie Wichmann mit Recht bemerkt, die medikamentöse Therapie über Gebühr vernachlässigt. Ref. erscheint es bemerkenswert, daß Verf. einzelne Organpräparate auffallend günstig beurteilt, besonders das Oophorin, aber auch das Didymin und Spermin.

Wanke (183) empfiehlt Roborat als wesentliches Unterstützungsmittel der Ernährung bei Schwächezuständen und bei Neurasthenie, besonders in den Fällen, in denen die Ernährung darniederliegt. Da es außerdem ganz frei von Harnsäurebildnern ist, empfiehlt sich seine Anwendung bei allen Fällen, in denen der Fleischgenuß einzuschränken ist, also bei Nierenkranken, bei Arthritis urica und vor allem bei der Epilepsie und bei nervös veranlagten Kindern.

Die Arbeit von **Collins** (35a) stellt im wesentlichen eine eindringliche Warnung dar vor der übermäßigen und kritiklosen Verordnung von Medikamenten, eingreifenden wie indifferenten, bei den verschiedensten chronischen Erkrankungen des Nervensystems funktionellen und organischen

Charakters. Als Beispiele der Pathologie, in denen nach dieser Richtung hin erfahrungsgemäß am meisten gesündigt wird, nennt er die Tabes, Epilepsie, Neurasthenie, Paralysis agitans, Ischias. Er könnte diesen zweifellos noch eine Reihe anderer Affektionen anfügen, und für alle ist ihm in gewisser Beziehung Recht zu geben, besonders stets da, wo er zeigt, daß die Behandlung vielfach in der Überreichung eines Rezeptes besteht. Wenn er andererseits empfiehlt, Tabikern in selbstverständlich diskreter Weise die Wahrheit über ihr Leiden und seine Unheilbarkeit zu sagen und glaubt, daß nur eine Minderzahl, selbst bei der ärztlicherseits ihnen beigebrachten Überzeugung, daß sie trotzdem noch Jahre hinaus ein erträgliches Dasein führen würden, sich damit begnügen und auf gelegentliche symptomatische resp. physikalisch-diätetische Maßnahmen beschränken würde, wenn er weiter annimmt, daß eine derartige Offenheit den Pat. nur sehr selten schädigen würde, so glaubt Ref. ihm darin nicht folgen zu können, weder für die große Masse der sog. niederen Stände, noch auch für die sog. Gebildeten, die, wenn alle Ärzte dem Rate des Verf. folgten, sich sicherlich in noch größeren Haufen den Kurpfuschern in die Arme werfen würden, als es schon so geschieht. Das schließt selbstverständlich nicht aus, daß man in besonders gearteten Fällen, besonders solchen, wo schwerwiegende sozialwirtschaftliche Momente in Frage kommen, den Kranken bezw. seine Angehörigen bis zu einem gewissen Grade aufklärt. Die goldne Mittelstraße zwischen dem sog. Rezeptenschreiben und dem Arztphilosophen, wie ihn Collins als Idealfigur (dazu gehören aber auch Idealpatienten!) hinstellt, wird wohl auch hier am besten zum Ziele führen. Für die Behandlung der Epilepsie, besonders der Kinder, empfiehlt er Errichtung von Anstalten, in denen die Pat. erzogen und behandelt werden, damit allen individuellen Indikationen Rechnung getragen werden könne. Seine Ansichten bezüglich der Behandlung der Neurasthenie weichen kaum von der allgemein üblichen ab, Brom hält er nur gelegentlich für indiziert, Strychnin gibt er nur subkutan. Beachtenswert sind die Schlußbemerkungen über die Kurpfuscherei, die zeigen, daß es damit in Amerika nicht anders bestellt ist, als bei uns.

Joire (86) empfiehlt zur Behandlung der allgemeinen und lokalen Erscheinungen von Hyperästhesie bei den Neurathenikern rotes Licht, dessen beruhigende Wirkung sehr schnell und wirksam eintreten soll. Depressionserscheinungen sind mit Strahlen anderer Färbung, die je nach dem Zustande des Pat. variiert werden kann, zu behandeln. Die roten Strahlen wirken nach Verf. auch günstig auf vasomotorische Erscheinungen sowie auf gastrische Störungen und den Ernährungszustand. Der Vorzug der Behandlung liegt nach Verf. in der großen Variabilität des Verfahrens, das je nach dem Befinden des Pat. geändert werden und daher bei den meisten Neurathenikern Anwendung finden kann.

Wie bei allen Arbeiten **Rosenbach**'s (144), so ist auch bei dieser der Referent vor eine schwierige Aufgabe gestellt, denn um derselben gerecht zu werden, müßte sie in ihrem wesentlichsten Inhalt ausführlich mitgeteilt, resp. wiederholt werden. Verf. geht von einer Arbeit von Boas aus, in der dieser ausführt, daß die Magenausspülung allzu häufig angewendet werde. Verf. stimmt hierin mit B. vollkommen überein, weicht aber bezüglich der Ausführungen desselben über die Bedeutung der Anwendung der Magensonde zu Heilzwecken, namentlich bei funktionellen Magenerkrankungen wesentlich ab. Er sieht zunächst in der Magenirrigation, die nicht mit der Ausspülung identifiziert werden darf, ein wichtiges thermisch mechanisches und auch chemisches Mittel lokaler Beeinflussung. Besonders wichtig ist

die Anwendung der Magensonde auf dem großen Gebiete der rein funktionellen („regulatorischen") Störungen der Magenfunktion. Die Magensonde kann hier lokal kurativ, suggestiv und methodisch angewendet erziehlich therapeuthisch wirken. Verf. führt genannte Punkte im einzelnen aus, indem er interessante Streiflichter auf die Auswüchse des modernen Spezialistentums wirft, und indem er beweist, welche Rolle auch in der Methodik der Behandlung der Magenkrankheiten die Suggestion, der Hang zur Abwechslung und die Mode spielt. Verf. betont, daß auch das sogenannte „nervöse" Erbrechen stets einer individualisierenden Therapie bedarf, und daß man andrerseits in der Annahme einer rein nervösen Grundlage funktioneller Magenstörungen nicht zu weit gehen darf, da es sich oft genug bei einem nervösen Erbrechen um ein feinste lokale oder allgemeine funktionelle Störungen begleitendes Symptom handele. Ref. will schließlich nicht verfehlen, auf die Lektüre des, wie alle Schriften des Verfassers, anregenden Originals hinzuweisen.

Herschell (75) gibt eine eingehende Schilderung der verschiedenen Erscheinungsformen der Magenneurosen. Symptomatologie und Diagnostik werden ausführlich behandelt, ebenso die verschiedenen Behandlungsmethoden. Von medikamentösen Mitteln empfiehlt Verf. besonders Argentum nitricum und Chininum sulfuricum, von physikalischen Behandlungsmethoden besonders warm die statische Elektrizität in Form elektrischer Bäder und hochgespannter Wechselströme. In Betracht kommen ferner die verschiedenen lokalen Applikationen in Form der Berieselung der Magenschleimhaut mit Kokain- oder Menthollösungen, Argentumlösungen, direkte elektrische Behandlung der Magenschleimhaut, daneben Stomachika und Stimulantien.

Karpinsky (88) hat bei solchen Formen der Schlaflosigkeit, die als selbständige Erkrankung, bei der neurasthenische Symptome im Hintergrunde bleiben, aufzufassen sind, die besten Resultate durch faradische Bäder, auch durch Schwitzkuren erzielt. Schlafmittel haben in solchen Fällen keine Erleichterung gebracht, sondern eher schädlich gewirkt. In manchen Fällen wurden sehr gute Resultate durch Anwendung der statischen Elektrizität erzielt.

Laquer (97) gibt auf Grund vielfacher eigener Erfahrung eine von wahrhaft humanem Geist und reichem ärztlichen Taktgefühl zeugende Darstellung des therapeutischen Vorgehens bei der Behandlung der Unfallneurosen. Enthält der Aufsatz auch nichts wesentlich Neues, so darf er doch warm zur Lektüre empfohlen werden; besonders beachtenswert erscheint die Forderung des Verf., allen Unfallneurasthenikern so zeitig wie möglich eine zweckentsprechende, individualisierende Behandlung, die sich von allen Härten und schmerzerregenden Maßnahmen frei zu halten hat, angedeihen zu lassen und dieselbe niemals in die Hände von Laien, Masseuren etc. übergehen zu lassen, da hier, vielleicht noch mehr als sonst bei Nervenerkrankungen, nur die sorgfältig überwachende Aufmerksamkeit des Arztes, wenn eine Therapie überhaupt Nutzen bringt, solchen zu erreichen im stande ist.

Das berühmte Buch **Forels** (54) über den Hypnotismus ist in vierter Auflage erschienen und bietet sich dem Leser in wesentlich umgearbeiteter Form. Einige Kapitel wie das VII. Hypnotismus und Psychotherapie, IX. Ein Fall von hysterischer Amnesie und XII. Der Hypnotismus in der Hochschule sind neu hinzugekommen, die meisten anderen Kapitel wesentlich umgearbeitet worden. Die drei einleitenden Kapitel beschäftigen sich mit den psychologischen und weiter den anatomo-physiologischen Grund-

lagen für die Lehre des hypnotischen Schlafs. Die Fragen des wissenschaftlichen Monismus (der Identität aller geistigen Tätigkeiten mit körperlichen Vorgängen), die Frage des sogenannten Unterbewußtseins werden mit außerordentlicher Klarheit besprochen und das schwierige Thema der erstgenannten zum Teil mit philosophischen Auseinandersetzungen verbundenen Dinge mit einer auch für den derartigen Fragen Fernerstehenden das Verständnis wesentlich erleichternden Anschaulichkeit dargestellt. Von besonderem Interesse ist die Erklärung des Mechanismus des hypnotischen Vorganges als einer Suggestion. Seine Ausführungen hierüber decken sich im wesentlichen mit den Ansichten Bernheims und Liébeaults. Es folgt nun der weitaus umfassendste Teil des Buches, der über die Suggestion. Es werden hier der Reihe nach Suggestibilität, bezw. Hypnotisierbarkeit, das Verhältnis von Schlaf und Hypnose, die Grade, Erscheinungen derselben, der Widerstand der Hypnotisierten, Autosuggestionen, posthypnotische Erscheinungen, die Amnesie, die Wachsuggestion u. a. besprochen. Von großem Interesse sind die Ausführungen über die suggerierten Erinnerungsfälschungen. Verf. verweist dabei auf die interessante Episode aus Gottfr. Kellers grünem Heinrich und auf die Arbeiten Delbrücks über die Pseudologia phantastica. Bei den Ausführungen des Verf. über die Bedeutung der Suggestion sind von besonderem Interesse seine Bemerkungen über die politische historisch-ethnologische, pädagogische und soziale Bedeutung der Suggestion. In extenso gibt Verf. die hypothetischen Anschauungen Oskar Voigts über das Wesen und die psychologische Bedeutung des Hypnotismus wieder. In dem Kapitel über Suggestion und Geistesstörungen betont Verfasser, daß die wenigsten Geisteskranken leicht suggestibel sind, und daß im Gegensatz zu den Ansichten der Charcotschen Schule der hypnotische Zustand durchaus nicht als eine hysterische Erscheinung anzusehen ist. Das nächste Kapitel beschäftigt sich mit Ausführungen über die Praxis der Hypnose, über die Indikationen derselben sowie statistischen Bemerkungen. Von den folgenden Kapiteln interessieren besonders die über die Suggestion in ihrem Verhältnis zur Medizin und zur Kurpfuscherei, sowie ihre strafrechtliche Bedeutung. Verf. fordert eindringlich den Unterricht in der Psychologie, der Psychophysiologie und der Suggestionslehre auf den Universitäten. Anhangsweise werden Suggestionsvorgänge bei Tieren sowie die Selbstbeobachtungen, die Bleuler in hypnotischem Zustande an sich gemacht hat, mitgeteilt.

Das Buch Forels kann nicht warm genug jedem, der sich mit der Lehre von der Suggestion und der Hypnose beschäftigen will, zur Lektüre empfohlen werden. Selbst wer die Grenzen des Gebiets der Indikationen zur Anwendung der Hypnose wesentlich enger zieht als Verf., wird das von streng wissenschaftlichem Geist erfüllte und durchweg ebenso anregend wie formvollendet geschriebene Buch mit Befriedigung aus Händen legen.

Wanke (181) gibt eine gedrängte Darstellung der Grundsätze und der psychologischen Begründung der Psychotherapie und der Suggestionsbehandlung. Ein warmer Anhänger derselben, konzediert er der Hypnose nur eine beschränkte Anwendung auf die Fälle, wo andere Behandlungsarten gar keine oder wesentlich langsamere Besserung oder Heilung versprechen, während er andererseits der eigentlichen psychologischen Therapie für die Zukunft eine weit ausgedehntere Verwendung voraussagt.

In einer anderen Publikation teilt **Wanke** (182) eine größere Anzahl von Fällen, die mittelst Hypnose behandelt und zu einem großen Teil günstig beeinflußt wurden, mit. Die Wiedergabe der Details der Kranken-

geschichten würde den zur Verfügung stehenden Raum überschreiten, Interessenten müssen auf das Original verwiesen werden.

Loewenfeld (106) behandelt im ersten Teil seiner Arbeit die Technik und die Ziele der therapeutischen Verwertung der Hypnose. Unter den letzteren steht die Suggestionsbehandlung noch obenan, daneben kommen aber auch in Betracht die Verwertung der gesteigerten Erinnerungsfähigkeit in der Hypnose (hypnotische Hypermnesie) und die des hypnotischen Schlafzustandes an sich als sedatives und den natürlichen Schlaf förderndes Mittel. Die Suggestivtherapie beschränkt sich zurzeit nicht mehr lediglich auf die Verbalsuggestion im Sinne der Erteilung von Eingebungen, die auf das Leiden des Kranken einwirken sollen, sondern verfolgt auch psychotherapeutische Einwirkungen nichtsuggestiven Charakters unter logischer Motivierung der geplanten Beeinflussung. Die Benutzung der hypnotischen Hypermnesie hat zum Zwecke die Beseitigung krankhafter Amnesien und die Erinnerung pathogener psychischer Momente, über die im Wachzustande von dem Pat. Aufklärung nicht zu erlangen ist (Breuer-Freud).

Was die Frage nach dem Verhältnis zwischen Suggestibilität und Tiefe der Hypnose angeht, so existiert nach Verf. kein allgemein gültiges Gesetz darüber, da hier individuell die größten Schwankungen vorkommen.

Was die Indikationen der Hypnotherapie angeht, so bemerkt Verf., daß dieselbe nicht nur bei auf dem Boden der Autosuggestion erwachsenen Leiden Erfolge erzielt, sondern auch bei solchen, die durch andere psychische Momente, pathogene Erinnerungen, Affekte und rein somatische Ursachen bedingt sind. Verf. glaubt, wenn er auch nicht geneigt ist, die Hypnose bei rein somatischen Leiden, bei denen man mit somatischen Mitteln auskommt, in Anwendung zu ziehen, daß es doch Fälle gibt, in denen die Hypnotherapie dem Kranken mehr Erleichterung bringt als andere Mittel. Vor allem ist die Hypnotherapie indiziert bei psychopathischen Störungen von Zwangscharakter, speziell Zwangsvorstellungen im engeren Sinne, Phobien und Zwangsimpulsen, bei leichteren Melancholien und periodischen Depressionszuständen, bei verschiedenartigen neurasthenischen und hysterischen Erscheinungen, autosuggestiv hervorgerufener Agrypnie und Cephalaea, Chorea, Tic, nervösen Magen- und Herzstörungen, sexuellen Störungen und Perversion bei beiden Geschlechtern. Auch für diejenigen chirurgischen und gynäkologischen Untersuchungen, bei denen zurzeit die Narkose angewendet wird, empfiehlt sich die Anwendung der Hypnose.

Verf. sieht in der Hypnose keine unfehlbare Panacee und hält ihre Unterstützung durch andere therapeutische Agentien für durchaus zweckmäßig, die Erfolge der Hypnotherapie sind aber doch derart, daß ihre weit ausgedehntere Verwendung durchaus angezeigt ist; besonders auf dem Gebiet der symptomatischen Zwangsvorstellungen und des Zwangsvorstellungsirreseins sind die therapeutischen Resultate der Hypnotherapie allen anderen Behandlungsmethoden, die nicht selten alle versagen, weit überlegen.

Schwerdt (154) hat auf einer Seereise eine Anzahl interessanter manometrischer Versuche an sich selbst vorgenommen, aus denen er den Schluß zieht, daß durch dieselben diejenige der Theorien über die Seekrankheit, die dieselbe als durch Zirkulationsstörungen hervorgebracht ansieht, eine gewisse Basis erhalten hat. Als Inhalt dieser Theorie bezeichnet Verf. folgende somatische Störungen: lymphatisch venöse Stauung in den unteren Extremitäten und in der Bauchhöhle, Blutmangel im Gehirn, Vermehrung des liquor cerebrospinalis, Vermehrung der Kohlen-

säure im Blut, vielleicht auch Autointoxikationsvorgänge. Als vorbeugende Mittel empfiehlt Verf. in Übereinstimmung mit Heinz viel Bewegung auf dem Schiff, besonders auf stark schwankendem Boden, tiefe Einatmungen bei absteigendem, tiefe Ausatmungen bei aufsteigendem Schiff, ferner gymnastische Übungen in Rückenlage. Verf. schlägt außerdem die Anwendung physikalischer Hülfsmittel in Form von Apparaten, die mittels Luft auf den Spannungsdruck der Bauchhöhle einwirken und demnach die Bauchwand selbst angreifen müssen, vor. Die Details der Vorschläge des Verfassers in technischer Beziehung zu schildern, muß Referent sich versagen und verweist hierfür auf die Lektüre des Originals. Das Gleiche gilt von den Vorschlägen, die Verf., der neben den Zirkulationsstörungen auch in Gleichgewichtsstörungen eine Ursache der Seekrankheit sieht, bezüglich einer vollständigen Änderung des heute üblichen Schiffsbaues zur Beseitigung dieser Gleichgewichsstörungen Ärzten und Technikern gemeinsam unterbreitet.

Gutzmann (65) empfiehlt zur Vornahme von Hörübungen, wenigstens für die Fälle, wo es sich noch vorwiegend um Vokalübungen handelt, den Phonographen. Derselbe hat erstens den Vorzug, daß er die anstrengende Tätigkeit des viel mit Hörübungen beschäftigten Arztes erleichtert, und daß zweitens die Reproduktion mittelst Phonographen ein weit objektiveres Übungsmittel darstellt, als die Stimme des Arztes. Verf. teilt einen Fall von Schwerhörigkeit nach Scharlach ausführlich mit und demonstriert an ihm die Systematik der Methode, die in diesem Fall beachtenswerte Resultate ergeben hat. Verf. empfiehlt das Verfahren zur Nachprüfung.

Nachdem **Gutzmann** (66) darauf hingewiesen hat, daß schon eine Reihe älterer Autoren die Bedeutung einer verständigen Diätetik für die Behandlung der Sprachstörungen im Kindesalter erkannt hat, betont er mit Nachdruck, daß die weitaus größte Zahl aller Stotterer neuropathisch ist und entweder als einfach nervös oder als neurasthenisch zu bezeichnen ist. Es ergibt sich hieraus die Notwendigkeit, über der lokalen Behandlung des Sprachübels die allgemeinen hygienisch-diätetischen Maßnahmen nicht zu vernachlässigen. Entziehung von Alkohol in jeder Form, vorwiegend vegetabilische Nahrung, reichlicher Milchgenuß, kühle Ganzwaschungen, viel Aufenthalt im Freien, Turnen etc. sind oft, wie Verf. an zwei lehrreichen Fällen demonstriert, von größerem Wert für die Erzielung eines Heilerfolges, als Sprechübungen.

Walko (179) berichtet über 10 Fälle von idiopathischer und 5 von symptomatischer Enurese, die vornehmlich auf mechanischem Wege behandelt wurden. Hauptsächlich wurde die kombinierte Massage nach Thure-Brandt ausgeführt derart, daß bei Rücken- oder Knieellenbogenlage des Pat. die eine Hand oberhalb der Symphyse dem in das Rektum eingeführten Zeigefinger der anderen Hand entgegengedrückt wurde und dann ca. 4—5 Minuten eine leichte Massage des Blasenhalses stattfand. Auch Vibrationsmassage hat Verf. angewandt. Die ersten Fälle wurden geheilt, ein sehr günstiger Erfolg wurde bei einem Fall von epileptischer Enurese, einem Prostatiker, einer hysterischen Enurese und einem Fall von Tabes erzielt, während ein anderer Fall von Tabes unbeeinflußt blieb.

Weinberger (185) empfiehlt gegen die Neurasthenia sexualis die Anwendung der kohlensauren Bäder, daneben hydrotherapeutische Kuren und diätetische Behandlung. *(Bendix.)*

Morbus Basedowii, Chorea.

Abadie und **Collon** (1) haben die zuerst von Pitres im Jahre 1899 empfohlene Methode der Behandlung der Basedowschen Krankheit mit

Injektionen von Jodoformäther in die Struma an einer fortlaufenden Reihe von 24 Fällen weiter geprüft. Sie benutzten eine Lösung von 4,0 Jodoform auf 20,0 Äther, von der unter den üblichen Kautelen jedesmal eine Spritze injiziert wurde. Über die Technik ist näheres im Original nachzulesen. Ernstere Nebenwirkungen oder Zwischenfälle haben Verff. nicht gesehen. Die Injektionen wurden in Intervallen von 7—8 Tagen gemacht. Jede einzelne Injektion war von einer entschiedenen Besserung gefolgt: zur definitiven Heilung bedurfte es indessen stets mehrerer Monate, auch Jahre, nur daß alsdann die Injektionen weit seltener gemacht werden konnten. Unter den 24 Fällen kamen 12 zur Heilung oder einer Heilung gleichkommenden Besserung, 9 wurden erheblich und dauernd, 3 vorübergehend gebessert; indessen konnte bei den beiden letzten Kategorien die Behandlung nicht völlig durchgeführt werden. Von den einzelnen Symptomen bessert sich zuerst die Struma, die ihren parenchymatös-vaskulären gegen einen mehr fibrösen Charakter eintauscht; gleichzeitig verringern sich die Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe, Reizbarkeit, der Ernährungszustand und die physischen Kräfte heben sich, die Verdauung bekommt normalen Charakter. Auch die übrigen Symptome, die Tachykardie, Tremor, Herzpalpitationen erfahren eine allmählich, aber konstant fortschreitende Besserung. Verff. betonen aber, daß für den Arzt auch in den am günstigsten beeinflußten Fällen immer noch eine leichte Pulsbeschleunigung und ein gewisser Grad von Exophthalmus zu konstatieren übrig bleibt. Zur Illustration ihrer Erfolge teilen die Verff. schließlich 3 Fälle ausführlich mit.

Babonneix (10) spricht über die gebräuchlichsten Medikamente bei der Behandlung der Chorea und die Methodik der Anwendung derselben. Er zieht in den Bereich seiner Betrachtungen Antipyrin, Arsenik, Tartarus stibiatus, Chloral, Brom und Opium und stützt sich, ohne persönliche neue Erfahrungen beizubringen, im wesentlichen auf die Empfehlungen anderer Autoren, wie Comby, Gautier u. a.

Die Erfahrungen, die **Pope** (137) an ca. 70 Fällen von Chorea gesammelt hat, haben ihn gelehrt, daß die Behandlung der Chorea mit Arsenik nicht angezeigt ist bei sehr schweren Fällen mit Coma oder Lähmungserscheinungen, ferner bei solchen, die schon einige Zeit mit kleinen Dosen Arsenik behandelt worden sind, sowie solchen mit vorgeschrittenen Herzaffektionen. Auch bei Komplikationen mit akut rheumatischen Prozessen (Gelenkschmerzen oder -schwellungen, Endo- oder Pericarditis), besonders bei andauernden Temperatursteigerungen empfiehlt es sich, bis zum Abklingen derselben Salicylpräparate und später erst Arsenik zu geben. Außerdem gibt es zweifellos eine Anzahl Patienten, die das Medikament nicht vertragen und solche, die auf dasselbe nicht in der gewünschten Weise reagieren. Bezüglich der Prinzipien der Arsentherapie betont Verf., daß der Magen bei ihrer Anwendung in Ordnung sein, daß die Diät reizlos und leicht verdaulich sein muß. Er empfiehlt die Verabreichung des Mittels in größeren Mengen Flüssigkeit, Bettruhe, tägliches Ansteigen der Dosis und sorgfältiges Achtgeben auf etwaige toxische Erscheinungen, betont aber, daß erst wiederholt auftretendes Erbrechen für ihn ein Grund zum Aussetzen des Mittels ist.

Turner (172) hat bei einem 9jährig. Knaben mit schwerer Chorea, die vorher schon mehrfach vergeblich behandelt worden war, unter sehr großen Dosen Fowlerscher Lösung schnelle Heilung eintreten sehen.

Comby (37) empfiehlt zur Behandlung der Chorea minor Bettruhe für mindestens 14 Tage bei relativer Isolierung und Fernhaltung jeglicher geistigen Anstrengung, Milch und vegetarische Diät, bei intensiver Be-

handlung mit Arsen oder Antipyrin absolute Milchdiät. Medikamentös verabreicht er 9 Tage lang in steigenden und sinkenden Dosen „Liqueur de Boudin“ (1 ‰ Lösung von Arsen) in schleimigem Vehikel, für Kinder von 8—15 Jahren mit 10 g anfangend und pro Tag um 5 g steigend auf 30 g, bei jüngeren mit 5 g anfangend, auf 30 g ansteigend, und dann pro Tag um 5 g bis zu 10 g herabgehend. Vom Antipyrin läßt er täglich soviel Halbgrammdosen nehmen, als das Kind Jahre zählt, in Einzeldosen von 1 g, alle 2—3—6 Std. verabreicht. Die Dauer der Behandlung beträgt im Mittel 9—12 Tage.

Bei leichten und mittelschweren Fällen von Chorea minor ist nach **Fabel** (48) Antipyrin das beste Medikament. Bei schweren aber nicht gefahrdrohenden Fällen empfiehlt er Arsenik. Bei schweren und lebensgefährlichen Fällen hat man die Wahl zwischen Chloral, Opium, feuchten Einpackungen und der Darreichung von Tartarus stibiatus. Die erstgenannten Mittel versagen nicht selten, Opium muß außerdem in großen Dosen verabreicht werden. Tartarus stibiatus als Emeticum hat oft ausgezeichnete Wirkung, seine Anwendung ist kontraindiziert bei Störungen des Zirkulations- und des Digestionsapparates. Feuchte Einpackungen wirken besonders bei Erschöpfungszuständen sehr günstig.

Henderson (73) hat bei einem außerordentlich schweren, von Fieber begleiteten Fall von Chorea, der sich Arsen gegenüber refraktär verhielt, unter Trionalgebrauch (anfangs dreimal täglich 0,6, später allabendlich 1,2 g) schnelle Heilung eintreten sehen.

Epilepsie, Eklampsie.

Im Anschluß an die Errichtung des Epileptikerheims in Maghull lenkt **Alexander** (3) die Aufmerksamkeit der Ärztewelt auf die Wichtigkeit einer zweckmäßigen Erziehung der jugendlichen Epileptiker und die Schwierigkeiten, die sich deren Durchführung entgegenstellen. Oft handelt es sich gewissermaßen um eine Wiederholung der Erziehung, da bekanntlich bei manchen Kindern unter dem Einfluß des Eintretens der Epilepsie schon gewonnene Kenntnisse, sittliche Anschauungen etc. wieder zu Grunde gehen. Bei der großen Verschiedenheit des Grades der vorhandenen Intelligenz ist selbstverständlich Individualisieren geboten, bei der am besten Erzieher und Arzt gemeinsam den Lehrplan aufstellen und Hand in Hand arbeiten. Verf. berichtet im einzelnen über die in Maghull gemachten Erfahrungen bei 385 Patienten, die zum Teil dem sog. schulpflichtigen Alter angehören, zum Teil aber auch erwachsen sind. Auch die letzteren werden unterrichtet und zwar in Elementarwissenschaften und technischen Beschäftigungen. Der 2. Teil des Artikels enthält eine Polemik gegen einige Regulativbestimmungen des „Education Departement“ bezüglich der Anlage von Epileptikerasylen, deren Unzweckmäßigkeit Verf. darlegt. Es handelt sich dabei um das Verbot, Pavillons mit Treppen zu versehen und die Belegzahl derselben nicht über 15 hinausgehen zu lassen. Interessenten müssen bezüglich dieser Punkte auf das Original verwiesen werden.

Alt (5) hat eine Reihe sehr interessanter Versuche über den Einfluß der Kost auf die Anfälle der Epileptiker angestellt und zu diesem Zweck 24 epileptische Kinder in drei gleich große Gruppen eingeteilt und je 4 Wochen lang mit nicht abgemessener gemischter Kost, sodann mit genau abgemessener Kost, mit Milchkost, mit ausschließlicher Pflanzenkost und dann wiederum mit nicht abgemessener gemischter Kost ernährt. Es ergab sich dabei, daß die Anfälle bei gemischter Kost am zahlreichsten waren,

sich schon bei genauer Zumessung derselben verminderten, noch mehr verringerten während der Pflanzenkost, am meisten abnahmen während der Milchkost. Bei einigen Kindern, die bei der Milchkost mehr Anfälle bekamen, gingen dieselben bei Zufuhr von sterilisierter Milch erheblich zurück. Verf. schließt, daß auch bei der Toulouse-Richetschen Methode nicht die Salzentziehung, sondern die Kostvereinfachung die Hauptrolle spiele, da dieselbe bei Epileptikern, deren zweckmäßiger Ernährung schon vorher gebührend Verständnis und Aufmerksamkeit entgegengebracht sei, kaum Erfolge aufzuweisen habe.

Halmi und **Bagarus** (70) haben 15 Kranke in der Anstalt der Behandlung nach Toulouse-Richet unterzogen. Sie fassen ihre Resultate dahin zusammen, daß die Methode die Epilepsie weder heilt noch bessert. Wenn auch die Bromwirkung bei Hypochlorürisation besser zur Entfaltung gelangt, so ist diese stärkere Wirkung mit einer verschieden schweren Bromvergiftung verbunden; die Methode ist daher entschieden gefährlich, abgesehen davon, daß ihre Anwendung durch längere Zeit hindurch an dem Widerwillen der Patienten scheitert. 2 der Fälle der Verff. verliefen unter der Behandlung letal; in beiden Fällen wurde als Todesursache eine durch Bromintoxikation verursachte und durch Entziehung von Kochsalz beschleunigte Herzschwäche angenommen.

Unter Hinweis auf die vorstehend besprochene Arbeit seiner Assistenten und unter kritischer Würdigung der einschlägigen Literatur kommt **Pándy** (128) zu dem Schluß, daß die Toulouse-Richetsche Methode „ein gefährliches, zweckverfehltes und unnötiges Unternehmen“ ist und in kurzem das Schicksal der Flechsigschen Opium-Bromkur teilen wird. Er hält die gewöhnlich mit unserer Nahrung aufgenommene Kochsalzmenge auch beim Epileptiker nicht für einen Kochsalzluxus, sondern für ein Erfordernis, dessen der Mensch zur Leistung seiner biochemischen und biophysischen Prozesse unbedingt bedarf, und dessen Entziehung jeglicher Intoxikation, auch der durch Brom, die Wege ebnet. Auch ohne Bromdarreichung ist nach Verf. eine längere Zeit durchgeführte oligochloröse Diät eine Unmöglichkeit im hygienischen Sinne. Die scheinbaren Erfolge einiger Autoren, denen reichliche Mißerfolge anderer gegenüberstehen, sind auf Rechnung mannigfacher Umstände, Suggestion, bessere Kost und damit Besserung des Allgemeinbefindens zu sehen. abgesehen davon, daß man bei Epilepsie nicht selten mit der Änderung der Behandlung nach irgend einer Richtung auch Besserung, allerdings vorübergehende, erzielt. Verf. verweist hierbei auf eine sehr interessante, von ihm wörtlich angeführte Auseinandersetzung Esquirols aus dem Jahre 1818: „Toujours une nouvelle médication suspendait les accès pendant quinze jours, chez les unes, pendant un mois, deux mois chez d'autres, et même pendant trois mois“. Dieser Hinweis erscheint sehr bemerkenswert und sollte bei der Prüfung neuer therapeutischer Methoden bei der Behandlung der Epilepsie nie außer Acht gelassen werden.

Wesentlich günstiger lauten die Resultate, die **Cappelletti** und **d'Orméa** (27) mit der Behandlung der Epilepsie nach Toulouse-Richet erhalten haben. Sie resumieren sich auf Grund ihrer Erfahrungen folgendermaßen:

1. Die genannte Methode hat einen unbestreitbaren Einfluß auf Zahl, Intensität und Dauer der epileptischen Anfälle.
2. Sie bewirkt keine nennenswerten Störungen.
3. Durch sie wird das psychische Verhalten häufig günstig beeinflußt.
4. Der Ernährungszustand hat sich in der Mehrzahl der behandelten Fälle gehoben.

5. Das Aufgeben der salzarmen Diät hebt, wenigstens für eine gewisse Zeit, die erhaltene Besserung nicht auf und bewirkt keine beunruhigende Vermehrung der Krampfanfälle, selbst wenn es plötzlich geschieht.

6. Die Rückkehr zum salzhaltigen Regime bessert den Ernährungszustand nicht.

Schnitzer (152) hat bei 16 weiblichen Kranken seiner Anstalt Versuche mit der Toulouse-Richetschen Methode in der von Balint angegebenen Form angestellt. Die Versuche wurden 42 Tage durchgeführt; bis auf einen Fall nahmen alle Kranken an Gewicht zu. Während die veränderte Kost anfangs gern genommen wurde, geschah es in den letzten Wochen nur mit Widerstreben. Verf. beobachtete in zwei Fällen gänzliches Ausbleiben der Anfälle, in zehn Fällen eine sehr wesentliche, in zwei weiteren Fällen eine unerhebliche Verminderung derselben, zwei Fälle blieben unbeeinflußt. In den meisten Fällen wurde die Intensität der Anfälle herabgesetzt. Vier Pat. zeigten während des Versuchs auffallend erhöhte Reizbarkeit. Eine Besserung psychischer Alterationen wurde nicht beobachtet. Verf. sieht in der Methode eine wertvolle Bereicherung unserer Methoden der Behandlung der Epilepsie, die, wenn auch vielleicht nicht dauernd durchführbar, doch vielleicht durch periodische Anwendung von Nutzen sein kann.

Schaefer (149) berichtet kurz über drei Fälle schwerer Epilepsie, die durch die Toulouse-Richetsche Methode der Kochsalzentziehung auf das günstigste beeinflußt wurden. Nicht nur wurde ein allmähliches Aufhören der Anfälle beobachtet, die Pat., die bereits einen hohen Grad geistiger Schwäche aufwiesen, wurden auch in ihrem psychischen Verhalten frappant gebessert. Nach Aussetzen der chlorarmen Diät fingen die Anfälle nach kurzer Zeit wieder an und wiederholten sich mit erhöhter Lebhaftigkeit. Verf. sieht in seinen Versuchen einen Beweis für die außerordentliche Wirksamkeit genannten diätetischen Regimes.

Die Versuche von **Reich** und **Ehrcke** (141) mit Bromocoll, die in Wuhlgarten an 6 männlichen und 3 weiblichen Pat. vorgenommen wurden, ergaben folgendes Resultat:

1. Die Wirkung des Mittels schien nicht stärker zu sein, als die entsprechenden Gaben des Bromkali.

2. Das Mittel wurde selbst in großen Dosen gern genommen.

3. Es wurde von Seiten der Verdauungsorgane, insbesondere des Magens, gut vertragen, ohne daß sich ein ungünstiger Einfluß auf den Stoffansatz bemerkbar machte.

4. Bromakne trat selbst bei Verabreichung großer Quantitäten (mit Ausnahme eines Falles, wo eine sehr heftige Eruption auftrat) auch bei dazu disponierten Patienten nur ausnahmsweise und nur leicht auf. Vorhandene Bromakne zeigte Tendenz zur Heilung.

5. Nervöse Erscheinungen des Bromismus traten, vielleicht abgesehen von einem Fall, auch bei sehr großen Dosen nicht auf.

Hoppe (80) berichtet über 6 Pat., größtenteils mit infantilen Cerebralaffektionen, bei denen im ganzen 11 mal eintretender Status epilepticus erfolgreich mit Dormiol bekämpft wurde. Üble Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Die Anwendung geschah per rectum derart, daß von einer vorrätigen Lösung von 10,0/150,0 2—3 Eßlöffel einem $^1/_4$—$^1/_3$ l lauwarmen Wassers beigemengt wurden. Bei epileptischer Verwirrtheit versagte das Mittel.

Aus einem Buch von **Huchard** (81) werden einige kurze Notizen über die Anwendung des Borax, des Pikrotoxins und des Amylenhydrats

bei der Behandlung der Epilepsie entnommen. Alle drei sind dem Brom in ihrer Wirkung unterlegen und sollen Verwendung finden nur dann, wenn Brom nicht vertragen wird. Bei der Verwendung des Borax ist besondere Aufmerksamkeit dem Verhalten des Magendarmkanals zu widmen. Seine Dosierung kann von 0,5—1 pro die auf 8—10 g gesteigert werden. Nicht selten haben wirksame Dosen des Mittels schädliche Wirkung auf den Magen und den Darm. Die Anwendung des Pikrotoxin geschieht am besten in Tropfen von einer Mazeration von 200 g pulverisierter Kokkelskörner auf 1000 g Alkohol, 3 mal täglich 2 Tropfen steigend bis auf 20—30 Tropfen pro die. Die Anwendungsweise des Amylenhydrats ist bekannt.

Veit (174) stellt sich in seiner Arbeit über die Behandlung der Eklampsie im großen und ganzen, wenn er auch nicht ausgesprochen Partei nimmt, mehr als einen Anhänger der konservativen, allzu aktivem Vorgehen abgeneigten Partei dar. Blasensprengung, Chloral und Morphin, bei schnell wiederkehrenden Konvulsionen Einlegung eines Metreurynters sowie die Anwendung kräftiger Diaphorese sind bei Auftreten der Erkrankung in der Eröffnungsperiode zu empfehlen, eventuell ist eine Venaesectio vorzunehmen. Im übrigen aber warte man bis zu genügender Erweiterung des Muttermundes. Bei Zunahme der Konvulsionen, Stillstand der Geburt und Verschlechterung des Allgemeinzustandes ist indes die sofortige Entbindung geboten; hierzu empfiehlt sich am meisten die kombinierte Wendung mit Extraktion, den Dührssenschen Cervixinzisionen und dem vaginalen Kaiserschnitt möchte Verf. eine weitere Verbreitung nicht wünschen. Die Statistik ergibt, daß vielfach den höchsten Operationsfrequenzen auch die größte Mortalität entspricht. Bleibt die Cervix geschlossen, und nehmen die Anfälle bei Verschlechterung des Allgemeinbefindens zu, so empfiehlt Verf. den klassischen Kaiserschnitt. Verf. hat auf Grund einiger tierexperimenteller Versuche die Hoffnung, daß es vielleicht gelingen wird, der Behandlung der Eklampsie durch serotherapeuthische Methoden eine festere Grundlage zu geben.

Herman (74) unterzieht die vorliegenden Statistiken der Behandlung der Eklampsie einer kritischen Betrachtung. Er kommt dabei zu dem Schluß, daß bisher nicht erwiesen ist, daß eine möglichst schnell zu Wege gebrachte Entleerung des Uterus im stande ist, die Prognose der Eklampsie günstiger zu gestalten, als das bei abwartendem Verfahren der Fall ist. Die Differenz beträgt bei einer Betrachtung einer sehr großen Anzahl von aus der Literatur zusammengestellten Fällen ungefähr 2% zu Gunsten des operativen Vorgehens, eine Differenz, die zu minimal ist, um daraus die Berechtigung heroischer Eingriffe herzuleiten. Der Dührssensche Operationsmethode zieht Verf., wenn es sich überhaupt um Eingriffe handelt, den klassischen Kaiserschnitt vor, der technisch nicht schwieriger und prognostisch nicht ungünstiger anzusehen ist. Verf. berichtet schließlich über einen schweren Fall von Eklampsie, der durch Anwendung von Morphium und lauen, allmählich abgekühlten Bädern geheilt wurde.

de Félice (53) ist Anhänger des Accouchement forcé bei der Behandlung der Eklampsie. Zu seiner Durchführung empfiehlt er die bimanuelle Dilatation des Cervix nach Bonnaire. Dieselbe bedarf keinerlei Instrumente und vermeidet Blutungen. Instrumentelle Dilatation verwirft Verf.

Über 5 Fälle von Eklampsie berichtet **Francis** (55); von diesen verliefen zwei tötlich. Die Behandlung bestand in Injektionen von Morphium, zum Teil kombiniert mit Pilocarpin, daneben gelegentlich Laxantien und

Diaphoretica und Einleitung der Entbindung durch digitale Erweiterung der Cervix.

Parke (132) berichtet über eine 28j. II para, die im 7. Monat der Gravidität an Eklampsie erkrankte. Verf. sah sich, da heiße Bäder und Packungen, sowie Morphium das Auftreten der Anfälle nicht hinderten, genötigt, den Muttermund unblutig zu erweitern. Mittelst Forceps wurde eine Stunde später bei vollkommen erweitertem Muttermunde ein lebendes Kind entwickelt. Verf. gab alsdann Veratrin, Crotonöl, Chloral und Brom per Klysma, Pat. genas. Verf. gibt schließlich noch eine kritische Übersicht über die gebräuchlichsten Behandlungsmethoden der Eklampsie.

Brand (18) hat 3 Fälle von Eklampsie beobachtet, die unter Morphiumbehandlung sämtlich zur Heilung kamen. In 2 dieser Fälle kam es zu spontaner Entbindung, im 3. wurde nach digitaler Cervixdilatation das Kind mittelst Zange entwickelt.

Ostrcil (127) gibt einen klinischen Bericht von 92 Beobachtungen von Eklampsie aus den Jahren 1876 bis 1901. Er hält vor allem die Prophylaxe für das wichtigste und die systematische Untersuchung des Urins auf Eiweiß für notwendig. Bei Ausbruch der Eklampsie ist die schonende Entleerung des Uterus, eventuell nach Dilatation desselben mit dem Metreurynter zu empfehlen. *(Bendix.)*

Knapp (90) bedient sich zur Uterusdilatation bei Eklampsie eines Metalldilatators, welcher am vorderen Ende einen aus 24 überkreuzten flachen Gitterstäben bestehenden Korb besitzt, welcher sich durch eine Steuerschraube zu einem breiten Ringe entfalten läßt. *(Bendix.)*

Tetanus.

Musgrave (124) berichtet über einen Fall von Tetanus bei einem Manne, bei dem die ersten Symptome 7 Tage nach einer leichten Verletzung des Fußes durch einen Nagel aufgetreten waren. Pat. wurde am 3. Tage nach Auftreten der ersten Symptome mit vollkommen ausgebildeten Krankheitserscheinungen in Behandlung genommen. Pat. erhielt zunächst Morphium und dann subkutane Injektionen von Acidum carbolicum, 2stündlich 0,072, im ganzen 2 Wochen lang, ohne daß Intoxikationserscheinungen auftraten. Heilung.

Zlotowski (198) hat in einer größeren Anzahl von Fällen von traumatischem Tetanus mit folgendem Verfahren die günstigsten Erfolge erzielt. Der Pat. wird entweder in ein türkisches Bad oder mangels eines solchen in ein hermetisch verschlossenes Zimmer gebracht, dessen Temperatur durch andauerndes Heizen auf 35° R. gehalten wird; außerdem werden 3—4stündlich warme Vollbäder von halbstündiger Dauer verabreicht. Gegen die Rückenschmerzen werden Morphiuminjektionen gemacht. Verf. empfiehlt dies auch unter den ungünstigsten äußeren Verhältnissen durchführbare Verfahren zur weiteren Nachprüfung.

Pfeiffer (134) berichtet über im ganzen 22 neue Fälle von Tetanus zum Teil eigener Beobachtung, die teils in Wien, teils in Graz beobachtet sind. Von diesen sind 8 mit Serum (3 nach Tizzoni, 4 nach Behring subkutan und 1 nach Behring intravenös) behandelt worden; von ihnen starben 4 innerhalb der ersten 4 Krankheitstage, 3 am 9., 12. und 19. Krankheitstage, von den übrigen, auf andere Weise behandelten Fällen starben 7; das Mortalitätsverhältnis ist demnach für die Serumbehandlung als durchaus nicht besonders günstiges anzusehen. Es ist indessen zu

betonen, daß eine sehr große Rolle für die Beurteilung der Schwere und der Prognose der Erkrankung die Raschheit der Entwicklung spielt. Verf. glaubt, daß noch zahlreiche Forschungen am Krankenbett nötig sind, bevor ein sicheres Urteil über den Wert der Serumbehandlung gewonnen werden kann.

Ischias.

Küster (94) unterscheidet fünferlei Formen der Ischias. 1. die auf dem Wege der Blutbahn, z. B. bei Diabetes, Malaria und anderen Infektionen entstehende, 2. durch Reflexe vom Großhirn aus zu stande kommende, z. B. bei Hysterie, 3. durch spinale Reflexe entstehende, z. B. bei Erkrankungen der Wirbelknochen, 4. die durch Reizung des Nervenstranges selbst bedingte, z. B. durch Narben oder durch Kallus nach Frakturen, 5. die Fälle ohne nachweisbare Ursache (hierunter sind wohl die meisten Fälle von echter Ischias verstanden. Ref.). Abgesehen von der kausalen Therapie bei den oben erwähnten Formen empfiehlt Verf. Massage, die Nervendehnung ist in ihren Resultaten unzuverlässig. Sehr warm empfiehlt Verf. Kokaininjektionen, die aber vorsichtig dosiert werden müssen. Man gibt von einer 5%igen Lösung erst ein Drittel, am nächsten Tage zwei Drittel und dann eine ganze Spritze. Ist nach 7—8 Injektionen eine wesentliche Besserung nicht erfolgt, so darf auf einen Erfolg nicht mehr gerechnet werden.

Die Methode, die **Hölscher** (79) bei bisher im ganzen 15 Fällen von Ischias angewendet hat, ist folgende: Bei stark flektiertem Bein wird durch Anlegung eines Schnittes in der Mitte zwischen Tuber ischii und Trochanter major der Hüftnerv in einer Länge von 6 cm frei präpariert. Es wird dann ein mit 5% Karbollösung getränkter Tampon dicht auf den Nerven gelegt, die Wunde an beiden Enden genäht und nur in der Mitte eine kleine Öffnung zur Entfernung des Tampons gelassen. Der Tampon, über den Gaze gelegt wird, bleibt 3 Tage liegen; die Decke bildet ein feuchter Verband von ½‰ Sublimat. Einige Stunden post operationem stellte sich taubes Gefühl in der Wade ein, und in den beiden ersten Nächten machten brennende Schmerzen in der Wunde Morphiumanwendung erforderlich. Komplikationen hat Verf. sonst nicht gesehen, nur schwollen vorübergehend, da die Wunde mit Eiterung heilte, die Inguinaldrüsen an. Sensibilitätsstörungen (außer leichten Parästhesien). Lähmungen, Atrophien wurden nicht beobachtet. Der Erfolg war ein dauernder und trat stets überraschend schnell ein, nur in zwei Fällen, wo der Tampon nicht direkt auf den Nerven gelegt war, wurden nach 2 bezw. 3 Jahren Rezidive beobachtet.

Akute und chronische Intoxikationen.

Marcuse (111) gibt unter eingehender Berücksichtigung der einschlägigen Literatur, indem er besonders auf die zahlreichen experimentellen und pharmakologischen Untersuchungen einer Reihe von Autoren Bezug nimmt, eine Darlegung des jetzigen Standpunktes unserer Kenntnisse über die Bedeutung des Alkohols als Nähr- und Heilmittel. Seine Schlußfolgerungen gehen dahin, daß der Alkohol in bestimmten Fällen eine tonsierende Wirkung ausüben, daß er eine rasche, aber vorübergehende Exzitation des Herzens und der Atmung hervorrufen, daß er einen gewissen narkotischen und euphorischen Einfluß ausüben kann; als Fiebermittel ist er nicht zu verwenden, es steht weiterhin nicht fest, daß er ein Sparmittel ist, und es ist schließlich völlig ausgeschlossen, daß er ein Nahrungsstoff ist.

Auf Grund eingehender literarischer Studien, mit Benutzung von Statistiken von Lebensversicherungsgesellschaften u. a. kommt auch **French** (57) zu der jetzt wohl von allen, die mit der Alkoholfrage sich beschäftigen, anerkannten Schlußfolgerung, daß der habituelle Alkoholgenuß die Lebensdauer abkürzt, und daß der Grad der Verkürzung der Lebensdauer in direktem Verhältnis zur Dauer des Alkoholgenusses und der konsumierten Menge steht. Die günstigsten Chancen haben selbstverständlich die Individuen, die in ihrem Leben niemals Alkohol genossen haben.

Stegmann (164) hat seit 1899 28 Trinker mittels hypnotischer Suggestion behandelt; von diesen entzogen sich 5 innerhalb der ersten Wochen der Behandlung, 7 wurden rückfällig, 16 sind zurzeit noch völlig abstinent. Von den letzteren haben allerdings 7 in der Zwischenzeit Rückfälle erlitten. Von den 9 übrigen sind 2 seit über zwei Jahren, 4 seit einem Jahre, 3 seit kürzerer Zeit abstinent. Pat. wurden auch nach der Entlassung noch längere Zeit, wöchentlich 1—2 mal in die Anstalt bestellt, meist wurde erreicht, daß die Kranken nach der Entlassung in den Guttempler-Orden eintraten. Schwere psychische Degeneration verschlechtert die Prognose, während die lange Dauer des Alkoholismus an sich Heilung nicht ausschließt.

Emmerich's (45) Arbeit über die Behandlung des chronischen Morphinismus ermangelt der wichtigsten Vorbedingung für eine Besprechung an dieser Stelle. Der Autor ergeht sich in allerlei theoretischen, de facto nicht genügend fundierten Betrachtungen über die Stoffwechselvorgänge bei der Morphiumsucht, er stellt ziemlich willkürlich fünferlei verschiedene Stadien der Krankheit auf und gibt schließlich einige allerdings sehr erfreuliche statistische Mitteilungen über die durch sein Verfahren erzielten Heilungen (79%, durch Ausscheiden der unheilbaren Fälle sogar 86%); das wichtigste aber, die Modalitäten seines therapeutischen Vorgehens verschweigt Verf., resp. er vertröstet uns in dieser Beziehung auf spätere Arbeiten. Ref. wird also mit den Lesern dieses Jahresberichtes auf diese warten müssen.

Hirschlaff (77) berichtet in der Berl. med. Gesellschaft über seine Versuche, ein Heilserum zur Bekämpfung der Morphiumvergiftung zu gewinnen. Er hat an Kaninchen und Mäusen experimentiert, die er längere Zeit (3 Wochen bis 5 Monate) mit steigenden Morphindosen behandelt hat. Er entnahm alsdann den Tieren teils unmittelbar im Anschluß an die Injektionsperiode, teils nach einer 4wöchigen Abstinenz, Serum, von dem er anfangs 5, später 10 ccm vor der Injektion einer sonst sicher tödlichen Morphindosis injizierte. Er konstatierte bei seinen Versuchen mit Mäusen, die sicherere Resultate, als an die an Kaninchen angestellten, ergaben, eine eklatante Schutzwirkung des Serums, die er an Tabellen illustriert, und die nach seinen Ausführungen bis zum Doppelten der unfehlbar tödlichen Dosis reicht. Die theoretischen Ausführungen des Verf. bezüglich der Erklärung seiner Befunde auf Grund der Ehrlichschen Immunitätslehre sind im Original nachzulesen. Verf. erprobte sein Verfahren bei einem Fall von Opiumvergiftung (Einnahme von 7,45 g Tinct. Opii = 0,066 g Morphin) bei einer nicht an Opium gewöhnten Pat. und glaubt einen günstigen Erfolg erzielt zu haben; aber beweisend kann nach Bericht des Verf. dieser Fall keineswegs gelten, da die Dosis keine übermäßig große war und noch eine Reihe anderer therapeutischer Maßnahmen vorgenommen worden waren. Die wenigen Fälle von chronischem Morphiumgebrauch, bei denen Verf. mit seinem Mittel Versuche anstellte, sind, wie er selbst angibt, zu ungeeignet gewesen, um irgendwelche Schlüsse ziehen

zu lassen. Verf. hofft besonders, daß das Mittel geeignet sein wird, die Morphiumabstinenzerscheinungen zu bekämpfen.

Hofmann (78) empfiehlt als Unterstützungsmittel bei Morphiumentziehung Kampfer in Dosen von 0,05 zwei- bis dreimal täglich innerlich gegeben. Das Mittel wird verabreicht erst von dem Moment an, wo sich Abstinenzerscheinungen bemerkbar machen. Verf. erklärt sich die Wirkung, die er mehrfach bei Entziehungen beobachtete, aus dem antagonistischen Verhalten des Kampfers und des Morphins auf Herz und Gefäßsystem. Der herz- und gefäßerweiternden Wirkung des Morphins, die in der Abstinenz einem Gefäßkrampf Platz macht, wirkt der tonisierende Einfluß des Kampfers auf Herz und Gefäße entgegen. Gleichzeitig konnte stets ein besseres psychisches Verhalten des Patienten konstatiert werden.

Willoughby (192) berichtet über einen Fall von Morphinvergiftung bei einer an Morphium nicht gewöhnten Patientin, die innerhalb weniger Stunden sich 3 Spritzen von Morphium, im ganzen 0,48 g injiziert hatte. Verf. sah Pat. $^1/_2$ Std. nachher, dieselbe war bald völlig bewußtlos. Drei Atropin- und eine Strychnininjektion waren wirkungslos. Verf. machte alsdann künstliche Atmung, injizierte Äther. Die Atmung kehrte erst nach vierstündigen Bemühungen spontan wieder, Pat. war aber noch tief komatös, die Pupillen stecknadelkopfgroß. Verf. infundierte alsdann subkutan etwa 1 l physiologischer Kochsalzlösung mit unmittelbarem Effekt, die Hauttemperatur wurde normal, das Bewußtsein kehrte wieder. Pat. befand sich, nachdem sie noch intern eine schwache Lösung von Kal. permang. bekommen hatte, am nächsten Morgen völlig normal. Als wesentlichstes Heilmittel betrachtet Verf. in seinem Fall die Kochsalzinfusion.

Cabot (25) teilt die Krankengeschichte eines 35jährigen Mannes mit, der an einer, wie sich später herausstellte, carcinomatösen Erkrankung des Naseninneren litt und wegen Kopfschmerzen seit 6 Monaten täglich $6 \times 0,3$ Antifibrin genommen hatte. Einen Monat vor der Aufnahme trat Cyanose der Haut und der Schleimhäute auf. Bei der Aufnahme wurde starke Methämoglobinämie konstatiert, auch der Harn enthielt Methämoglobin, mikroskopisch spärliche hyaline und granulierte Zylinder, Spuren Albumen. Das auffallende des Falles liegt in dem Fehlen jeglicher von der Methämoglobinämie abhängiger Allgemeinsymptome.

Organische Nervenkrankheiten.

Vulpius (178) beleuchtet die Bedeutung einer sachgemäßen Krankenpflege bei Gelähmten vorwiegend vom orthopädischen Standpunkt aus. Er bespricht demzufolge besonders ausführlich die Einzelheiten der Krankenpflege bei zwei Affektionen, die in neuerer Zeit ganz besonders häufig orthopädischer Behandlung unterzogen werden: die Spondylitis mit Lähmungserscheinungen und die spinale Kinderlähmung. Für die erstere gelten, was die Allgemeinbehandlung der Pat. angeht, die allgemeinen Vorschriften für die Behandlung der Tuberkulose. Die Lokalbehandlung hat mit größter Sorgfalt die Lagerung des Pat., die Ruhigstellung des Krankheitsherdes, Hautpflege, für die paretische Muskulatur Massage, Übungsgymnastik und passive Bewegungen zu berücksichtigen. Für die Lagerung empfiehlt Verf. in erster Linie das Gipsbett. Bei der spinalen Kinderlähmung handelt es sich von Anfang an um die Pflege der gesamten gelähmten Muskulatur, für die in erster Linie Massage, ferner heiße Einpackungen, Bäder, spirituöse Einreibungen zu empfehlen sind. Zur Vermeidung von Deformitäten empfiehlt sich Wickelung, Anlegen von einfachen Schienen u. dgl., sowie

Gymnastik. Verf. betont, daß auch für den Orthopäden ein sorgsames Eingehen auf alle Einzelheiten der Krankenpflege von großer Wichtigkeit ist.

Unter Hinweis auf die Arbeiten von Monakow, Probst, Rothmann u. a. tritt auch **Treupel** (170) für eine frühzeitige Übungstherapie bei frischen Hemiplegien ein. Die Vorstellung, die ihn, wie auch andere Autoren bei dieser Empfehlung leitet, ist die Möglichkeit des Eintretens anderer motorischer Bahnen, besonders der Hirnrinde-Sehhügelbahn, in die Funktionen der gelähmten Pyramidenbahnen. Verf. rät zur Vornahme der Übungen schon vom 4. Tage ab, am zweckmäßigsten zunächst im Bade. Gleichzeitig sind Massage, Elektrizität, passive Bewegungen etc. vorzunehmen. In den gleichen Bahnen sollen sich die therapeutischen Versuche der Behandlung der motorischen Aphasie (hier, wie bei Facialisparesen sind die Übungen vor dem Spiegel vorzunehmen) bewegen.

Browning (23) empfiehlt bei der Behandlung von Gehirnblutungen abgesehen von den allgemein üblichen Maßnahmen in bezug auf Transport, Lagerung, Diätetik etc. besonders die Anwendung von blutdruckerniedrigenden Mitteln, von denen sich ihm besonders Gelsemium, Akonitin und Veratrin bewährt haben. Eventuell empfiehlt sich die Anwendung von Gelatine. Gegen die begleitenden Kopfschmerzen empfiehlt B. Antipyrin in kleinen Dosen. Krämpfe machen gelegentlich Chloroform nötig. Verf. warnt vor dem Gebrauch von Stimulantien, besonders Alkohol, Kochsalzinfusionen, Opiaten, Digitalis, Diaphoreticis.

Die Behandlung der paralytischen Anfälle weicht, wie **Pick** (135) selbst am Schlusse seiner Arbeit sagt, nicht wesentlich von der anderer komatöser Zustände ab. Nicht selten entstehen paralytische Anfälle unter dem Einfluß von Störungen in anderen Organen (mangelhafte Entleerung der Blase oder des Darms, unbeachtete Furunkel u. a.), worauf sich natürlich die Aufmerksamkeit des Arztes zu erstrecken hat. Bei den Anfällen selbst sind die wesentlichsten Gesichtspunkte für die ärztliche Fürsorge die Pflege der Haut, Schutz vor Verletzungen, Verhütung von Decubitus, Reinhaltung des Mundes, der Nase und der Augapfelbindehaut. Besondere Beachtung verdient die Nahrungsaufnahme mit Rücksicht auf das Vorhandensein von Schluckstörungen. Sind solche vorhanden, so sind Nährklystiere, wenn irgend angängig, der Sondenfütterung vorzuziehen. Besonders wertvoll sind nach Verf. Wassereingießungen in den Darm; sie verhindern die infolge der starken Wasserverluste drohende Eindickung des Blutes der Pat., wirken äußerst günstig auf die Herztätigkeit und auf die Körpertemperatur und können mit Nährklystieren kombiniert werden. Werden Klystiere nicht beibehalten und halten die Schluckstörungen bis zum 3. Tage an, so muß zur Sondenfütterung übergegangen werden; letztere soll aber nur in Anstalten und nicht vom Praktiker vorgenommen werden.

Die Ansichten, die **Collins** (34) über die Behandlung der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems entwickelt, weichen nicht wesentlich von den allgemein gangbaren ab. Er betont zunächst, daß die parasyphilitischen Erkrankungen (Tabes, Paralyse, Neurasthenie) besser nicht antisyphilitisch behandelt werden; Ausnahmen von dieser Regel läßt er nur zu, wenn die Symptome sehr früh (4—8 Jahre) nach der Infektion auftreten, wenn es sich um früher nicht spezifisch behandelte Pat. handelt oder bei atypischem Symptomenbilde. Er betont weiter, daß auch die energischste und sachgemäßeste Behandlung der Lues nicht vor spezifischen Erkrankungen des Nervensystems schützt, wie er überhaupt über die absolut sichere Heilbarkeit der Lues durch Quecksilber und Jod für eine nicht kleine Zahl von Fällen skeptisch urteilt, wenn sie auch die besten Heilmittel der Lues darstellen. Verf.

plädiert in jedem Fall für eine möglichst frühzeitige Behandlung jeder frischen Lues, er zieht allen Behandlungsmethoden die Schmierkur vor; ihr am nächsten steht die Injektionsmethode, die stets anzuwenden ist, wenn es sich darum handelt, schnell eine Hg.-Wirkung zu erreichen. Die technischen Bemerkungen des Verf. enthalten nichts Neues. Neben der speziellen Therapie ist besonderer Wert auf zweckentsprechende Diät und Lebensweise zu legen.

Grasset (62) ist auf Grund seiner günstigen Erfahrungen, die er mit der spezifischen Therapie syphilitischer und parasyphilitischer Erkrankungen gemacht hat, dazu übergegangen, auch solche Fälle von organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems mit Jod und Quecksilber zu behandeln, bei denen ein Anhaltspunkt für vorausgegangene Syphilis nicht vorhanden war. Aus einer größeren Anzahl von Beobachtungen derart teilt Verf. 5 Fälle in extenso mit, in denen er durch genannte Behandlung Heilungen, bezw. wesentliche Besserungen erzielt hat. Es befinden sich darunter ein Fall von progressiver Hemiplegie, ein Fall von Landryscher Paralyse, ein Fall von asthenischer Paralyse, ein Fall von anfallsweise auftretenden hemiplegischen Zuständen mit psychischen Störungen und ein Fall von Tabes kompliziert mit Neurasthenie. Verf. schließt aus seinen Beobachtungen, daß in gewissen Fällen organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems eine spezifische Behandlung auch ohne den klinischen oder anamnestischen Nachweis vorangegangener Lues von allergrößtem Wert sein kann, und daß keinenfalls eine solche Behandlung, vom Arzte angeordnet und überwacht, dem Kranken irgend welchen Schaden bringen kann.

Freeman (56) berichtet über eine kleine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis an Bord eines Dampfers mit einem Transport von Kriegsgefangenen aus dem Boerenkriege. Es handelt sich im ganzen um 6 Fälle. An Bord herrschten außerdem noch Influenza und Masern; in der ersteren Erkrankung ist wohl das ätiologische Moment der Epidemie zu sehen. Von den gesamten 6 Fällen wurden 3 nach den gewöhnlichen (welchen? Ref.) Methoden behandelt, alle 3 starben; die 3 anderen wurden mit Antipyrin behandelt, von ihnen starb einer am 90. Krankheitstage, die beiden anderen genasen.

Stembo's (166) Mitteilung betrifft ein 13j. Mädchen, dessen Vater an Tabes leidet, die seit ihrem 11. Lebensjahre im Anschluß an Angina, Morbillen und Chorea resp. mit demselben kompliziert mehrere Attacken von akutem Gelenkrheumatismus überstanden hatte. Es entwickelte sich dann im weiteren Verlaufe eine reflektorische arthritische Muskelatrophie am rechten Arm und beiden Beinen; hier mit Equinovarusstellung, fehlenden Reflexen, aber ohne qualitative elektrische Veränderungen. Unter Behandlung mit Bädern, Packungen, hydroelektrischen und Salzbädern, Salol, Elektrizität wurden die Gelenkerkrankung, sowie die Muskelatrophien beseitigt, dagegen blieb Unvermögen zu stehen und zu gehen zurück, das nur als psychisch bedingt gedeutet werden konnte. Pat. zu hypnotisieren gelang nicht, dagegen wichen die genannten Störungen prompt einer einmaligen Wachsuggestion. Der Fall stellt demnach ein interessantes Beispiel der Komplikation einer organischen Erkrankung mit funktionellen Störungen dar.

Um den Einfluß der Inunktionskur auf die Heilung oder Besserung von Erscheinungen der Hirn- oder Rückenmarkslues zu beobachten, hat **Ziemssen** (197) eine große Reihe von einschlägigen Fällen seit Jahren mit dem Perimeter untersucht und den Verlauf der Gesichtsfeldeinschränkungen während der Kur beobachtet. Er fand 1. daß Hirn- und Rückenmarkslues

selbst bei ungestörtem allgemeinem Gesichtsfelde oft mit Erkrankung des Opticus vereint ist, welche Gesichtsfeldeinengung für Rot und Grün bewirkt. 2. In der Veränderung dieser Farbenperzeption hat man eine Kontrolle für Besserung oder Verschlimmernng des Hauptleidens. 3. Im allgemeinen ist die Besserung eine langsame. 4. Bei einzelnen Patienten änderte sich der Zustand während scharfer Inunktionskur zum Besseren, während der Kurpause wieder zum Schlechteren und bei erneuter Kur wieder zum Besseren. 5. Scharfe Inunktionskuren (15—25 g täglich) bewirkten niemals eine Verschlechterung. 6. Je höher die Tagesdosis genommen und je länger die Kur fortgesetzt wurde, ein um so besseres Resultat wurde erzielt. *(Bendix.)*

Behandlung der Rückenmarkskrankheiten.

Referent: Dr. F. Brasch-Berlin.

1. Bockhart, M., Ueber die Merkurialbehandlung der Tabeskranken. Monatshefte f. prakt. Dermatol. XXXIV, No. 1.
2. Bramwell, Byrom, Case of Tabes with acutely developed Ataxia, in which, great and rapid improvement resulted from Frenkel's plan of treatment. The Lancet. I, p. 891,
3. *Constensoux, G., Rétablissement intégral des fonctions motrices chez un ataxique traité par la rééducation. Bull. méd. XVI, 237—240.
4. *Derselbe. La rééducation du tronc chez les tabétiques. ibidem. No. 3, p. 29.
5. Darkschewitz, L. O., Ueber die Behandlung der Tabes dorsalis. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 43 u. folg. u. Wratsch. No. 16 (russisch).
6. *Déjerine, J. et Thomas, André, Traité des maladies de la moëlle épinière. Paris 1901. Ballière et fils.
7. *Dermadieu-Lavit. Les injections mercurielles dans le tabes syphilitique. Montpell. méd. XIV. 390 u. 419.
8. *Espitallier, Jacques, Contribution à l'étude du traitement du tabes dorsal. L. Boyer. Paris.
9. Frank. August, Wie wird die Uebungstherapie von Frenkel in Heiden gehandhabt? Prager Mediz. Wochenschr. No. 2—7.
10. Frenkel, Heinrich S., Meine Apparate zur Wiedereinübung der Koordination bei tabischer Ataxie. Die Krankenpflege No. 4, p. 322—324.
11. Derselbe. Mein Standpunkt in der „Uebungstherapie" der Tabes. Deutsche Mediz. Presse. No. 8, p. 68.
12. Goldscheider, A., Historisches und Kritisches zur Uebungsbehandlung der tabischen Ataxie. Die Therapie der Gegenwart. April. p. 152.
13. Grebner, F. Die compensatorische Uebungstherapie bei initialer Tabes. St. Petersburger Medic. Wochenschr. No. 8, p. 65
14. Haenel, Hans, Theorie und Therapie der tabischen Ataxie. Münchener Medic. Wochenschr. p. 941. (Sitzungsbericht).
15. Huchzermeyer, Zur Behandlung der Tabes. Die Therapie der Gegenwart. Juni, p. 254.
16. Kouindjy, Du massage chez les tabétiques. Le Progrès méd. No. 48—49.
17. Derselbe. De l'extension et son application dans le traitement des maladies nerveuses. Arch. de Neurol. Jan. 1903.
18. Kozłówski, Ueber die neue Art der Rückenmarkscocainisirung. Gazeta lekarska, No. 38, p. 971. (Polnisch.)
19. *Lemoine, Traitement de la paralysie générale et de l'ataxie locomotrice par les injections de Benzoate de Mercure. Nord médical. No. 183, p. 109.
20. *Leredde, Guérison d'un cas de Tabes par les injections de Calomel. Soc. franç. de Dermatol. 6. März.
21. *Leredde, Traitement du tabès par les injections mercurielles. Bullet. général de Therap. p. 437.
22. *Mitchell, John K., Some points in the treatment of locomotor ataxia. Therap. Monthly. Januar.

23. *Moyer, Harold N., Suspension in tabes dorsalis. Kansas City Med. Index-Lancet. December.
24. Neisser, Die Beziehungen der Tabes zur Quecksilberbehandlung. Vereinsb. Deutsche Mediz. Wochenschr. p. 24 (Sitzungsbericht).
25. *Nepveu, Trois cas de syphilis cérébro-spinale, traités par le formamidate de mercure en injections intra musculaires combinées avec le traitement ioduré. Guérison. Assoç. franç. pour l'Avanc. d. Sc. 1901. C. r. 185—186.
26. *Pope, Current, The rational treatment of locomotor. ataxia. The Alienist and Neurol. August.
27. Rhein, John H. W., The treatment of locomotor ataxia by educational movements. Therapeutic Gazette. Juni.
28. *Riche, Andre and de Gothard, Some new apparatus for the re-education of ataxics. Med. Fortnightly. Juli.
29. *Tomasini, S., L'estensione nelle malatie nervose. (Revista sintetica). Il Manicomio. No. 1, p. 134.
30. Wood, T. Outherson, and Cantle, James. Case of complete paraplegia successfully treated by forcible extension of the spine. The Brit. Med. Journ. II, p. 1642.

Kouindjy (16) empfiehlt die Massage hauptsächlich auf Zabludowskis Autorität hin als Erfrischungsmittel für die besonders durch die Übungsbehandlung ermüdeten Muskeln der Tabiker. Dabei wird Spannen der Muskeln und Steifigkeitsgefühl (raideur) als Ermüdungserscheinung aufgefaßt. Auch gegen die serösen Ergüsse der tabischen Arthropathien wird Massage als resorptionsanregend gelobt.

Kouindjy (17) hat den Sprimon-Bechterewschen Sitz-Extensionsapparat durch einen bequemen Extensionsstuhl, der eine sichere Dosierung des einwirkenden Zuges gestattet, ersetzt und empfiehlt ihn in einer wenig kritischen Weise zur Anwendung bei allen medullo-cerebralen Erkrankungen.

Frank (9), ein früherer Assistent Frenkels in Heiden, betont die Wichtigkeit richtiger Dosierung bei der Übungstherapie, wobei eine sorgfältige Beobachtung des Pulses wesentliche Beihülfe leiste. Er polemisiert gegen die Leyden-Jacob-Goldscheiderschen Apparate, die er ohne Unterscheidung gleichmäßig verwirft, weil sie von den Kranken zu Schwieriges verlangen, zur Einübung einzelner Bewegungsphasen nicht genügend mithelfen und zu Überanstrengung Veranlassung geben sollen, während Frenkel unten doch recht ähnliche Apparate selbst empfiehlt. Er betont mit Recht die Wichtigkeit der Einübung der Rumpfbewegungen für den Gang, doch ist nicht ersichtlich, wieso die Goldscheiderschen Übungen am Barren diese gänzlich ausschalten sollen. Im übrigen richten sich seine Ausführungen gegen die Jacobschen Gitter- und Fußkegelapparate unter Heranziehung eines falschen Gleichnisses aus der Klavierpädagogik. Er verwirft, wahrscheinlich mit Recht, die Anwendung der Massage bei der Tabesbehandlung. Er empfiehlt ebenso wie Grebner gegen die Schmerzen das Pyramidon.

Frenkel (10) beschreibt einige Apparate zur Unterstützung der Übungstherapie, besonders in Fällen mangelnder Beaufsichtigung, für die unteren Extremitäten; ein der Länge nach verschiebliches Brett mit Höhlungen für die Fersen, ein in der Höhe verschiebliches Brett mit abgestuften Zackenausschnitten für die Füße, eine ähnlich angebrachte runde Stange, einen runden Reifen zum Hinein- und Hinausbiegen der Beine, ohne den Reif zu berühren; für die oberen Extremitäten einen dreieckigen Holzblock für Übungen im Schultergelenk, ein Brettchen mit Fingervertiefungen, mit Zapfen, mit Löchern und Stöpseln etc.

Goldscheider (12) zeigt, daß der von Frenkel und seinen Schülern künstlich konstruierte Gegensatz zwischen ihrer Ataxiebehandlung und der der Leyden-Goldscheiderschen Schule in Wirklichkeit gar nicht existiert und weist Frenkels Ausfälle energisch zurück.

Grebner (13) führt aus, daß bei der initialen Tabes die Übungstherapie mehrere Aufgaben zu erfüllen hat. Da die Sensibilität in den Gelenken nie erloschen, sondern nur herabgesetzt ist, so ist die Leistungsfähigkeit der erhaltenen Nervenbahnen durch Übung zu erhöhen; außerdem muß aber auch das Sehorgan durch Übung zu erhöhter Hülfstätigkeit herangezogen werden. Eine völlige restitutio ad integrum hat G. aber nicht gesehen, jedoch eine Wiederherstellung der Funktionsfähigkeit in den Berufsgeschäften und bei der Lokomotion im Hause und auf der Straße erreicht. Zweckmäßig fand er auch in den meisten Fällen die Kombination der kompensatorischen Übungstherapie mit Massage und Halbbädern. *(Bendix.)*

Huchzermeyer (15) vindiziert den 4 % Kochsalz enthaltenden kohlensäurereichen Thermen von Oeynhausen eine universelle Wirkung gegen die Tabes und warnt vor der wahllosen Anwendung der kompensatorischen Übungstherapie. Nur wenn die Tabes jahrelang keine Verschlimmerung erfahren hat und die Ataxie das Hauptsymptom der Krankheit bildet, hält er die Übungstherapie für indiziert. *(Bendix.)*

Rhein (27) spricht über die Art, wie er die kompensatorische Übungstherapie anwendet, und demonstriert an Zeichnungen, die er seiner Arbeit beigegeben hat, die Ausführung der wichtigsten Bewegungsformen und die Reihenfolge, in der sie vorgenommen werden sollen. *(Bendix.)*

Bramwell (2). Bei einem Tabiker, bei welchem sich die Ataxie in zwei Tagen bis zur völligen Unfähigkeit zu stehen und zu gehen entwickelte, gelang es in fünf Wochen mittels Übungstherapie seinen Zustand wieder soweit zu bessern, daß er im Zimmer ohne Stock und im Freien und über weitere Strecken mit Stock ohne wesentliche Ataxie ganz gut gehen konnte.

Neisser (24) beweist an der Hand von 445 Tabesfällen aus der Literatur und 93 eigener Beobachtung, daß die Behauptung von Ziegelroth u. a. A., es bekämen die nicht mit Quecksilber behandelten Syphilitiker später keine Tabes, wofür auch gewisse Statistiken aus Bosnien, Herzegowina, Dalmatien und einigen russischen Bezirken zu sprechen schienen, unberechtigt ist, da die meisten Tabiker gar nicht (57 % resp. 53 %) oder völlig unzureichend (39 %) mit Quecksilber behandelt worden seien, nur bei 4 % resp. 5 % habe eine ausgiebige Merkurialbehandlung stattgefunden. Er empfiehlt bei Tabes eine vorsichtige Quecksilberbehandlung, bei der das Körpergewicht nicht abnehmen dürfe, da diese auf die Schmerzen und Krisen günstig einwirke. Eventuell sei auch Jodipin subkutan injiziert anzuwenden.

In der Diskussion hierzu erklärt Wernicke, von der Quecksilberbehandlung keinen Erfolg gesehen zu haben, eher von Jod in Verbindung mit Schwitzbädern, die wieder von andrer Seite verworfen werden. Hermann Cohn wendet sich ebenfalls gegen die Quecksilberkur besonders bei Fällen mit Opticusatrophie, deren ungünstiger Verlauf dadurch beschleunigt werde. Er glaubt an günstige Einwirkung von Strychnininjektionen.

Bockhart (1) behandelte 95 Tabiker im frühen Stadium mit Merkurialkuren, und zwar wendete er in den meisten Fällen zur Vermeidung von Gewichtsabnahme jährlich wiederholt kurzdauernde (20—25 tägige) milde Schmierkuren mit kleinen Mengen (2,5—3 g) grauer Salbe täglich und häufigen, 4—5 mal wöchentlich, kurzdauernden warmen (26 ° R.) Bädern, seltener Spritzkuren mit 0,01 g Sublimat in Verbindung mit Kochsalzlösung an. Er behauptet, in mehr als der Hälfte der präataktischen Fälle eine deutliche Besserung bezüglich der lanzinierenden Schmerzen, in zirka ein Fünftel der Fälle sogar völligen Stillstand der Erkrankung beob-

achtet zu haben. Ein Fall von 14 jähriger Beobachtungsdauer wird mitgeteilt. In allen Fällen wurde auf reichliche Ruhezeiten und Verminderung von Überanstrengungen geachtet.

Bei den ataktischen Fällen seien die Erfolge weniger eklatant gewesen, doch sei auch dort zweimal (von elf Fällen) Stillstand beobachtet (Aufhören der Blasenstörungen).

Auch Huchzermeyer empfiehlt in frischen Fällen und vorhandener kausaler Indikation antiluetische Behandlung.

Darkschewitz (5) teilt die Krankengeschichte eines 44 jährigen Tabikers mit, welcher Lues, respektive ein ulcus durum gehabt hatte und an schwerer Ataxie der oberen und unteren Extremitäten mit Opticusatrophie litt. D. beschäftigt sich aufs eingehendste mit der Frage, wann es zweckmäßig und erfolgreich ist, bei Tabikern eine antiluetische Kur vorzunehmen. Er rät, schon im Initialstadium der Krankheit, wenn lanzinierende Schmerzen oder beginnende Opticus-Veränderungen allein vorhanden sind, eine energische Schmierkur anzuwenden. Bei vorgeschrittenen Opticusatrophien ist die Schmierkur nur sehr vorsichtig anzuwenden, da sehr leicht der letzte Rest der Sehkraft dadurch verloren gehen kann. In solchen Fällen ist oft mit gutem Erfolge das Natrium nitrosum anzuwenden, eventuell gleichzeitig mit der antiluetischen Kur. D. gibt genaue Regeln, wie in den verschiedenen Stadien der Tabes gehandelt werden soll und hat bei seinem Tabiker mit subkutanen Injektionen von Natrium nitrosum unter gleichzeitiger Anwendung der Frenkelschen methodischen Übungen einen glänzenden Erfolg erzielt. Er wandte das Natrium nitrosum in 3 %-Lösung an und stieg allmählich alle 3—5 Tage, bis auf eine 10—12 % Konzentration, welche er bis zum Schluß beibehielt. Er machte 80—100 Injektionen und ließ, wenn er Besserung bemerkte, nach 3—6 Monaten eine zweite, und nach sechs Monaten eine dritte gleiche Kur folgen. Die Injektionen wurden gut vertragen, unangenehme Nebenwirkungen, wie beschleunigter oder unregelmäßiger Puls, kamen selten vor und schwanden, wenn auf schwächere Lösungen zurückgegangen wurde. In dem mitgeteilten Fall soll schon 14 Tage nach dem Beginn der Kur eine subjektive Besserung der Sehkraft eingetreten sein, und nach drei Wochen war die Ataxie der Arme soweit zurückgegangen, daß der Patient allein essen und schreiben konnte. Das Gehvermögen besserte sich soweit, daß er später allein am Stock gehen konnte. Auch die Schmerzen ließen nach und der Zustand blieb auf dem Besserungsstadium permanent. Besonders hebt D. noch hervor, daß mit Sicherheit an den Nervi optici ein Rückgang der Opticusatrophie respektive eine rosa Färbung der Papillen konstatiert werden konnte. *(Bendix.)*

Kozłowski (18) gibt eine neue Art der Rückenmarkskokainisierung an, welche den Zweck hat, die Nebenerscheinungen (Kopfschmerzen, Erbrechen) zu vermeiden. K. ließ zunächst mittels der Lumbalpunktion 5 ccm der Cerebrospinalflüssigkeit heraus und zwar in ein sterilisiertes und 0,05 Tropokokain enthaltendes Gläschen. Erst dieses Gemisch wird nachträglich durch dieselbe Kanüle in den Duralsack eingeführt. *(Edward Flatau.)*

Wood und **Cantle** (30). In einem Fall von Gibbus des 2—4 Brustwirbels bei einem zehnjährigen Knaben mit einer in wenigen Wochen entstandenen kompletten Paraplegie der Beine mit aufgehobener Schmerz- und gestörter Temperaturempfindung, aber ohne Blasen- und Mastdarmstörungen, wurde nach dreimonatlicher Extension der Beine in Narkose eine forzierte Streckung der Wirbelsäule und Anlegung eines Sayreschen Korsetts vorgenommen unter nicht kontinuierlicher Fortdauer der Extension. Nach zwei

Monaten bei Abnahme des Korsetts bereits geringfügige Bewegungen (Adduktion und Beugung der Unterschenkel) möglich. Nach etwa Jahresfrist vom Beginn der Behandlung kann er wieder gut laufen. Gibbus geringer, kein Babinski. Rezidivfreie Beobachtungsdauer $3^1/_2$ Jahr.

Psychologie.

Referent: Prof. Dr. Ziehen-Halle a. S.

1. *Aars, K., Note sur l'attention. Année psychol. VIII, 215—220.
2. *Abramowski, E., De la loi de corrélation psycho-physiologique au point de vue de la théorie de la connaissance. Arch. de Psychol. de la Suisse Rom. I, 278—306.
3. *Abt, G., Note sur la lecture et l'écriture chez trois enfants anormaux. Bull. Soc. libre pour l'étude psychol. de l'enfant. II, 169—175.
4. Adamkiewicz, Albert, Wie verrichtet der Wille mechanische Arbeit? Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 45, p. 29.
5. Adler. Arthur, Ueber die Beziehungen der Energetik zur Seelenthätigkeit. Neurol. Centralbl. No. 24, p, 1139.
6. *Alurralde, M., Investigaciones sobre la excitabilitad de los centros nerviosos después de la muerte. Rev. Soc. méd. argent. X, 234—240.
7. *Aronstam, N. E., A study in the evolution and psychology of sex. Med. and Surg. Monitor. V, 149—151.
8. Aschaffenburg, G., Experimentelle Studien über Associationen. III. Ueber Ideenflucht. Psychologische Studien. IV. Herausgegeben von Kraepelin.
9. Derselbe, Beitrag zur Psychologie der Sittlichkeitsverbrechen. Neurol. Centralbl. p. 1081. (Sitzungsbericht.)
10. *Baginsky, Adolf, Ueber Suggestion bei Kindern. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. u. Pathol. 1901. III, 97—103.
11. Bagley, Florence Winger, An investigation of Fechner's colors. Amer. Journ. of Psychol. Oct. Vol. XIII, No. 4, S. 488—525.
12. *Ballion, S., La mort chez les animaux (zoopsychologie et zooéthique). Bazas. Imp. Constant.
13. *Bawden, H. Heath, A syllabus of Psychology. Vassar College N. Y.
14. *Beauvois, Le flagellum salutis de Paullini. Rev. int. de Thérapie phys.
15. Bechterew, W. v., Die Energie des lebenden Organismus und ihre psycho-biologische Bedeutung. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XVI. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
16. Bell, A preliminary study of the emotion of love between the sexes. The Amer. Journ. of Psychology. XIII, p. 325.
17. Benedikt, M., Das biochemische (und vitalistische) Denken in der Medizin und in der Biologie. Jena. Gustav Fischer.
18. Bentley, J. Madison, The psychology of mental arrangement. The Amer. Journ. of Psychol. XIII, p. 269.
19. *Bérillon, L'hypnotisme et la méthode graphique. Influence de la suggestion hypnotique sur la circulation. Rev. de l'Hypnot. et Psychol. phys. XVII, 3—10.
20. *Derselbe, Les phénomènes réactionnels du début de l'état d'hypnose. ibidem. XVI, 337—339.
21. Derselbe, Les modalités de la suggestibilité. Archives de Neurol. XIV, p. 538. (Sitzungsbericht.)
22. *Derselbe et Farez, Paul, Le IIe Congrès de l'Hypnotisme expérimental et thérapeutique. Paris. Vigot frères.
23. *Derselbe et Magnin, A., Hypnotisme de degré différent pour chaque côté du corps. Rev. de l'hypnot. et Psychol. phys. XVI, 282—283.
24. *Bernheim, Hypnotismus und Suggestion. Compt. rend. du Cong. d. Soc. sav. de Paris. 1901. 47—49.
25. *Bernstein, A., Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. E. Storch „Ueber die Wahrnehmung musikalischer Tonverhältnisse". Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorgane. Bd. 28, p. 261.
26. *Bethe, Albrecht, Ueber die Heimkehrfähigkeit der Ameisen und Bienen. Biol. Centralbl. No. 7—8.

27. *Bienfait, La Télépathie. Gazette méd. belge. XVI, 213—215.
28. *Biervliet, J. J. van, La mémoire. Quatrième volume de la Bibliothèque internationale de Psychologie expérimentale normale et pathologique. Paris. Octave Doin.
29. *Derselbe, Causeries psychologiques. L'envie de la joie et de la tristesse. Le problème de la mémoire, formes de passage. Gand. A. Siffer.
30. Bilharz, Alfons, Die Lehre vom Leben. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 502 S.
31. *Derselbe, Psychische Aberration. Psychopathie. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. No. 2, p. 13.
32. *Binet, A., Nouvelles recherches de céphalométrie. Année psychol. VIII, 341—344.
33. *Derselbe, Corrélation des mesures céphaliques. Année psychol. VIII, 363—368.
34. *Binet-Sanglé, Ch., Expériences sur la transmission directe de la pensée. Ann. des Sc. psychol. XII, 129—143.
35. *Derselbe, Physio-psychologie des religieuses. Les religieuses de Port-Royal. Rev. de l'hypnot et Psychol. phys. XVI. 202—210.
36. *Blaise, F. E., A travers la matière et l'énergie. Paris. Ch. Delagrave. No. 8, p. 344.
37. *Bloch, Maurice, L'auto-microsthénie et l'incoordination motrice. Revue de l'hypnot. et psychol. phys. XVI, 249.
38. *Bohn, E., Der Gedankeninhalt der Geisterschriften. Rothe als Malmedium. In: Geisterschrift und Drohbriefe. München. p. 59—60.
39. *Derselbe, Geschichte des Untersuchungsstoffes. ibidem. p. 9—17.
40. *Derselbe, Die Methodik zur Untersuchung von Geisterschriften. ibidem. p. 1—8.
41. *Derselbe und Busse, H. H., Geisterschriften und Drohbriefe. Eine wissenschaftliche Untersuchung zum Fall Rothe. München. Carl Schüler.
42. *Bond, C. Hubert, Médico-psychological statistics: the desirability of definition and correlation with a view to collective study. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 709.
43. *Bonnemère, Lionel, Deux faits intéressants de psychologie physiologique. Gaz. méd. de Paris. No. 35, p. 274.
44. *Boudouin, Marcel, La psychologie des jumeaux du même sexe. Gaz. méd. de Paris. No. 24, p. 185.
45. *Derselbe, Un cas historique de Télépathie. Pressentiment de la mort de Henri Heine par l'une de ses amies. ibidem. No. 11—12.
46. *Bourdon, Recherches sur l'habitude. Année psychol. VIII, 327—340.
47. *Bradley, F. M, The definition of will. Mind. XI, 437—469.
48. *Derselbe, On mental conflict and imputation. ibidem. XI, 289—315.
49. *Bramwell, J. Milne, Hypnotism: an outline sketch. Clinical Journ. XX, 41 u. 60.
50. *Buchner, Edward Franklin, Fixed visualization, three new forms. The Amer. Journ. of Psychology. XIII, p. 355.
51. *Busse, H. H., Die Untersuchung des Schriftmaterials. In: Geisterschrift und Drohbriefe. München. p. 19—58.
52. *Calkins, Mary Whiton, An introduction to Psychology. New York and London. 1901. The Mac Millan Company.
53. *Campeano, M., Essai de psychologie militaire individuelle et collective. Paris. Georges Franchon. 214 p.
54. Chaslin, L'hérédité du talent poëtique. Archives de Neurol. No. 76, p. 318. (Sitzungsbericht.)
55. Claparède, Ed., Essai d'une nouvelle classification des associations d'idées. Arch. de Psychol. de la Suisse Romande. I, 335—340.
56. *Collet, Vision télépathique, rêves prémonitoires, pressentiments. Monit. Etudes psychiques. Paris. XXVI, 99—107.
57. Colvin, Stephen S., The psychological necessity of religion. The Amer. Journ. of Psychology. XIII, No. 1 p. 80.
58. *Coolidge, J. H., Maternal impression „marks"; child for a frog. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXVIII. p. 1623.
59. *Coste de Lagrave, De la volonté. Archives de Neurologie. XIII, p. 91.
60. *Derselbe, Petite methode d'auto-suggestion. Revue de l'hypnot. et Psychol. phys. XVI, 328—336.
61. *Coupin, H., Les arts et les métiers chez les animaux. Paris. Nony et Cie.
62. *Crépieux-Jamin, Handschrift und Charakter. Deutsche Übersetzung von Hans H. Busse und Hertha Merkle. Leipzig. Paul List. 558 S.
63. *Debaut-Manoir, Les hommes, qui pensent toujours. Gaz. méd. de Paris. No. 11, p. 81.
64. *Delporte, Mlle., Etude médico-psychologique sur les altérations du caractère chez l'infant. Thèse de Paris. L. Boyer.

65. *Dessoir, Max, Geschichte der neueren deutschen Psychologie. Berlin. Band I. 2. völlig umgearbeitete Auflage.
66. Diehl, August, Zum Studium der Merkfähigkeit. Berlin. S. Karger. 39 S.
67. *Dunon, La perception des corps. Rev. phil. LII, 569—597.
68. Ebbinghaus, Hermann, Grundzüge der Psychologie. Leipzig. Veit & Co.
69. *Eiskamp, Psychology as applied for modern medicine. Med. Fortnightly. Juli.
70. *Eisler, Rudolf, W. Wundt's Philosophie und Psychologie in ihren Grundlehren dargestellt. Leipzig. J A. Barth. 209 S.
71. Ellis, Havelock, The sexual impulse in women. Amer. Journ. of Dermatol. März.
72. Ellis, Havelock, Uebersetzt von Julia E. Kötscher. Geschlechtstrieb und Schamgefühl. Würzburg 1901. A. Stuber.
73. *Encausse, G., L'occultisme et le spiritualisme. Paris. F. Alcan.
74. *Fairbanks, K., Le cas spirite de Dickens. Archives de Psychologie. Bd. I, p. 411.
75. *Farez, Paul, Un prétendu liseur de pensée. Archives de Neurologie. XIII, p. 91.
76. Derselbe, Résistance partielle de la suggestion hypnotique. ibidem. No. 76, p. 336. (Sitzungsbericht.)
77. Ferrari, G. Cesare. On the fundamental nature of the delusional ideas of the insane. The Journ. of Mental Pathol. No. 3, p. 113.
78. *Finzi, Jacopo, Die normalen Schwankungen der Seelenthätigkeiten. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Heft 4. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
79. *Fischer-Dückelmann, Anna, Das Geschlechtsleben des Weibes. Eine physiologisch-soziale Studie. Berlin. Hugo Bermühler.
79a. Flournoy, Des Indes à la Planète Mars, étudié sur un cas de somnambulisme avec glossolalie. Paris.
80. *Forel, August, Die Berechtigung der vergleichenden Psychologie und ihre Objekte. Journal für Psychologie und Neurol. I, p. 3.
81. *Derselbe, Der Hypnotismus und die suggestive Psychotherapie. Vierte umgearb. Aufl. Stuttgart. Ferd. Enke. 256 S.
82. *Derselbe, Beiträge phylogenetischer Wirkungen und Rückwirkungen bei den Instincten und dem Körperbau der Ameisen als Belege für die Evolutionslehre und psycho-physiologische Identitätslehre. Journ. für Psychol. und Neurol. I, p. 99.
83. *Derselbe, Les facultés psychiques des insectes. Rev. gén. de Sc. pures et appliq. XIII, 120—129.
84. *Derselbe, Ueber die Zurechnungsfähigkeit des normalen Menschen. Vierte Auflage. München. Ernst Reinhardt.
85. *Derselbe, Die psychischen Fähigkeiten der Ameisen und einiger anderer Insecten. Mit einem Anhang über die Eigentümlichkeiten des Geruchssinns bei jenen Thieren. V. Internat. Zoologen-Kongress zu Berlin.
86. France, Clemens J, The gambling impulse. The Amer. Journ. of Psychology. XIII, p. 364.
87. Francken, W.. Explication scientifique des phénomènes de l'Hypnotisme. Archives de Neurol. XVI, p. 538. (Sitzungsbericht.)
88. *French, F. C., Mental imagery of students. A summary of the replies given to Titchener's questionnary by 118 juniors in Vassar College. Psychol. Rev. IX, 40—56.
89. *Fullerton, George S., The doctrine of space and time. Philosoph. Review. X, No. 2—6.
90. *Funck, C. J., Matter and Mind. Body and soul. Cincinnati Lancet-Clinic. März.
91. *Gallerani, G., Natura psico-meccanica di alcune sensazioni e rappresentazioni musicali. Annalisi del prodottogeniale. Giorn. della reale Accad. di Med. di Torino. LXV. 133—148.
92. *Gasser, Hermann, Sensation and volition. Medical record. Oct. 11. S. 567.
93. *Gilbert, Allen, Mind and body. Med. Record. Vol. 61, p. 607.
94. *Derselbe, A case of multiple personnality. ibidem. Vol. 62, p. 207.
95. *Derselbe, The relation of Psychology to Medicine. Medical Sentinel. Juni.
96. *Gilbert, W. W., Facial expression in disease. South. Med. Journal. April.
97. *Girard, Georges-Marius. De l'anxiété. Bordeaux.
98. Giuffrida-Ruggeri, V., Caso di memoria straordinaria in deficiente. Archivio di Psichiatria. XXIII, 253—254.
99. *Godin, J. B. A. Mme., Les opinions psychiques de J. B. A. Godin. Monit. Etudes psychiques. XXVI, 169—173.
100. *Gota, Antonio, Estudio del inconsciente en los estados vigil, hipnotico y en sueño normal. Clin. mod. I, 224—238.
101. *Goupil, A., Expériences de transmission de pensée. Ann. de Sc. psych. XII, 303—309.
102. *Grasset, La Biologie et la Psychologie. Ann. des sciences psychol. XII, 36—53.
103. *Gross, Otto, Zur Phylogenese der Ethik. Archiv für Kriminalanthropol. Bd. 9, p. 100.

104. *Gross, Karl, Experimentelle Beiträge zur Psychologie des Erkennens. II. Die Anregung von Fragen bei Schülern. Zeitschrift für Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. Bd. 29, p. 358.
105. Gurley, Revere Randolph. The habits of fishes. The Amer. Journ. of Psychology. XIII, p. 408.
106. *Hagen, Albert, Die sexuelle Osphresiologie. die Beziehung des Geruchssinnes zur menschlichen Geschlechtsthätigkeit.
107. *Hall, Wienfield S., The contribution of Helmholtz to physiology and psychology. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXVIII, p. 588.
108. Hallervorden, Eine neue Methode experimenteller Physiognomik. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. No. 28, p. 309.
109. Hartmann, Fritz, Die Orientierung. Die Physiologie, Psychologie und Pathologie derselben auf biologischen und pathologischen Grundlagen. Leipzig. F. C. W. Vogel.
110. *Hayes, Parkins Samuel, An historical study of the Edwardean revivals. Amer. Journ. of Psychol. XIII, p. 550.
111. Hellpach, W., Die Grenzwissenschaften der Psychologie. Leipzig. Anatomie des Nervensystems, Animale Physiologie, Neuropathologie, Psychopathologie, Entwickelungspsychologie. Leipzig. Dürr. 512 S.
112. *Derselbe, Darwinismus und Sozialpsychologie Polit. anthropol. Revue. No. 9.
113. *Hellpach. W., Psychologie und Nervenheilkunde. Philosoph. Studien, herausgeg. v. Wundt. Bd. 19. S. 192.
114. *Henri, V., Education de la mémoire. Année psychol. VIII, p. 1—48.
115. Hirt, E., Beziehungen des Seelenlebens zum Nervenleben. Grundlegende Thatsachen der Nerven- und Seelenlehre. München. E. Reinhardt. 50 S.
116. Hobbe, C. M., A psychological study of Hysteria. Med. Fortnightly. Juni.
117. *Hoche, A., Die Freiheit des Willens vom Standpunkte der Psychopathologie. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XIV. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
118. *Huber, John P., The mysteries of life and mind. Medical Record. Vol. 62, p. 251.
119. Derselbe, Imitation, suggestion and social excitements, Medical News. Vol. 81, p. 1202.
120. *Hughes, Charles H., A neuro-psychologist's plea for Byron. The Alienist and Neurologist. August.
121. *Janet, P., L'hypnotisme et la psychologie au Collège de France. Revue de l'Hypnot. XVI, 289—290.
122. *Jentsch, Die Laune. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XV. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
123. *Ingegnieros, Jozé, Psychopathologie du langage musical. Archivos de Criminalogia. Mai.
124. *Joire, P., De la méthode d'expérimentation des phénomènes psychiques. Ann. des Sc. psych. XII, 1—15.
125. Judd, C. H., Practice and its effects on the perception of illusions. Psychol. Review. IX, 27—39.
126. Derselbe, An experimental study of writing movement. Philosoph. Studien. Herausgegeben v. Wundt. Bd. 19. S. 243—259.
127. *Jung, C. G., Zur Psychologie und Pathologie sogenannter occulter Phänomene. Eine psychiatrische Studie. Leipzig. O. Mutze. 121 S.
128. Kafemann, Rudolf, Ueber die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Behinderung der Nasenathmung. Psycholog. Arbeiten. Bd. IV, p. 435.
129. *Kalischer, Edith, Analyse der aesthetischen Contemplation (Plastik und Malerei). Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 28, p. 199.
130. Kemsies, Ferdinand, Die Entwickelung der pädagogischen Psychologie im 19. Jahrhundert. I. u. II. Zeitschr. f. Pädagogische Psychologie. Heft 3—4, p. 342.
131. *Kiernan, James G., Consciousness and the neural structure. A physio-psychical review. The Alienist and Neurologist. XXIII, p. 58.
132. Kinnaman, A. J., Mental life of two Macacus rhesus monkeys in captivity. The Amer. Journ. of Psychol. XIII, No. 1—2.
133. *Kirwan, C. de, Quelques observations sur la dissociation psychologique, distraction ou concentration d'esprit; hallucinations, émotions violentes. Cosmos. XLVII, 272—275.
134. *Köhler, Fritz, Die Gebetheilung. Eine psychologisch-naturwissenschaftliche Studie. Leipzig. H. Seemann's Nachfolger.
135. *König, Edmund, W. Wundt als Psycholog und Philosoph.
136. Kornfeld, Sigmund, Zur Pathologie der Angst. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 22, p. 411. (Festschrift.)
137. *Kovalevsky, Paul, La psychologie criminelle. Paris.

138. Kraepelin, Emil, Ueber die Wirkung kurzer Arbeitszeiten. Psycholog. Arbeiten. Bd. IV, p. 454.
139. Kroell, H., Die Seele im Lichte des Monismus. Strassburg. Lud. Beust. 68 S.
140. *Lagriffe, Lucien, Du rêve au délire. Gazette des hôpitaux. No. 46, p. 453.
141. *Lane, W., Physiognomy. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 225.
142. *Larguier des Bancels, Notes sur les variations de la mémoire au cours de la journée. Année psychol. VIII, 205—213.
143. *Derselbe, Les méthodes de mémorisation. ibidem. VIII, 185—204.
144. *Le Bon, Gustave, La Psychologie du socialisme. Acad. des Sciences morales et polit. p. 461.
145. *Lechalas, Georges, Etudes esthétiques. Paris. F. Alcan.
146. Legrand, M. C., Die Psychologie der Tuberkulösen. Der Optimismus. Aus dem Französischen übersetzt von Dr. Rudolf Landesberg. Wiener Med. Blätter. No. 44, p. 737 u. Bull. méd. XVI. 773.
147. *Leibnitz, Les perceptions insensibles. Revue de Psychiatrie. V, p. 81.
148. *Lemaitre, Georges, Essai sur les causes morales des maladies. Thèse de Paris. L. Boyer.
149. Lemaitre, Aug., Deux cas de personnifications. Arch. de Psychol. de la Suisse Rom. 1901. I, 24 43.
150. Derselbe, Hallucinations autoscopiques et automatismes divers chez les écoliers. Archives de Psychologie. Bd. I, p. 357.
151. *Lemesle, Henry, Suggestion musicale et psychothérapie. Rev. méd. XI, 692—694.
152. *Lenglet-Dufresney, Des apparitions, songes et visions. Monit. Etudes psych. XXVI, 317—321.
153. *Lépinay, La lecture de pensée chez les animaux. Revue de l'Hypnot. XVI, p. 248 -249.
154. *Lewy, B. et Tobolowska, J., Sur le mécanisme intellectuel du rêve. Revue philosoph. 1901. Juni.
155. *Libby, O. G., The bird lover as scientist. The Amer. Journ. of Psychol. XIII, p. 457.
156. *Lipps, Th., Einige psychologische Standpunkte. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 28, p. 145.
157. *Lombroso, Cesare, Puberty and Genius. The Alienist and Neurologist. April & August.
158. Lossky, N., Eine Willenstheorie vom voluntaristischen Standpunkte. Unter Mitwirkung von H. Haag übersetzt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 30, p. 87.
159. Lugaro, E, Una definizione obiettiva dei fenomeni psichici. Archivio per l'antropologia e l'etnologia. Vol. XXXI.
160. *Lukácz, Hugo, Kinderpsychologie. Orvosok Lapia. No. 44—47.
161. *Mac Dougall, Robert, Minor investigations in sense perception. Amer. Journ. of Psychol. XIII, p. 477.
162. Derselbe, The relation of auditory rhythm to nervous discharge. Psychol. Review. IX, 460—480.
163. Derselbe, Rhythm, time and number. The Amer. Journ. of Psychol. XIII, p. 88.
164. *Mach, E., Die Analyse der Empfindungen und das Verhältniss des Physischen zum Psychischen. Jena. Gustav Fischer.
165. *Mac Kenzie, J. S., Outlines of Metaphysics. New York and London. Macmillan & Co.
166. *Magnan, M., Le mécanisme de la suggestion d'après les travaux de F. Myers (de Cambridge). Revue de l'Hypnot. XVI, 295—300.
167. *Malapert, A., Le caractère. Paris. O. Doin.
168. *Mantegazza, Paolo, Prime linee di psicologia positiva. Arch. per l'Antrop. XXXIII, 145—146.
169. *Marshall, H. R., The unity of process in consciousness. Mind. XI, 470—502.
170. *Maridont, P., Conscience et inconscience. Rev. méd. de Normandie. No. 2, p. 30—36.
171. *Marro, A., A study of the emotions. The Journ. of Mental Pathol. No. 4, p. 169.
172. *Martinak, Psychologische Untersuchungen zur Bedeutungslehre. Leipzig. J. A. Barth. 98 S.
173. Masselon, Réné, Psychologie des déments précoces. Paris. L. Boyer.
174. *Meinong, A., Ueber Annahmen. Zeitschr. f. Psychologie. Ergänzungsband 2.
175. *Meyer, Georg, Die wissenschaftliche Grundlage der Graphologie. Jena. Gustav Fischer.
176. *Miesemer, Karl, Ueber psychische Wirkungen körperlicher und geistiger Arbeit. Psychologische Arbeiten. IV, p. 375.
177. Millioud, M., Le problème de la personnalité. Archives de Psychologie. I, p. 380.

178. *Mills, Reflexes. The incoing impulses and their psychic correlations. Montreal Med. Journ. XXXI, 401—414.
179. *Möbius, P. J., Gall's special Organology. The Alienist and Neurologist. April.
180. *Derselbe, Ueber das Pathologische bei Nietzsche. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 106 S.
181. *Derselbe, Ueber die Ekstase. Die Zeit. 32. B.H., p. 406. Wien.
182. *Moll, Albert, Gesundbeten, Medizin und Occultismus. Berlin. H Walter.
183. *Mörchen, Friedrich, Ueber Dämmerzustände. Ein Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Bewusstseinsveränderungen. Marburg. N. G. Elwert. 1901.
184. *Müffelmann, L., Das Problem der Willensfreiheit. Leipzig, Barth.
185. *Müller, Robert, Zur Kritik der Verwendbarkeit der plethysmographischen Curve für physiologische Fragen. Zeitschrift f. Psychologie. Bd. 30, p. 340.
186. *Nass, L., La possession d'Auconne (1661). D'après le manuscript original de la relation. Chron. méd. IX, 65—71.
187. *Naumann, Hans, Zur Psyche der Tuberkulösen. Deutsche Aerzte-Zeitung No. 19, p. 433.
188. *Oppenheim, Nathan, Mental growth and control. The Macmillan Co. New York.
189. *Ottolenghi, S., Fascinazione e telestesia. Archivio di Psichiat. XXIII, 244—246.
190. *Paquin, Paul, Science and „Christian Science". The Alienist and Neurologist. XXIII, p. 64
191. Paulhan, Fr., Les caractères. Paris. F. Alcan.
192. Payot, Jules, Die Erziehung des Willens. Leipzig, Voigtländer.
193. *Peabody, Frederick W., A complete exposé of Eddyism, or Christian Science and the plain truth in plain terms regarding Mary Baker G. Eddy, founder of Christian Science. Fremont Temple Boston. 1901.
194. *Pearson, Karl, On the correlation of intellectual ability with the size and shape of the head. Proc. of the Royal Soc. LXIX, p. 333.
195. *Pershing, Howell T., Mental therapeutics and the need of Psychology in the medical curriculum. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 551.
196. Pfeiffer, Charles. Cabanis et la psychologie des sensations. Revue de Psychiatrie. XII, p. 356.
197. Philippe, Jean, Analyse des éléments de nos images mentales. Annales méd.-psychol. Bd. 16, p. 291 (Sitzungsbericht).
198. Pick, A., Zur Psychologie der motorischen Apraxie. Neurolog. Centralbl. p. 994.
199. *Pieraccini, Un miracolo della Madonna. Archivio di Psichiatria. XXIII. 237--243.
200. Piéron, H., Mesure de la mémoire des chiffres. Revue de Psychiatrie. V, p. 16.
201. Derselbe. Les recherches expérimentales sur la mémoire. ibidem. V. p. 49.
202. *Pikler, Julius, Physik des Seelenlebens mit dem Ergebnisse der Wesensgleichheit aller Bewusstseinszustände. Leipzig, J. A. Barth, 1901. 40 S.
203. Pillsbury, W. B. and Stewens, H. C., Studies froms the psychological laboratory of the University of Michigan. The relation of the fluctuations of judgements in the estimation of time intervals to vaso-motor waves. Amer. Journ. of Psychol. XIII, 1—27.
204. *Pinnero, H. G., Enseñanza actual de la psicologia en Europa y America: catedras, laboratorios y congresos de psicologia. Rev. Soc. méd. argent. X, 205—225.
205. Pitres, A. et Régis, E., Les impulsions. Revue de Psychiatrie. V, p. 208.
206. *Derselbe. Bibliographie internationale de Psychologie expérimentale. Paris, O. Doin.
207. *Posner, C., Fremdkörper in der Harnröhre des Mannes; nebst Bemerkungen über die Psychologie solcher Fälle. Die Therapie der Gegenwart. p. 401.
208. *Queyrat, Frédéric, La logique chez l'enfant et sa culture. Paris, F. Alcan.
209. Ranschburg, Paul. Methoden zur exakten Prüfung der Auffassungsfähigkeit. Centralbl. f. Nervenkrankh. XVI, p. 248 (Sitzungsbericht).
210. Derselbe. Ueber Hemmung gleichzeitiger Reizwirkungen. Experimenteller Beitrag zur Lehre von den Bedingungen der Aufmerksamkeit. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 30, p. 39.
211. *Derselbe. Ueber die Wirkung der auf unsere Psyche gleichzeitig einwirkenden homogenen und heterogenen Reize, mit besonderer Rücksicht auf die Entstehung der Illusionen. Orvosi Hetilap. No. 37—38.
212. *Rashdall, R. H., The commensurability of all values. Mind. XI, 145—161.
213. *Ratzenhofer, Gustav, Die Kritik des Intellekts. Positive Erkennungstheorie. Leipzig, A. Brockhaus.
214. *Raymond, Psychasthénie, alcoolisme et pratiques de Spiritisme. Phénomène de l'écriture involontaire chez un homme de 45 ans. Bulletin méd. XIII, 513.
215. *Regnault, F., La définition de la suggestion. Revue de l'Hypnot. XVI, p. 273—274.

216. *Renza, V., La faiblesse irritable sexuelle; étude psycho-physiologico-médicale. Paris, Maloine.
217. *Ribot, Th., Die Schöpferkraft der Phantasie. (L'imagination créatrice affective). Bonn, Emil Strauss.
218. Richer, Paul, Les Urologues. Nouv. Icon. de la Salp. N. 2, p. 185.
219. *Rissart, P., Der Hypnotismus, seine Entwicklung und seine Bedeutung in der Gegenwart. Eine naturwissenschaftliche Studie. Paderborn, Junfermann.
220. Robinowitsch, L'art et les artistes. Archives de Neurol. No. 76, p. 326 (Sitzungsbericht).
221. *Rochas, Albert de, Les frontières de la science. L'état actuel de la science psychique. Les propriétés physiques de la force psychique. La physique de la magie. Paris, Libr. d. Sc. psych p. 126.
222. Rosenbach, O., Zur Lehre von den Urteilstäuschungen. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 29, p. 434.
223. *Royce, J., Recent logical inquiries and their psychological bearings. Psycholog. Review IX, 105—133.
224. *Rudin, Ernst, Auffassung und Merkfähigkeit unter Alkoholwirkung. Psychologische Arbeiten. IV, p. 495.
225. *Saint-Paul, G., L'instinct sexuel. Archives d'Anthrop. crim. XVII, p. 213.
226. *Derselbe. Réflexions sur les moeurs et sur le caractère des indigènes tunisiens. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. III, p. 296.
227. *Sanford, Edmund Clark, Mental growth and decay. The Amer. Journ. of Psychol. XIII, p. 426.
228. Saxinger, Robert, Dispositionspsychologisches über Gefühlscomplexionen. Zeitschr. f. Psychologie Bd. 30, p. 391.
229. Schmidt, Friedrich, Experimentelle Untersuchungen zur Associationslehre. ibidem. Bd. 28, p. 65.
230. Schuyten, M. C., Over geheugenvariatie by schoolkinderen. (Voorloopige mededeeling). Paed. Jaarboek (Stad Antwerpen) III en IV Blz. 240.
231. *Schuppe, W., Der Zusammenhang von Leib und Seele. Das Grundproblem der Psychologie. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. No. 13. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
232. Sears, Charles H., A contribution to the psychology of rhythm. The Amer. Journ. of Psychology. XIII, p. 28.
233. *Sedgwick-Minot, Charles, La conscience au point de vue biologique. Revue scient. XVIII, 193—200.
234. *Sen, H. C., A thesis on Shilajatu. Indian Medical Record. XXII, 541—542.
235. *Sikorski, J. A., Die Seele des Kindes, nebst kurzem Grundriss der weiteren psychischen Evolution Leipzig. Joh. Ambr. Barth. 80 S.
236. *Sipière, Louis, Létargie physiologique. Progrès vét. I, 241—246.
237. Slaughter, J. W., The moon in childhood and folklore. The Amer. Journ. of Psychol. XIII, p. 294.
238. *Derselbe, A preliminary study of the behaviour of mental images. ibidem. XIII, p. 526.
239. Smith, W. G., The range of immediate association and memory in normal and pathological individuals. Arch. of Neurology. Vol. 2, p. 767—805.
240. *Spalikowski, Ed., La tristesse chez l'enfant. Revue scient. XVII, 525—526.
241. *Stern, William, Zur Psychologie der Aussage. Experimentelle Untersuchungen über Erinnerungstreue. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswissensch. XXII, H. 2--3.
242. *Stevens, H. C., The relation of the fluctuations of judgements in the estimation of time intervals to vasomotor waves. The Amer. Journ. of Psychology. XIII, p. 1.
243. Still, George F., Some abnormal psychical conditions in children. The Lancet. I, p 1163.
244. *Stoner, H. H, Is the mind an entity? Medical Record. No. 13, p. 493.
245. Storch, E., Versuch einer psychophysiologischen Darstellung des Bewusstseins unter Berücksichtigung ihrer muskulären Componenten. Berlin. S. Karger.
246. Derselbe, Muskelfunktion und Bewusstsein. Eine Studie zum Mechanismus der Wahrnehmungen. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. X. Wiesbaden. 1901. Bergmann.
247. Derselbe, Die moderne Lokalisationslehre in psychologischer Beleuchtung. Berliner klin. Wochenschr. No. 44, p. 1034.
248. *Störring, Gustav, Vorlesungen über Psychopathologie in ihrer Bedeutung für die normale Psychologie mit Einschluss der psychologischen Grundlagen der Erkennungstheorie. Leipzig Wilhelm Engelmann. 451 S.
249. *Sweringen, H. V., Christian Science. Fort Wayne Journ. Mag. Mai.

250. *Tamburini, A., Badaloni, G., e Brugia, R., Indagini di psicologia individuale in un caso d'incapacità civile. Riv. sperim. di Fren. Bd. 28, p. 289.
251. *Tardieu, Emile, Zur Psychologie des Kranken. Die Krankenpflege. H. 7, p. 379.
252. *Thomas, J. W., Intuitive suggestion. A new theory of the evolution of mind. London. 1901. Longmans, Green and Co.
253. *Triplett, Norman, A contribution to individual psychology. The Amer. Journ. of Psychology. XIII, p. 149.
254. Trüper, T., Die Anfänge der abnormen Erscheinungen im kindlichen Seelenleben. Altenburg. A. Bonde. 32 S.
255. Tschisch, v., Der Schmerz. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. Bd. 26, p. 14—32.
256. Vaschide, N., Les recherches expérimentales sur les rêves. Les méthodes. Revue de Psychiatrie. VIII, 145—165, V, p. 145.
257. *Derselbe, Réponse à M. Ch. Féré à propos de la note sur le dédoublement des images hallucinatoires. Compt. rend. Soc. de Biol. No. 9, p. 263.
258. Derselbe et Piéron, H., Recherches expérimentales sur la vie mentale d'un xiphopage. Compt. rend. Acad. des Sciences. No. 11, p. 676.
259. *Dieselben, La psychologie du rêve au point de vue médical. Paris.
260. Dieselben, Contribution expérimentale à l'étude des phénomènes télépathiques. Bull. Instit. gén. de Psychologie. II, 117—138.
261. *Derselbe et Vurpas, Cl., Contribution à la psychologie de la génèse des hallucinations psycho-motrices. Archives de Neurol. XIII, p. 474.
262. *Dieselben, Contribution à la psycho-physiologie des hallucinations. Journ. de Neurol. No. 9, p. 161.
263. *Dieselben, Contribution à la psycho-physiologie des mourants. Deux cas de Chorée chronique. Revue neurol. No. 9, p. 389.
264. Dieselben, Essai sur la psycho-physiologie du sommeil. Le sommeil dans la paralysie faciale. ibidem. No. 18, p. 899.
265. *Dieselben, Psychologie du délire dans les troubles psychopathiques. Encyklop. des aide-mémoire. Paris. Masson et Cie.
266. *Dieselben, Contribution à la psychologie de l'oeil. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1371.
267. Dieselben, La vie biologique d'un xiphopage. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. No. 3, p. 247.
268. Dieselben, On the mental analysis. The Journal of Mental Pathology. II, p. 57.
269. *Dieselben, L'image mentale morbide. Revue de Médecine. No. 11, p. 989.
270. Vergnolle, M., L'antévision. Revue de l'Hypnotisme. XVI, 307—311.
271. *Vogt, Oskar, Psychologie, Neurophysiologie und Neuroanatomie. Zur Einführung in die neue Folge unseres Journals. Journ. f. Psychol. u. Neurol. I, p. 1.
272. *Derselbe, Die möglichen Folgen seelischer Einwirkung in ihrer ärztlichen Bedeutung. Eine programmässige Uebersicht. (3. Teil.) Durch ihre Gefühlsbetonung wirksame intellektuelle Erscheinungen. ibidem. I, p. 146.
273. *Vogt, Ragnar, Zur Psychologie der katatonischen Symptome. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 150, p. 433.
274. Derselbe, Psykisk afledning og afledningsterapi. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R., XVII, 6, s. 642.
275. *Volkelt, Joh., Die entwickelungsgeschichtliche Betrachtungsweise in der Aesthetik. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 29, p. 1.
276. *Derselbe, Der aesthetische Werth der niederen Sinne. ibidem. Bd. 29, p. 204.
277. *Wagner, A., Vitalismus. Berlin. Vogel & Kreienbrinck.
278. *Weygandt, W., Wilhelm Wundt und seine Psychologie. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 497.
279. *Derselbe, Ueber die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Hungern. Psycholog. Arbeiten. (Kraepelin.) Bd. IV.
280. Derselbe, Beiträge zur Psychologie des Traums. Philosoph. Studien, herausgegeben von Wundt. Bd. 20, p. 456–486.
281. Whipple, Guy Montrose, An analytic study of the memory image and the process of judgment in the discrimination of clangs and tones (cf. 1901: XII, 409—457). Experimental Chapter II. The Amer. Journ. of Psychol. XIII, p. 219.
282. Wiersma, E., Untersuchungen über die sogenannten Aufmerksamkeitsschwankungen. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 28, p. 179.
283. Derselbe, Die Ebbinghaus'sche Combinationsmethode. ibidem. Bd. 30, p. 196.
284. Wiglesworth, J., The presidental address, delivered at the sixty first annual meeting of the Medico-Psychological Association, held at Liverpool on July 24th. 1902. The Journ of Ment. Science. XLVIII, p. 611.
285. Winger Bagley, Florence, An investigation of Fechner's colors. The Amer. Journ. of Psychology. XIII, p. 488.

286. *Wolfe, J. L., Our personal identity. Wisconsin Med. Rec. V, 105—106.
287. Woolston, H. B., Religious emotion. The Amer. Journ. of Psychol. XIII, p. 62.
288. Wundt, W., Grundzüge der physiologischen Psychologie. I. u. II. Bd. 5. völlig umgearbeitete Auflage. Leipzig. W. Engelmann. 686 S.
289. *Zehender, W. v., Zur Abwehr einer Kritik von Herrn Storch. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 30, p. 433.
290. *Ziehen, Th., Leitfaden der physiologischen Psychologie in 15 Vorlesungen. Jena. G. Fischer. 6. Aufl.
291. *Derselbe, Erkenntnisstheoretische Auseinandersetzungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 27, p. 305.

I. Allgemeine Beziehungen zwischen dem Zentralnervensystem und den psychischen Vorgängen. Lehrbücher.

Von den „Grundzügen der Psychologie“ von **Ebbinghaus** (68) liegt nunmehr der erste Band, bestehend aus 2 Halbbänden, vollständig vor. An dieser Stelle kann nur hervorgehoben werden, daß die Grundzüge den heutigen Stand der wissenschaftlichen Psychologie in ausgezeichneter Weise wiedergeben.

Von der neuen Auflage des **Wundt**'schen Lehrbuches (288) liegen die beiden ersten Bände vor (Besprechung im nächsten Bericht).

Adler (5) nimmt an, daß für die Intensität unserer Empfindungen der „Grad der Veränderung maßgebend ist, welchen der Reiz in dem augenblicklichen Zustand der Energetik (der Großhirnrindenzellen) verursacht. Auf der seelischen Erkenntnis gleicher und ungleicher energetischer Arbeitsvorgänge soll die Denktätigkeit beruhen. Nach dem Prinzip der Arbeitsteilung, welche im ganzen menschlichen Organismus durchgeführt ist, hält Verf. für wahrscheinlich, daß die psychischen Funktionen von anderen Hirnteilen bezw. Rindenschichten wahrgenommen werden als die energetische Reizverarbeitung und Übertragung, die den ausschließlich energetisch tätigen zukommt. Die Gefühle „sind der Ausdruck des Verlangens der psychisch tätigen Rindenschichten nach Fortexistenz und angemessener Tätigkeit“.

Benedikt (17) entwickelt einige Lehrsätze des Neovitalismus, den B. direkt mit der Biomechanik identifiziert. Zu diesen Sätzen rechnet er auch die Annahme der doppelsinnigen Leitung in den Nerven. Mit Hülfe der letzteren glaubt er viele Erscheinungen der Neuropathologie besser erklären zu können.

Adamkiewicz (4) versucht in sehr hypothetischer Weise den Willen zu elektrischen „Gehirnströmen“ in Beziehung zu bringen.

Pfeiffer (196) gibt eine Darstellung der physiologisch-psychologischen Anschauungen von Cabanis. Insbesondere weist er nach, wie viel exakter begründet die Lehren von Cabanis im Vergleich zu denen seines Lehrers Condillac sind. Das Hauptwerk von Cabanis „Rapports du physique et du moral de l'homme“ verdient in der Tat die ihm zu Teil gewordene Nichtbeachtung keineswegs.

Millioud (177) bespricht auf Grund der einschlägigen psychologischen Literatur das Problem des Ich-Gefühls und der sog. Bewußtseinseinheit. Für ersteres ist wesentlich: „l'arrêt de l'automatisme“.

Storch (247) unternimmt es, die moderne Lokalisationslehre, mit ihrem Nachweis von motorischen und sensiblen Zentren in der Großhirnrinde, vom Standpunkte der Psychologie aus zu beleuchten. Da das Zustandekommen motorischer Akte auf eine räumliche Vorstellung zurückzuführen ist, welche den Willen begleitet, so muß im Gehirn für jeden spinalen Innervationsvorgang eine Vertretung vorhanden sein, welche von uns als räumlich empfunden wird. Diese cerebralen Symbole spinaler Tätigkeit müssen im Gehirn zusammenliegen und identisch sein mit den motorischen Zentren. Ebenso liegen auch in den Sinneszentren die Elemente zusammen,

welche uns eine sinnliche Qualität vermitteln; und zwar führen von ihnen Bahnen zu den zugehörigen cerebralen Symbolen spinaler Tätigkeit, welche aber nur in einer Richtung wegsam sind. In dem Augenblick, wo der Reiz erlischt, hört auch die sinnliche Wahrnehmung auf, und es bleibt allein die Möglichkeit, durch einen Willensakt mit Hülfe der Kombination spinaler Symbole die wahrgenommene Form zu rekonstruieren. Die Erinnerungsbilder sind als Kombination der gleichen cerebralen Symbole der Muskelinnervation zu betrachten, welche von der den motorischen Willen begleitenden Vorstellung erregt werden. *(Bendix.)*

Ausführlicher hat **Storch** seine theoretischen Anschauungen in 2 besonderen Abhandlungen (245 und 246) niedergelegt.

Lugaro (159) versucht die objektiven Charaktere zu bestimmen, welche die psychischen Phänomene von den übrigen Lebensphänomenen unterscheiden. Er kritisiert zuerst die Definition des Lebens von H. Spencer, die Definition der psychischen Phänomene desselben und die Wechselbeziehungen dieser beiden Definitionen. Das Gesetz der Korrespondenz zwischen Bewußtseinzuständen und äußeren Erscheinungen, so wie sie Spencer darstellt, umfaßt nicht alle psychischen Phänomene, sondern nur die Kenntnisphänomene. Dasselbe drückt eine intellektualistische Auffassung der psychischen Phänomene aus; die Affekte und der Wille bleiben vollkommen ausgeschlossen. Diese letzteren psychischen Phänomene entsprechen nicht den äußeren Erscheinungen, sondern die Affekte den Bedürfnissen des Organismus und den Gefahren, welchen er gewöhnlich ausgesetzt wird, der Wille entspricht der Reaktionsfähigkeit des Organismus. Deshalb hebt Verf. hervor, daß die psychischen Phänomene, wenn sie objektiv betrachtet werden, in dynamischen Adaptationsprozessen bestehen, welche durch systematisch koordinierte innere Prozesse erreicht werden, welche den äußeren Erscheinungen (Sinne und Intelligenz), den Bedürfnissen und den Gefahren (Affekte) und der Reaktionsfähigkeit des Organismus (Wille) symbolisch entsprechen. *(Lugaro.)*

Hirt (115) gibt eine kurze gemeinverständliche Darstellung der Beziehungen zwischen Hirnrinde und psychischen Vorgängen vom Standpunkt der Assoziationspsychologie. Der 2. Teil enthält einige interessante Bemerkungen zur Psychologie des Talents und des Genies.

Ragnar Vogt (274) bespricht die psychische Ableitung und Ableitungstherapie, die darauf beruht, daß durch angespannte Aufmerksamkeit alles andere aus dem Bewußtsein verdrängt wird. Hand in Hand mit der Bewußtseinstätigkeit gehen bestimmte Stoffumsetzungen in bestimmten Rindengebieten, doch müssen diese materiellen Prozesse eine gewisse Stärke erreicht haben, ehe die entsprechenden Bewußtseinsäußerungen auftauchen können. Jeder Prozeß in einem bestimmten Rindengebiete wirkt mehr oder weniger hemmend auf die Tätigkeit in den übrigen Rindengebieten; eine Empfindung verdrängt die andere, wenn beide nicht neben einander Platz im Bewußtsein haben. Im allgemeinen kann man sagen, daß die hemmende, ableitende Empfindung desto mehr das Übergewicht erlangt, je stärker der Reiz ist und auf eine je größere Fläche er einwirkt. Sehr starke psychomaterielle Prozesse (Empfindung) sind Kälte und Wärme (Hautreize, elektrischer Pinsel). Als psychisch ableitend betrachtet V. die Suggestion im engsten Sinne, die Furcht, Versetzung in neue Umgebungen, Veränderung der Lebensweise und Gewohnheiten, die Playfair-Mitchellsche Isolations- und Mastkur, die Arbeit, auch zum Teil die Lungengymnastik. Bedingung für die Wirksamkeit der Ableitungstherapie ist die Fähigkeit zu vergessen und zu lernen; Leute, die in einem Ideenkreise leben, der sie ganz und gar einnimmt, eignen sich nicht dafür. *(Walter Berger.)*

II. Lehre von den Empfindungen (inkl. Raum- und Zeitanschauung).

Bagley (11) hat die sogenannten Fechnerschen Farben näher untersucht. Es handelt sich dabei um die Beobachtung, daß, wenn man Scheiben, welche aus schwarzen und weißen Sektoren zusammengesetzt sind, erst langsam und dann allmählich schneller rotieren läßt und dabei anhaltend betrachtet, ohne der bewegten Figur mit dem Blick zu folgen, die weißen Sektoren am vorangehenden Rand rötlich, am hinteren bläulich gefärbt erscheinen. Die Experimente Bagleys sind insofern interessant, als sie die Ebbinghaussche Theorie des Farbensehens zu stützen scheinen.

Das Buch **Hartmann**'s (109) behandelt in gesonderten Abschnitten die Erscheinungen der Orientierung bei den Wirbellosen und bei den Wirbeltieren, die allgemeine Pathologie der Orientierung beim Menschen und die spezielle klinische Pathologie der Erscheinungen der Orientierung. Besondere Beachtung verdienen 12 im Anschluß an den letzten Abschnitt mitgeteilte Krankengeschichten (S. 121—142), welche Orientierungsstörungen bei Herderkrankungen betreffen. Die Störungen der Orientierung, welche nicht durch Herderkrankungen hervorgerufen werden, finden nur eine sehr kurze Besprechung. Die Grundanschauung Hartmanns läßt sich — sehr abgekürzt — etwa folgendermaßen wiedergeben. Die verschiedenartigen lokomotorischen Effekte der mannigfaltigen Reize bilden überall den biologischen Grundvorgang der Orientierung des Organismus in Lage, Bewegung und Bewegungsrichtung. Der elementare Orientierungsvorgang soll erst am lokomobilen Sinnesorgan eintreten. Im komplizierten Nervensystem der höheren Wirbeltiere werden durch die peripheren Orientierungsvorgänge koordinierte Reizimpulse subkortikal ausgelöst und der Hirnrinde übermittelt, „wo sie im innigsten Bezuge zu den aus den Sinnesorganen anlangenden Sinnesreizen sich als orientierte Sinnesempfindungen dem Bewußtseinsinhalte einreihen". Die stete fließende Aneinanderreihung der massenhaft einströmenden orientierten Sinnesempfindungen stellt nach Verf. in psychologischer Hinsicht das Kontinuum der räumlichen Wahrnehmung auf den verschiedenen Sinnesgebieten her. „Die optische, haptische und statische Wahrnehmung führt durch die gemeinsame Funktion der Richtung zur einheitlichen Raumwahrnehmung des Bewußtseins, die ihre wesentliche Ergänzung und die Herstellung von deren Dauerhaftigkeit der Merkfähigkeit und dem Gedächtnis, als der Nervensubstanz immanenter Eigenschaften, verdankt." Die nähere Ausführung und die Anwendung dieser Sätze auf das Gebiet der Pathologie verdient im Original studiert zu werden.

Judd (125) hat bei 2 Versuchspersonen den Einfluß der Übung auf die sogenannten geometrisch-optischen Täuschungen (speziell die Müller-Lyersche Figur) untersucht. Das interessanteste Ergebnis scheint dem Ref. darin zu liegen, daß durch die Übung die Täuschung schließlich aufgehoben werden kann.

III. Lehre von den Gefühlstönen und Affekten.

v. Tschisch (255) versucht nachzuweisen, daß Schmerz nur bei „Zerstörung von lebendem Gewebe" zu stande kommt. Schmerzerregende Reize erzeugen undeutliche Empfindungen, vergesellschaftet mit einem spezifischen Gefühl, dem Schmerz.

Saxinger (228) hat die „koexistierenden" und die „zusammengesetzten" Gefühle vom Standpunkt der Meinongschen Dispositionspsychologie untersucht. Es handelt sich dabei um dieselben Probleme, für welche Ref. das

Gesetz der Irradiation der Gefühlstöne aufgestellt hat. Der z. T. abweichende Lösungsversuch des Verfassers verdient im Original nachgelesen zu werden.

Gurley (105) liefert einen interessanten Beitrag zur Biologie der Fische. Insbesondere stellt er die Beziehungen zwischen Laichen und Temperatur bei zahlreichen Gattungen fest.

Bell (16) hat Beobachtungen über die Entwicklung der sexuellen Gefühle im Kindesalter gesammelt und zwar größtenteils in gemischten Schulen. In einem ersten Stadium dieser Entwicklung, welches vom 3. bis zum 8. Jahre dauern soll, herrschen kindliche Liebesäußerungen, welche Verf. ausführlich aufzählt, vor. Das zweite Stadium, welches Verf. bis zum 12. Jahre bei Mädchen und bis zum 14. Jahre bei Knaben rechnet, soll durch eine gewisse Scheu und Versuche, die impulsiven Liebesäußerungen zu unterdrücken, charakterisiert sein. Dieses Einteilungsversuchs wegen würde die Abhandlung kaum Beachtung verdienen, wohl aber sei hier auf zahlreiche z. T. sehr interessante Einzelbeobachtungen hingewiesen, welche Verf. allenthalben eingeflochten hat.

Bezüglich der psychischen Erscheinungen der Angst glaubt **Kornfeld** (136), daß das Angstgefühl und die Empfindung der gleichzeitigen körperlichen Veränderungen etwas durchaus Verschiedenes sei. Er hält es deshalb nicht für statthaft, einen Affektzustand als Summe von Empfindungen bestimmter körperlicher Veränderungen hinzustellen. K. führt vielmehr den Symptomkomplex der Angst, analog den somatischen peripheren Veränderungen, einerseits auf eine verminderte Muskel- und Drüsentätigkeit, sowie verminderte intellektuelle Tätigkeit zurück, andererseits auf eine vermehrte Gefäßkontraktion (Blutdrucksteigerung) mit den mit ihr zusammenhängenden Änderungen der Herztätigkeit und der Atmung als Ausdruck der nur einseitig auf die Peripherie wirkenden zentralen Erregung. *(Bendix.)*

Legrand (146) unterzieht die Psyche der Tuberkulösen einer näheren Betrachtung und weist auf den so häufigen Optimismus der Phthisiker, trotz der Schwere ihrer Krankheit, hin. Er hält die Hypothese nicht für ganz unwahrscheinlich, daß der abnorme Sauerstoffverbrauch der Tuberkulösen diesen eigentümlichen optimistischen Seelenzustand hervorruft. L. sieht gerade in diesem Optimismus der Kranken eine Gefahr für die Umgebung und glaubt, daß es nicht mehr angängig ist, aus reiner „Menschenliebe" dem Kranken und seiner Familie die Art der Krankheit zu verheimlichen. *(Bendix.)*

Ellis (71) teilt Ermittelungen über die Entwicklung des Geschlechtstriebs bei dem Weib mit, welche mit den bekannten Angaben Campbells (Differences in the nervous organization of man and woman 1891) nur z. T. übereinstimmen. Jedenfalls bestätigt jedoch auch er, daß bei dem weiblichen Geschlecht sexuelle Anhedonie relativ häufig ist, und daß andererseits das Erwachen des Geschlechtstriebes in jedem Alter erfolgen kann. Die qualitativen Verschiedenheiten des Sexualtriebes bei beiden Geschlechtern werden in der bekannten Weise dargestellt.

Woolston (287) und **Colvin** (57) geben einige Beiträge zur Kenntnis der psychologischen Bedingungen des religiösen Gefühls.

IV. Lehre von den Erinnerungsbildern oder Vorstellungen.

Slaughter (237) hat bei 3 Versuchspersonen die Erinnerungsbilder, welche man unmittelbar (5 Sek.) nach dem Verschwinden der Empfindung festzuhalten bez. zu reproduzieren vermag, untersucht. Die allgemeinen

Ergebnisse (vgl. S. 548) sind gering, manche Einzelbeobachtungen sehr interessant. Bemerkenswert ist z. B. die Unselbständigkeit isolierter akustischer Erinnerungsbilder.

Whipple (281) hat seine breit angelegte Untersuchung der Tonerinnerungsbilder in diesem Berichtsjahr zum Abschluß gebracht (vgl. Jahresbericht für 1901, S. 822). Der letzte Teil seiner Studien beschäftigt sich mit folgendem Versuch. Ein Normalton wird angegeben und hierauf nach einer Pause von 10 oder 40 Sekunden ein zweiter höherer oder tieferer Ton. Alsdann wird die Tonhöhe des zweiten Tones stetig und gleichmäßig verändert, so daß sie sich derjenigen des Normaltons langsam nähert. Die Versuchsperson hatte anzugeben, wann sich nach ihrer Schätzung der sich verändernde Ton mit dem Normalton deckte. Die instrumentelle Anordnung ist S. 221 nachzulesen. Unter den Ergebnissen ist u. a. interessant, daß die Veränderung des zweiten Tones trotz ihrer faktischen Gleichmäßigkeit stets ungleichmäßig erschien. Insbesondere aber sind die zahlreichen individuellen Eigentümlichkeiten des psychischen Verhaltens bei den verschiedenen Versuchspersonen höchst bemerkenswert (S. 229 ff.). Die quantitativen Ergebnisse scheinen dem Ref. noch sehr zweifelhaft. Zerstreuungsversuche wurden auch bei dieser Versuchsanordnung angestellt.

Diehl (66) hat Versuche über die Merkfähigkeit an 5 weiblichen Personen angestellt, darunter 2 Kindern. Als optische Erinnerungsobjekte dienten schwarzlackierte, 6 cm hohe Zahlen in Druckschrift auf weißem Hintergrund. Auch die Erinnerung für die Raumlage eines Lineals wurde geprüft. Zur Prüfung der Farben- und Formerinnerung wurden verschiedenfarbige Kreise, Quadrate, Rechtecke und Dreiecke verwandt. Die Expositionszeit betrug stets 10 Sekunden. Die Erinnerung wurde nach 24 oder 48 Stunden geprüft. Die Versuchspersonen sollten bald den empfangenen Eindruck in der Zwischenzeit möglichst nicht in Gedanken reproduzieren, bald sich ausdrücklich Mühe geben, ihn zu behalten. Unter den Ergebnissen ist wohl die Tatsache der individuellen Verschiedenheiten der Merkfähigkeit am beachtenswertesten. Bei der Rechnung hat man zwischen Auslassungen, Fehlern und unsicheren Angaben zu unterscheiden. Im allgemeinen war das Gedächtnis für Zahlen schlechter als für einfache räumliche Daten. Sehr interessant ist, daß bei einer unerwarteten Kontrolle eines bereits vor einigen Tagen aufgespeicherten Materials sich noch eine gute Reproduktionsmöglichkeit ergab. Dabei waren durch unbewußte Weiterverarbeitung bemerkenswerte Umgestaltungen zu stande gekommen. Zuvor fragliche Angaben sind zur Gewißheit geworden oder ganz versunken, sodaß bemerkenswerterweise nirgends Unsicherheit auftritt. Für zuerst richtige Angaben schleichen sich auch nachträglich fast keine Fehler ein, dagegen konnte ganz Fehlerhaftes später zuweilen berichtigt wiedergegeben werden, und Wahrnehmungen, über die am ersten Tage nur 2 falsche Vermutungen bestanden, hafteten nachträglich in sicherer und richtiger Form in der Erinnerung. Besonders bemerkenswert ist das lange treue Haften bei absichtlicher Erinnerung im Kindesalter. Der subjektiven Sicherheit ist auch nach den Versuchen des Verfassers gar keine Bedeutung beizumessen.

Die vorläufige Mitteilung von **Schuyten** (230), die die Variationen des Gedächtnisses bei Schulkindern betrifft, stützt sich auf folgende 3 Untersuchungsreihen. 1. 10 Knaben und 9 Mädchen im Alter von 9 Jahren; 2. 10 junge Leute im Alter von 15—18 Jahren und 3. 143 Knaben und 151 Mädchen im Alter von 10 Jahren. Die Untersuchung fand in der Weise statt, daß vorgesagte Zahlen wiederholt werden mußten. Es ergab sich, daß die Variationen des Gedächtnisses zunächst vom Einfluß der

Ermüdung durch den Unterricht abhängen, wodurch das Gedächtnis weniger frisch wurde. Übung verstärkte das Gedächtnis; die erste Zahl in einer Reihe wurde besser behalten, ebenso die letzte, bei den dazwischen liegenden zeigte sich eine gradweise Erschlaffung. Die Mädchen standen im allgemeinen den Knaben nach. Ferner zeigte sich ein Unterschied nach der intellektuellen Entwicklung, nach der Jahreszeit, nach der sozialen Stellung der Kinder und nach der körperlichen Konstitution. (*Walter Berger.*)

Piéron (200) gibt einige z. T. recht zweckmäßige Anweisungen zur Prüfung der Merkfähigkeit für Zahlen. Vor Beginn der Versuche muß das Optimum der Distanz und der Beleuchtung bestimmt werden. Als Ziffernhöhe schlägt er 8 mm vor (bei einer Breite von 2 mm). Die Expositionszeit ist doppelt so groß zu wählen wie die Zeit, welche die untersuchte Person braucht, um dieselbe Zahl von Ziffern möglichst rasch zu lesen. Die Exposition erfolgt durch einen Fallschirm. Beginn und Schluß sind mit Hülfe eines Metronoms zu fixieren. Die einzelnen Ziffern, welche man gleichzeitig exponiert, werden am besten durch Punkte getrennt, um die Versuchsperson zu zwingen, die Zahlen einzeln zu lesen. Bei sukzessiver Exposition der Ziffern rät Verf., als Intervall die doppelte Expositionszeit zu nehmen. Die Vorrichtung, welche Verf. zur sukzessiven Exposition empfiehlt, ist nicht zweckmäßig, die von mir angegebene (Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1903) ist viel bequemer. Bei der Prüfung des akustischen Merkens sind die Fehlerquellen viel beträchtlicher, weil die Aussprache der Worte zu ungleichmäßig ist; Verf. empfiehlt eventuell einen Phonographen zu benutzen. — Verf. verwendet 1—15 stellige Zahlenreihen. Mit Recht rät er bei allen Personen stets dieselben Reihen zu verwenden (wie dies Ref. auch seit Langem tut). Wenn Verf. in der Regel mit einer 6 stelligen Reihe beginnt, so dürfte dies zu hoch gegriffen sein. Die Versuchsperson soll 2 Sekunden nach Schluß der Exposition die Ziffern angeben, der Versuchsleiter schreibt sie nieder. Verf. verzichtet auf eine Fehlerberechnung und beschränkt sich darauf, zu ermitteln, eine wievielstellige Reihe in maximo 3 mal hinter einander fehlerlos reproduziert wird. Will man sich auf eine Methode beschränken, so empfiehlt sich die visuelle, simultane Exposition. Ref. möchte ausdrücklich hervorheben, daß die Vorschläge des Verfassers größtenteils sehr beachtenswert sind.

Flournoy (79a) gibt sehr ausführliche Ergänzungen zu seinem im Jahre 1900 erschienenen Buch „Des Indes à la Planète Mars, étude sur un cas de somnambulisme avec glossolalie". Sie bilden jedenfalls einen interessanten Beitrag zur Psychologie der spiritistischen Medien. Namentlich die phantastischen Erinnerungstäuschungen und Kryptomnesien („souvenirs oubliés") sind bemerkenswert. Freilich bleibt dabei noch immer die Frage offen, ob das Medium (Mlle Smith) nicht ganz oder teilweise simuliert hat, wie dies z. B. die Société d'études psychiques in Genf behauptet zu haben scheint.

Im Anschluß an ein Werk von v. Biervliet, La mémoire (Paris 1902) bespricht **Piéron** (201) in sehr zweckmäßiger Weise die experimentellen Methoden zur Untersuchung des Gedächtnisses und zwar vor allem die Auswahl der Versuchspersonen. Mit Recht geißelt er die Unsitte vieler psychologischen Laboratorien, in welchen die Psychologen fast ausschließlich unter sich experimentieren („dans une néfaste réciprocité"), statt auch unvoreingenommene, nicht psychologisch geschulte Individuen heranzuziehen. Ebenso warnt er vor den bezahlten Versuchspersonen, welche oft verwendet werden sollen (auch in Deutschland?). Mit demselben Recht betont er, daß die Zahl der Versuchspersonen bei den meisten seitherigen Experimentaluntersuchungen viel zu klein ist. Er verlangt mindestens 20 Versuchspersonen.

Ferner muß es sich um vergleichbare Personen handeln. Kollektivuntersuchungen sind ganz zu verwerfen. Auch die weiteren kritischen Bemerkungen des Verfassers über die allgemeine Versuchsanordnung, die Auswahl der Gedächtnisreize und die Berechnung der Ergebnisse treffen größtenteils das Richtige.

Smith (239) hat die Merkfähigkeit für Buchstabenreihen bei Gesunden und Geisteskranken untersucht. Die Reihen wurden der Versuchsperson laut vorgelesen und mußten unmittelbar wiederholt werden („immediate memory"). Zahlreiche Vorsichtsmaßregeln (nicht alle erforderlichen, Ref.) wurden beobachtet. Im ganzen wurden 11 Geistesgesunde, 7 Paralytiker in verschiedenen Stadien und 5 chronische Alkoholisten mit Intelligenzdefekt untersucht. Es ergab sich, daß bei Gesunden die Grenze etwa bei 5 Buchstaben liegt. Wird noch ein Buchstabe hinzugefügt, so werden korrekte Wiederholungen sofort um 40—50% seltener. Das unmittelbare Gedächtnis geht dem allgemeinen Gedächtnis (permanent memory) nicht parallel. Aufmerksamkeit und Übung sollen wenig Einfluß haben. Die pathologischen Fälle zeigten mehr oder weniger starke Störungen, jedoch, wie es scheint, ohne deutliche und charakteristische Gesetzmäßigkeit.

V. Lehre von der Ideenassoziation (inkl. Aufmerksamkeit, Schlaf, Träume, Hypnose).

Schmidt (229) hat acht 10jährigen Knaben abwechselnd Verbalformen und Adjektiva zugerufen und die Assoziationszeit mit Hülfe der Fünftelsekundenuhr gemessen. Auf die Verbalformen wurde meistens mit Formen desselben Verbums reagiert. Die mittlere Dauer der bevorzugtesten Reaktion ergab 1,90. Über die Bevorzugungen gewisser Verbalformen ist das Original nachzulesen. Auf zugerufene Adjektiva erfolgten mehr nichtgegensätzliche als gegensätzliche Adjektivreaktionen. Die mittlere Dauer der ersteren ist erheblich länger.

Wiersma (282) hat den Einfluß der Tageszeit, körperlicher und geistiger Anstrengungen, des Alkohols und des Bromnatrium auf die Wahrnehmung schwacher Reize untersucht, leider nur an 2—3 Versuchspersonen. Der Genuß von 10 g absoluten Alkohols beeinträchtigte die Wahrnehmungsschärfe bereits erheblich, Natrium bromatum (3 g) soll umgekehrt wirken, vielleicht durch die „Beseitigung erregender Einflüsse".

Rüdin (224) konnte nach Dosen von 100 ccm Alkohol in keinem Stadium eine günstige Beeinflussung der Auffassungs- oder Merkfähigkeit nachweisen.

Wiersma (283) hat die Ebbinghaussche Kombinationsmethode bei Schülern dreier verschiedener Schulen angewandt und die Ebbinghausschen Ergebnisse im wesentlichen bestätigt, z. T. noch etwas bestimmter formuliert.

Aschaffenburg (8) glaubt auf Grund von Versuchen, welche Ref. allerdings als in keiner Weise beweiskräftig betrachtet, u. a. nachgewiesen zu haben, daß die Dauer der Assoziation während der manischen Erregung des zirkulären Irreseins in keinem Fall verkürzt war. Die Resultate der Versuche über die Einwirkung des Alkohols, des Hungers, der Erschöpfung und der manischen Erregung auf den Assoziationsvorgang sollen ganz die gleichen sein. Die Beschleunigung des Assoziationsvorganges soll nicht zu dem Symptomenbilde der Ideenflucht gehören.

Vaschide (256) gibt eine sehr vollständige Übersicht über die experimentellen Arbeiten, welche den Traum behandeln (66 an Zahl). Manche kritische Bemerkung über die einzelnen Untersuchungsmethoden dürfte bei weiteren Forschungen auf diesem Gebiete Berücksichtigung verdienen.

Weygandt (280) hat sich namentlich mit den Bewußtseinsvorgängen beim Einschlafen beschäftigt. Er formuliert seine Ergebnisse selbst folgendermaßen:

1. Es bestehen dauernd gewisse somatische Sensationen, darunter auch entoptische und entotische Erscheinungen, welche ebenso wie minimale periphere Reize kontinuierlicher Art im wachen Leben nur bei besonderer Aufmerksamkeitsanspannung wahrgenommen werden, im übrigen auch starken individuellen Differenzen unterliegen.

2. In der Zeit vor dem Einschlafen können beim Erschlaffen des apperceptiven Denkens die präsomnischen Sensationen auftreten, beruhend auf jenen somatischen Sensationen, oder auf anderen leichten, andauernden Sinnesreizen von der Peripherie her, welche während des wachen Lebens nicht in den Blickpunkt des Bewußtseins treten.

3. Mit dem Moment des Einschlafens, der psychologisch durch das Verschwinden des Situationsbewußtseins markiert ist, treten jene Sensationen in die Traumvorstellungen über. Es können die präsomnischen Sensationen zu allerlei phantastischen Vorstellungen Anlaß geben, oder aber der Schlaf tritt ohne das Zwischenstadium jener präsomnischen Erscheinungen ein, wobei dann die somatischen Sensationen oder andere kontinuierlichere Sinnesreize, die zur Zeit des apperceptiven Denkens in den Hintergrund des Bewußtseins gedrängt waren, deutlicher perzipiert worden; die ihnen entsprechenden Vorstellungen fügen sich in den Verlauf der assoziativen Verbindungen ein und treten alsbald in den Vordergrund des Traumbewußtseins.

Bentley (18) geht von einem Problem aus, welches Ehrenfels seinerzeit behandelt hat. Es fragt sich, ob eine Melodie nichts anderes ist als eine Tonfolge in bestimmter Anordnung, oder ob in unserem Bewußtsein noch ein Element hinzukommt. Ehrenfels gelangte dabei (mit Mach) zur Annahme besonderer „Gestaltqualitäten“, während z. B. Referent nur das Hinzutreten sukzessiver lust- oder unlustbetonter Beziehungsvorstellungen annimmt. Nach einem Bericht über die einschlägige Literatur akzeptiert Verf. mit einigen Modifikationen die von Meinong zur Lösung des bez. Problems aufgestellte Komplexionentheorie.

Vaschide und **Vurpas** (264) haben das Verhalten der Augenspalte in 2 Fällen peripherischer Facialislähmung während des Schlafs untersucht. Neben vielen theoretischen Erörterungen teilen sie auch eine interessante tatsächliche und neue Beobachtung mit. Im Schlaf verengerte sich in dem einen Fall der Augenspalt trotz der Facialislähmung dank einer Erschlaffung des Levator palpebrae auch auf der gelähmten Seite bis auf 2—3 mm; auf der nichtgelähmten Seite war das Auge natürlich vollkommen geschlossen. Bei einem leichten Geräusch blieben die Lider auf der nichtgelähmten Seite unbeweglich geschlossen, während auf der gelähmten Seite das obere Lid einen Augenblick etwas gehoben wurde. Die Verff. knüpfen hieran Vermutungen über attention und distraction oculaire.

Kafemann (128) hat die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Behinderung der Nasenatmung untersucht (Erschwerung des Festhaltens der Eindrücke in der Erinnerung, Erschwerung der Rechenarbeit u. a. m.).

VI. Handlungen und Ausdrucksbewegungen.

Pitres und **Régis** (205) behandeln die allgemeine Pathologie der Impulsionen. Die Impulsivität wird definiert als „tendance au retour vers le réflexe élémentaire“. Sie bezeichnet daher eine psychische Inferiorität und beruht dementsprechend namentlich auf „dégénérescence“ oder „démence“. Als Ursache der dégénérescence und démence kommen namentlich Intoxikationen und Infektionen in Betracht, und zwar spielen erstere in der Ätiologie der Impulsionen eine viel größere Rolle als letztere. So sind

selbst die Nachkommen von Alkoholisten mehr zu Impulsionen geneigt als z. B. die Nachkommen von Syphilitikern. Bezüglich der Diagnose der Impulsionen legen die Verfasser das Hauptgewicht darauf, daß sie ausgeführt werden „en dehors de la volonté ou malgré elle et de façon impérieuse ou même irrésistible“. Bezüglich der Therapie wird das Hauptgewicht auf die ärztlich-psychologische bezw. ärztlich-pädagogische Behandlung gelegt. Die Suggestion im engeren Sinne und namentlich die hypnotische Suggestion ist fast nur bei den hysterischen Formen anwendbar und versagt auch bei diesen schließlich oft genug.

Aus der Abhandlung **Lossky**'s (158) sei nur die Definition des Voluntarismus hervorgehoben: er ist diejenige Richtung der Psychologie, welche von dem allgemeinen Satz ausgeht, daß „alle Bewußtseinsprozesse, insofern sie als „mein“ empfunden werden, sämtliche Elemente des Willensaktes einbegreifen und durch „meine“ Strebungen verursacht werden“.

Sears (232) hat im Anschluß an die Meumannschen Untersuchungen die Verschiedenheiten in der Schnelligkeit des musikalischen Vortrags und die Abweichungen in dem Taktmaß graphisch registriert. Bezüglich der Ergebnisse muß auf das Original verwiesen werden. Nur auf die Bedeutsamkeit der individuellen Differenzen sei hier hingewiesen.

In dasselbe Gebiet gehören auch Arbeiten von **Mac Dougall** (162, 163).

Hallervorden (108) glaubt gefunden zu haben, daß die beiden Gesichtshälften häufig mimisch in verschiedenem Sinn tätig zu sein scheinen. Setzt man eine rechte Gesichtshälfte mit ihrem Spiegelbild zu einem vollständigen Gesicht zusammen, so soll der Ausdruck „mehr apperzeptiv oder tätig denkend, oder lucid oder verständig wollend“ sein, während das durch sein Spiegelbild vervollständigte „linksseitige Gesicht“ etwa perzeptiv oder affektiv oder dunkeln, ungeformten Inhalts oder direktionslos ist.

Pick (198) sucht an der Hand eines von ihm beobachteten Falles motorischer Apraxie über die dabei sich abspielenden psychischen Vorgänge Aufschluß zu geben. Es handelte sich um einen geistig hochstehenden Mann von 62 Jahren, welcher ohne begleitende Bewußtseinsstörungen an sich Anfälle beobachtete, in denen er einmal die Worte nicht aussprechen konnte, sondern andere Worte hervorbrachte. Ein anderes Mal trug er bei fast völlig freiem Bewußtsein, anstatt, wie er beabsichtigte, seine Dienstmütze aufzusetzen, den pot de chambre in die Toilette; bei einem anderen Anfall schöpfte er, anstatt Trinkwasser einzugiessen, schmutziges Wasser aus dem daneben stehenden Waschbecken. Diese Anfälle deutet P. als „anfallsweise“ auftretende motorische Apraxie, da der Pat. sich seines verkehrten Handelns im Anfall stets bewußt war und eine Zwangshandlung ausgeschlossen werden mußte. Es handelt sich in diesen Fällen nach Liepmanns Studien über Asymbolie um Fehlreaktionen, welche nicht auf aufgehobener Auffassung der optischen Eindrücke beruhen, sondern auf falscher motorischer Ausführung. Der Fall kann auch einen Beitrag zur Lehre von den sogenannten Traum- oder Dämmerzuständen bilden, welche den bei der motorischen Apraxie auftretenden Zuständen sehr nahe stehen. *(Bendix.)*

Judd (126) hat versucht, die Schreibbewegungen näher zu analysieren, indem er die Bewegungen des Metacarpus des 5. Fingers mit Hülfe eines einfachen Apparates graphisch registrierte; er setzt dabei voraus, daß dieser Metacarpus sich an den Fingerbewegungen beim Schreiben nicht beteiligt.

VII. Praktische Anwendungen und Beziehungen.

France (86) versucht die Natur und den Ursprung der Instinkte und Motive bei Glücksspielern näher festzustellen. Außer historischen und

anthropologischen Tatsachen verwertet er die Antworten, welche er auf die Fragen eines Fragebogens erhielt, den er in Umlauf setzte. Ref. kann nicht finden, daß Verfasser zu irgendwie wesentlich neuen Ergebnissen gelangt ist.

Still (243) beschäftigt sich in seinen Goulstonian Lectures namentlich mit den Defekten auf ethisch-affektivem Gebiet bei Kindern. So wird die krankhaft gesteigerte affektive Erregbarkeit (namentlich Zornmütigkeit) bei Hirngeschwulst, cerebraler Kinderlähmung usw. hervorgehoben. Eben hierher gehören die Charakterveränderungen, welche man im Kindesalter bei Meningitis, nach Kopftraumen, nach Typhus und anderen Infektionskrankheiten beobachtet. Spezielles Interesse verdienen namentlich die kurzen Krankengeschichten, welche Verf. zum Nachweis ethischer Defekte nach Infektionskrankheiten mitteilt. Verf. hat sich weiterhin bemüht, Fälle ethischen Defekts ohne allgemeinen Intelligenzdefekt und ohne nachweisbare anderweitige Krankheiten im Kindesalter zu sammeln, und hat nur 20 Fälle (5 Mädchen und 15 Knaben) ermittelt. Bald waren in diesen Fällen die „moral control" überhaupt nicht zur Entwicklung gelangt, bald nachträglich verloren gegangen. Auch hierzu teilt Verf. sehr interessante, kurz skizzierte Krankengeschichten mit. Daß der ethische Defekt in diesen 20 Fällen pathologisch war, schließt Verf. aus folgenden Tatsachen:

1. In 17 Fällen (von jenen 20) konnte die Heredität festgestellt werden, und dabei ergab sich in 12 Fällen erbliche Belastung.
2. Körperliche Degenerationszeichen fanden sich in 15 Fällen.
3. Häufig fanden sich auch psychische Stigmata (Pavor nocturnus, choreiforme Bewegungen usf.).

Wiglesworth (284) hat bei 3415 Geisteskranken, welche im Laufe von 12 Jahren im Rainhill Asylum aufgenommen wurden, die Hereditätsverhältnisse festzustellen versucht. In 965 Fällen (za. 28 %) fand sich erbliche Belastung und zwar bei den Männern seltener als bei den Frauen (24,74 gegen 31,16 %). Die Belastung rührt fast ebenso oft von der Vater- wie von der Mutterseite. Verf. bestätigt die übereinstimmenden Angaben früherer Autoren, daß eine Belastung von der Mutterseite vorzugsweise die Töchter trifft (10,8 % für die Töchter gegenüber 7,3 % für die Söhne), dagegen findet er im Gegensatz zu den meisten früheren Autoren (außer Turner), daß auch bei Belastung von der Vaterseite mehr Töchter als Söhne erkranken (10 % gegen 7,6 %). Die Fälle von angeborenem Schwachsinn (nur 68 im ganzen) zeigten in 44,11 % erbliche Belastung. Epileptische Geistesstörung weist bei den Männern 19,48 %, bei den Frauen 53,48 % Belastete auf. Von 363 männlichen Paralytikern waren 60, von 70 weiblichen 22 erblich belastet. Für die übrigen Geistesstörungen ergibt sich nach Abzug dieser Formen ein Prozentsatz von 28,85 % Belasteten (M. 27,17, W. 30,13 %). — Trunksucht des Vaters bezw. der Mutter lag bei 16,77 % vor. — Verf. macht weiterhin auf jene Fälle aufmerksam, wo bei mehreren Geschwistern schwere Psychosen auftraten, ohne daß irgendwelche Belastung nachweisbar ist; zwei interessante Beispiele werden kurz mitgeteilt. Verf. nimmt an, daß in solchen Fällen die Prädisposition durch die ungünstige Kombination zweier an sich normaler Keimplasmen zu stande kommt.

Ferrari (77) macht auf den Unterschied aufmerksam, welchen die Wahnvorstellungen je nach ihrer exogenen (toxischen, infektiösen) oder endogenen Entstehung zeigen. Die endogenen Wahnvorstellungen sollen stets in enger Beziehung zur ganzen Persönlichkeit stehen; auch sollen die exogenen Wahnvorstellungen stets unsystematisiert bleiben.

Vaschide und **Vurpas** (260) haben die bekannten Versuche wiederholt, bei Hysterischen im Wachen oder in der Hypnose Halluzinationen zu suggerieren.

Die Arbeit **Kinnaman**'s (132) reiht sich an die wertvollen tierpsychologischen Abhandlungen von Mills, Small u. a. an. Sie verdient vor allem von denjenigen, welche hirnphysiologische Experimente an Affen anstellen, gelesen zu werden. Viele neue und zweckmäßige Untersuchungsmethoden werden mitgeteilt. Die Ergebnisse müssen im Original nachgelesen werden.

Vaschide und **Vurpas** (267) hatten Gelegenheit zwei xiphopage chinesische Zwillinge physiologisch näher zu untersuchen. Dabei ergab sich eine weitgehende physiologische Unabhängigkeit der beiden verwachsenen Organismen.

Lemaitre (150) teilt einige interessante Fälle der „hallucination autoscopique" Férés mit. Es handelt sich um jugendliche, größtenteils hysterische Individuen, welche anfallsweise sich selbst in dieser oder jener Situation sehen. Amnesie besteht für diese Fälle nicht. Ihre Dauer ist in der Regel sehr kurz. Anderweitige Symptome eines hysterischen Anfalls sind schwach ausgeprägt vorhanden. Oft treten mehrere Anfälle im Laufe eines Tages auf. In dem zweiten Falle Lemaitres sind die halluzinatorischen Begleiterscheinungen im Bereich der Sprache besonders interessant. Der Patient hört z. B. schon mit etwa 4 Jahren alles, was er denkt, im Klang seiner eigenen Stimme, später objektivierte sich auch der Inhalt seiner Gedanken in Halluzinationen, schließlich sah er auch die Worte, an welche er dachte, in seiner eigenen Schrift in 10—20 cm hohen Buchstaben vor sich. Wenn derselbe Kranke in den Spiegel sah, so sah er sich oft nicht in seiner eigenen Gestalt, sondern als Mittelpunkt phantastischer Szenen. Letzteres bezeichnet Verf. als „hallucination autoscopique négative". Bald trat solche Halluzination jahrelang auf, bald isoliert im Augenblick einer vorübergehenden cerebralen Erschöpfung.

Vaschide und **Vurpas** (268) glauben bei einer psychologischen Analyse deliranter Zustände gefunden zu haben, daß es sich in erster Linie um einen Zustand von distraction handle. Eine klare Definition dieser distraction geben die Verff. leider nicht. Sie dürften darunter im wesentlichen dasselbe verstehen, was Ref. als Dissoziation bezeichnet hat. Die „Zerstreutheit" im Sinne Janets sowie die Unorientiertheit ist nur eine Teilerscheinung. Der Zustand der distraction begünstigt das Auftreten von Halluzinationen. Bezüglich der Gesamtorientierung unterscheiden die Verff.:

1. delirium by mental retrospection,
2. delirium of somatic introspection,
3. delirium of extrospection,
4. metaphysical delirium.

Sie nähern sich damit — anscheinend ohne es zu wissen — den bekannten Anschauungen Wernickes. Leider läßt die Ausführung im einzelnen vielfach die erforderliche Klarheit vermissen.

Trüper (254) gibt eine populäre Darstellung der ersten Symptome kindlicher Seelenstörungen, namentlich des Schwachsinns, und bespricht die therapeutischen und prophylaktischen Maßnahmen, welche in hierher gehörigen Fällen wünschenswert sind.

Kroell (139) setzt die Grundlinien einer monistischen Seelenlehre auseinander. Sein prinzipieller Standpunkt ist durch den Satz charakterisiert, daß die Seelenerscheinungen als ein Teil der allgemeinen, durch das Nervensystem modifizierten „Kraftstoffumformungen" aufzufassen sind.

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Geisteskrankheiten.

Referent: Privat-Doz. Dr. Boedeker-Berlin.

1. *Abbot, E. Stanley, The criteria of insanity and the problems of Psychiatry. Amer. Journ. of Insanity. Juli.
2. *Abranches, Paul, Un caso de delirio do ciume. Med. contemp. V, 80—81.
3. Agostini, L'indrizzo pratico che la Psichiatria può dare alla pedagogia. Riv. sperim. di Freniatria Bd. 28, p. 331. (Sitzungsbericht.)
4. *Agreda, A. P. de. Observaciones hechas sobre la misma é influencia de las fases lmares en su desarrollo. Siglo med. XLIX. 55—57.
5. Alber, A., Atlas der Geisteskrankheiten. Im Anschluss an Sommers Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin u. Wien. Urban u. Schwarzenberg. 125 S.
6. *Albers, Anton, Ueber Zwangsvorstellungen. Inaug. Dissert. Kiel.
7. Algeri, Relazione economico-morale della Società nel biennio 1900—1901. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 28. p. 22. (Sitzungsbericht.)
8. Albutt, Clifford, A discussion on the relation of Neurasthenia to insanity. Brit. Med. Journ, II, p. 1208. (Sitzungsbericht.)
9. Alzheimer, Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Neurolog. Centralbl. p. 420 (Sitzungsbericht.)
10. *Armstrong, Wm. A., Is Hydrophoby a myth? Medical Summary. März.
11. Arnaud, F. L., Sur la théorie de l'obsession. Archives de Neurologie. XII, p. 257 (Sitzungsbericht.)
12. Derselbe. Sur les causes et la prophylaxie de la folie. Rapp. sur un travail de M. le prof. Funaili de Sienne. Annales méd.-psychol. No. 2, p. 290 (Sitzungsbericht.)
13. Athanasio, Alex., Des obsessions en pathologie mentale. Archives de Neurol. XIV, p 465.
14. *Ayarragaray, L., Obsession sexual: la mirade masturbadora. Estudo clinico. Archiv. de Criminol. I, 273—275.
15. Ayres, Samuel, Sudden und temporary mental aberration. Unconscious automatism, temporary irresponsible states. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 38, p. 315.
16. *Bahr, Max A., The significance of heredity in insanity and its influence in prognosis. Indiana Med. Journ. Febr.
17. *Barlow, C., The psychoses in Bright's disease. Illinois Med. Journ. Sept.
18. *Battarel, E., Les aliénés à l'hôpital civil de Mustapha. Bull. méd. de l'Algérie. XIII, 244--245.
19. *Bayley, Weston D., The diagnostic of insanity by the general practitioner with especial reference to commitment to asylums. Hahnemann's Month. XXXVII, 604—614.
20. Bechterew, W. v., Die Scheu vor fremdem Blick. Centralbl. f. Nervenheilk. März. p. 160.
21. *Derselbe. Ueber anfallsweises Zwangslachen mit tonischem Krampf und Kitzelgefühl in der linken Hand. Obosrenje Psichiatrii 1901. No. 10—12.
22. Becker, Th., Einführung in die Psychiatrie mit specieller Berücksichtigung der Differentialdiagnose der einzelnen Geisteskrankheiten. Dritte vermehrte Auflage. Leipzig, G. Thieme. 166 S.
23. Bennecke, Aus meiner psychiatrischen Thätigkeit am Dresdner Garnisonlazareth. Neurolog. Centralblatt. p. 1083. (Sitzungsbericht.)
24. Bergón, J. Sanchis, Notas en forma sinóptica de las lecciones de frenopatologia explicadas en la Facultad de Medicina de Valencia durante el curso de 1901—1902. Rev. val. Cien. med. IV. 170—173.
25. *Biffi, Serafino, Opere complete de Dr. Serafino Biffi. Volume primo: Fisiologia e Fisiopatologia sperimentale. Vol. II. III, Psichiatria. Vol. IV, Riformatori pei giovani. Milano. Hoepli.
26. *Bilharz. Alfons. Psychische Aberration — Psychopathie. Psychiatr. Neurol. Wochenschr. No. 3, p 29.
27. *Binswanger, Robert, Ueber einen Fall von totaler retrograder Amnesie. v. Leydens Festschrift. III.
28. *Blin, Les débilités mentales. Revue de Psychiatrie. XII, p. 337.
29. Bloch, Maurice. Sur la masturbation périodique. Archives de Neurologie. XIII, p. 91. (Sitzungsbericht.)
30. Blum, Ueber experimentelle Erzeugung von Geisteskrankheiten. Neurolog. Centralbl. p. 638. (Sitzungsbericht.)

31. Bodin, E. et Dide, Bacillus fluorescens putridus et diarrhöe verte chez les aliénés. Archives de Neurol XIV, p. 342. (Sitzungsbericht.)
32. *Bondurant, E. D., Insanity. Mobile Med. and Surg. Journ. Febr.
33. Boury, Etude sur les miracles de la Salette. Archives de Neurol. XIV, p. 380. (Sitzungsbericht.)
34. *Brancati, A., Il delirio pneumonite crupale. Riforma med. No. 52—54.
35. *Bresler, Joh., Zum Antwerpener Congress. Psychol.-Neurol. Wochenschr. No. 22, p. 249, Jahrgang IV.
36. *Broden, A., La maladie du sommeil. Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique. 1901.
37. *Brodmann, R., Plethysmographische Studien am Menschen. Referat in Beitr. z. psychiatr. Klinik. I. Heft 3.
38. *Brower, D. R. and Bannister, H. M., A practical manuel of insanity. London, W. B. Saunders & Co.
39. Brunton, Lauder, Hallucinations and allied mental phenomena. The Journal of Mental Science. XLVIII, p 205 u. 226.
40. *Bull, Charles S., The eye defects which may cause apparent mental dulness and deficiency in children. Pediatrics. Febr. XIII, 130—135.
41. Buvat et Mallet, J., Double hématome méningé avec délire maniaque; Bronchopneumonie et Méningite suppurée consécutive. Gazette des hôpit. No. 68, p. 682.
42. *Caballero, D. J. B., Apuntes para la classificacion de las enfermedades mentales. Oto-rino-laring. españ. V, 27 u. 71.
43. *Cardamatis, J., Επι τῆς „ἰδιοπαθους ημικρανιας" μελετη χασιζομενη ιδια επι τοῦ τελευταιου ἐργου τοῦ εν πετρουπολει καθηγητου τῆς φρενολογιας Kovalevsky. Ιατρικὴ Πρόοδος. Σῶρον. Ζ' 38—41. 57—58.
44. *Chase, Robert H., Address in mental disorders. Pennsylvania Med. Journ. Mai.
45. *Casper, Biographie d'une idée fixe. Archives de Neurol. XIII, p. 271.
46. *Caye, Georges, L'art et la folie. Monde méd. I, 907—912.
47. *Chagnon, E. P., Les aliénés en Canada. Union méd. du Canada. VIII, 210—213.
48. *Claparède, Ed., L'obsession de la rougeur (Ereutophobie). Arch. de Psychol. de la Suisse Rom. I.
49. *Cloître, Jules-Désiré, Dégénérescence et mysticisme. Thèse de Bordeaux. No. 51.
50. Clouston, T. S., Toxaemia in the etiology of mental disease. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 434.
51. *Coe, Henry W., Was Harry Tracey insane? Medical Sentinel. Nov.
52. Cohn, Ad., Ein Beitrag zur Lehre von der Vererbung. New Yorker Med. Monatsschr. No. 2, p. 59 u. 112.
53. *Coillie, R. van, Illusions optiques. Rev. scient. XVIII, 76—83.
54. *Corlat, Isador H., Some observations upon the elimination of Indican, Acetone and Diacetic acid in various psychoses. Amer. Journ. of Insanity. Mai.
55. *Corning, J. L., Hallucinations; their pathogenesis, clinical import and médicolegal value. Indian Med. Rec. XXII, 169—170.
56. Corput, van den, Pathogénie de la maladie du sommeil. Gaz. hebd. de Méd. No. 4, p. 45. (Sitzungsbericht.)
57. *Coulonjou, E., Hallucinations expérimentales. Languedoc méd.-chir. X, 205—211.
58. *Courtney, J. Elvin, Manuel stigmata of degeneration. The Alienist and Neurol. XXIII, p. 9
59. *Cowen, T. P., Pupillary symptoms in the insane, and their import. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 501.
60. Cramer, A., Krankhafte Eigenbeziehung und Beobachtungswahn. Berliner klin. Wochenschr. No. 24, p. 557.
61. *Crocq, Sur le symptome catatonique. Archives de Neurologie. XIV, p. 387.
62. *Dawson, W. R., Note on the pathogenesis of diabetic insanity. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p 735.
63. *Del Greco, Francesco, Sul' unità fondamentale dei processi psichopatici (Saggio). Il Manicomio. No. 3, p. 49.
64. *Demoor, J., Die anomalen Kinder. Altenburg. 1901. Osk. Bonde.
65. *Deny, G., L'agitation, ses causes et son traitement. La Semaine Médicale. No. 43, p. 349.
66. *Dercum, F. X., The mental diseases of children. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 89 u. folg.
67. *Deroy, Fernand Clovis, Psychoses post-typhiques chez les enfants. Lille. Veuve Masson.
68. *Diller, Theodore, Obsessions, fixed ideas, indecisions, imperative conceptions, aboulias, phobias. Medical News. Vol. 81, p. 961.

69. Donath, Julius, Ueber traumatische Läsionen der inneren Kapsel, nebst einem Beitrag zu den acuten Insolationspsychosen. Wiener Med. Presse. No. 27, p. 1266.
70. Dost, Zwei Fälle von Irresein in unmittelbarem Anschluss an die Verheiratung (nuptiales Irresein). Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 876.
71. Doutrebente, Rapport médical et compte moral et administratif de l'asile de Blois pour 1901. Archives de Neurol. XIV, p. 456. (Sitzungsbericht.)
72. *Draussin, Ulric, Les démoniaques au temps de N.-S. Jésus-Christ. Th. de Théol., Cahors.
73. *Duchateau, Insuffisance mentale suite d'athyroïdie. Ann. de la Soc. Belge de Neurol. 6 année. No 4.
74. Dufour, A propos des tics et des troubles moteurs chez les délirants chroniques. Du syndrôme musculaire comme signe pronostic. Archives de Neurol. XIII, p. 86. (Sitzungsbericht.)
75. Dunham, Sydney A., Secondary traumatic insanity. Etiology, Symptomatology and pathology, with report of case eighteen years after injury with recovery after trephining. Buffalo Med. Journ. LVIII, p. 233.
76. Eckert, Paul, Mitteilungen über drei Fälle von Geistesstörungen nach Hitzschlag bei Soldaten. Inaug.-Diss. Berlin.
77. Edel, Max, Selbstbeschädigungsversuche. 1. Selbsterdrosselungsversuche. 2. Tobsucht infolge Atropinvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. No. 4, p. 73.
78. *Elliot, Robert M., The insane in New York State. Albany Med. Annals. Oct.
79. *Ellis, A. N., The Borderland of insanity. Cincinnati Lancet Clinic. Mai.
80. *Englaender, Martin, Die auffallend häufigen Krankheitserscheinungen der jüdischen Rasse. Wien. J. L. Pollak. 46 S.
81. Ennen, Zur Lehre von den periodischen Geistesstörungen. Neurol. Centralbl. No. 2, p. 50 u. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 58, p. 1185.
82. *Faber, D., Délire dans la gangrène sénile. Journal des Practiciens. 8 Juni. p. 357.
83. *Farrar, Clarence B., On the typhoid Psychoses. Amer. Journ. of Insanity. Juli.
84. Feindel et Meige, Torticolis mental surajouté à des mouvements hémichoréiformes. Archives de Neurol. XIII, p. 83. (Sitzungsbericht.)
85. Féré, C. et Francillon, M., Note sur la fréquence de la rétraction de l'aponévrose palmaire chez les aliénés. Revue de Méd. No. 6, p. 539.
86. *Fiessinger, Ch., Le pseudo-coma diabétique. Journal des Practiciens. XVI, 150—151.
87. Finckh, Die Geisteskrankheiten. Eine gemeinverständliche Darstellung. München. Seitz und Schauer. p. 88.
88. Fischer, Hans, Zu den „Grenzgebieten" in der Psychiatrie. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. No. 48, p. 471.
89. Derselbe, Ueber die Frühdiagnose der Hallucinationen. Aesculap. No. 7, p. 49.
90. *Fletcher, Wm. B., Mental diseases of children. Med. and Surg. Monitor. V, 147—149.
91. *Derselbe, Hebephrenic insanity. ibidem. V, 237—239.
92. Flournoy, Th., Nouvelles observations sur un cas de Somnambulisme avec glossolalie. Genève. Ch. Eggiman et Cie.
93. *Derselbe, Le cas de Charles Bonnet; hallucinations visuelles chez un vieillard opéré de la cataracte. Archives de Psychol. de la Suisse Rom. 1901. I, 1—23.
94. *French, J. M., A study of the hereditary effects of alcohol. Medicine. Januar.
95. Fuchs, Alfred, Zur Frage nach der Bedeutung der Remissionen im Verlaufe einzelner Formen von acuten Psychosen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 22, p. 390. (Festschrift.)
96. *Derselbe, Ein Beitrag zur Geschichte der Psychiatrie und Neurologie. Wiener klin. Rundschau. No. 13—15.
97. *Garbini, Guido, Intorno alla presunta origine infettiva dell' otoematoma nei pazzi. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 40.
98. Gaupp, Ueber die Grenzen psychiatrischer Erkenntniss. Neurol. Centralbl. p. 1144. (Sitzungsbericht.)
99. Geyer, La Psychiatrie dans le théâtre japonais. Nouv. Icon. de la Salp. No. 4, p. 359.
100. Giessler, C. M., Analogieen zwischen Zuständen von Geisteskrankheit und den Träumen normaler Personen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 885.
101. *Gillespie, G. B., A case of acute dementia following gunshot wound. Memphis Med. Month. XXII, 264—266.
102. *Gillespie, Robert L., Some on the curable forms of insanity. Medical Sentinel. Sept.
103. *Gimbal, Pierre, De la Sitiophobie et de son traitement. Thèse de Paris. L. Boyer.
104. *Giraud, A., Congrès annuel de médecins aliénistes et neurologistes. XII[e] Session. Grenoble. Ann. méd.-psychol. Bd. 16, p. 177.

105. Derselbe, Trenel et Hamel, Rapport médical sur l'asile d'aliénés de Saint-Yon (Seine inférieure) pour 1901. Archives de Neurol. XIV, p. 458. (Sitzungsbericht.)
106. Gordon, Alfred. A note on some psychoses of early puberty, with report of a case in a boy, twelfe years old. Philad. Med. Journ. Vol. 10, p. 332.
107. *Göttsche, Johannes, Ueber Psychosen nach Eklampsie. Inaug.-Diss. Kiel.
108. *Grandis, V., Sopra la percezione delle impressioni tattili. Arch. di Psich. XXIII, p. 139.
109. *Granjux, L'aliénation mentale dans l'armée. Bullet. méd. XVI, 179—182.
110. Greenless, T. Duncan. A statistical contribution to the pathology of insanity. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 645.
111. Gross, Otto, Ueber Vorstellungszerfall. Monatsschr. f. Psychiatrie. XI, p. 205.
112. Derselbe, Die Affektfrage der Ablehnung. ibidem. XII, p. 359.
113. *Gulbenkian, C., Hallucination du moignon (pathogénie et traitement). Paris. A. Michalon.
114. *Gumpertz, Karl, Wilhelm Griesinger (1817—1868) und sein Einfluss auf die moderne Psychiatrie. Deutsche Med. Presse. No. 9, p. 71.
115. *Hajós, L., Die wissenschaftliche Erkennung des normalen psychischen Habitus. Orvosok Lapia. No. 47—48.
116. *Hall, Ernest, The initial symptoms of insanity and its physical basis. Pacific Med. Journ. Juli.
117. *Derselbe, Acute insanity from dental irritation and toxemia. Canada Lancet. Juni.
118. *Hall, Winfield S., The relation of alcohol to living nature. Quart. Journ. of Inebriety. Januar.
119. Haskovec, Lad., Ereutophobie. Wiener klin. Rundschau. No. 18, p. 373.
120. *Hauterive, Ernest d', Démoniaques d'aujourdhui et d'autrefois. Monde méd. II, 82—86.
120a. Hellpach, Willy, Die Grenzwissenschaften der Psychologie. [Anatomie des Nervensystems — Animale Physiologie — Neuropathologie — Psychopathologie — Entwicklungspsychologie.] Leipzig. Dürrsche Buchhandlung. 512 S.
121. *Hess, Eduard, Psychiatrisches in Hauptmann's „Rotem Hahn". Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. No. 53, p. 515. Jahrgang III.
122. Derselbe, Ueber Conrad Ferdinand Meyer. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 58.
123. *Hill, Gershon H., A review of the pathologic work done in the hospital for the insane at Independence Jowa Amer. Journ. of Insanity. Jan.
124. Hobbs, A. T., Pelvic lesions in relation to their distinctive effects upon mental disturbances. Buffalo Medical Journal. p. 473.
125. Hoche, Vorschläge zur Schaffung einer Centralstelle für Gewinnung statistischen Materials über die Beziehungen der Geisteskranken. Neurol. Centralbl. p. 426. (Sitzungsbericht.)
126. *Horne, Brose S., The law of heredity. Cincinnati Lancet. Clinic. Januar.
127. *Hudovernig, K., Bericht über die Thätigkeit der öffentlichen Ambulanz der psychiatrischen Klinik in Budapest, nebst einiger Casuistik. Orvosi Hetilap. No. 23—25. (Ungarisch.)
128. *Hugh, C. H., Insanity and masturbation and sexual excess. Amer. Journ. of Dermatol. VI, 152.
129. *Hurd, H. M., Psychiatry in the twentieth century. Albany Med. Annals. XXIII, 125—136.
130. *Hyde, F. G., Notes on the Hebrew insane. Amer. Journ. of Insanity. LVIII, 469—471.
131. Janet, P., Les obsessions et la psychasthénie. Archives de Neurol. XIV, p. 386. (Sitzungsbericht.)
132. *Jenks, Frank H., Etiology and prophylaxis of insanity. Illinois Med. Journ Mai.
133. *Ilberg, Georg, Ueber geisteskranke Brandstifter. Mitteil. f. d. öffentl. Feuerversicherungs-Anstaltenwesen. XXXIX, No. 11—20.
134. Imura, Ch., Ueber Othaematom bei Geisteskranken. Neurologia. Bd. I, p. 4, H. 2.
135. Infeld, Fall von combinirter Nervenkrankheit. Münch. Med. Wochenschr. No. 12. (Sitzungsbericht.)
136. Derselbe, Fall von Malaria mit Angst- und Amnesiezuständen. Wiener klin. Wochenschrift. No. 9, p. 252. (Sitzungsbericht.)
137. Joffroy, A., Des myopsychies. (Association des troubles musculaires et des troubles psychiques). Revue neurologique. No. 7, p. 289.
138. *Jones, Robert, Grey hair and emotional states; an anthropological note. The Lancet. I, p. 583.
139. Derselbe, On apprehensiveness, stupor and Katatonia. Brit. Med. Journ. II, p. 1213. (Sitzungsbericht.)

140. Kafemann, Ueber die Einwirkung der künstlich erzeugten Behinderung der Nasenathmung auf die geistige Leistungsfähigkeit. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 28. (Sitzungsbericht.)
141. Kaiser, O., Beiträge zur Differentialdiagnose der Hysterie u. Katatonie. III. Hysterie mit katatonischen Stuporzuständen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 66.
142. *Kallmeyer, Ein Fall von psychischer Hermaphrodiesie. Verein St. Petersb. Aerzte.
143. Kaplan, J., Ueber die Grundlage des Symptoms des Haarezupfens bei Geisteskranken. Obosrenje psichiatrii. No. 4. (Russisch.)
144. Kellog, Theodore H., The histrionic element of mental disease. The New York Med. Journ. LXXVI, p. 107.
145. *Kende, M., Die Hauptpersonen in Ibsen'schen Dramen in psycho-pathologischer Beleuchtung. „Die Wildente." Magyar Orvosok Lapja. No. 28—29.
146. *Kéraval, P., Automutilation d'un délirant réligieux. Echo méd. du Nord. VI, 409—412.
147. *Derselbe, Emotions mortelles. ibidem. 27. Juli.
148. *Derselbe, Mort subite étrange. ibidem. 6. Juli.
149. *Derselbe, Folie syphilitique guérie. ibidem. 20. Juli.
150. *Derselbe, Folie syphilitique s. paralytique guérie. ibidem. 2. Nov.
151. *Kiernan, James G., The problem of heredity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 6, p. 388.
152. *Derselbe, Feigning of insanity by a traumatic lunatic for personal damage reasons. Medicine. Juli.
153. *Koebel, Untersuchungsergebnisse der Zöglinge der zwei württembergischen Taubstummenanstalten in Gmünd. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLI, p. 126.
154. Köppen, M., Zur Beziehung von Aberglauben und Geisteskrankheiten. Charité-Annalen. Bd. 26, p. 348—377.
155. *Krafft-Ebing, R. v., Psychosis menstrualis. Eine klinisch-forensische Studie. Stuttgart. F. Enke. 112 S.
156. *Krauss, William C., Heredity, with a study of the statistics of the New York state hospitals. The Amer Journ. of Insanity. Mai.
157. Derselbe, Ueber Vererbung von Geisteskrankheiten. Neurol. Centralbl. p. 1147. (Sitzungsbericht.)
158. Kreidl, A. und Alexander, G., Entwurf zu einer Statistik der körperlichen und geistigen Entwickelung Taubstummer in Oesterreich während der ersten Lebensjahre. Wiener klin. Wochenschr. No. 16, p. 418.
159. *Lafaille, L., Tares héréditaires et dégénérations dans les délires systématisés de persécution (étude clinique et statistique). Toulous. Viatelle et Perry. 1901.
160. *Lagriffe, L., Du rêve au délire. Echo médical. XVI, 241—245.
161. Lalanne, Gaston, Des états anxieux dans les maladies mentales. Gaz. hebd. de Méd. No. 64, p. 746.
162. Lallemant et Thibaud, Rapport médical de l'asile public d'aliénés de Quatre-Mares pour l'année 1901. Archives de Neurol. XIV, p. 459. (Sitzungsbericht.)
163. Langer, Adolf, Ein interessanter Fall eines Selbstmordversuches. Der Militärarzt. No. 11 12, p. 87.
164. *Lankford, School life and insanity. Medical News. Vol. 81, p. 600.
165. Laudenheimer, Zwang von Zwangsvorstellung sexuellen Ursprungs. Neurolog. Centralbl. No 23. (Sitzungsbericht).
166. *Leavitt, S., The physical effect of mental perturbation and its cure. Medical Times. XXX, 71—72.
167 *Lehmann, Alfred, Die körperlichen Aeusserungen psychischer Zustände. Ref. im Beitr. zur psych. Klinik. I, Heft 3.
168. *Leiteisen, Gabriel, Contribution à l'étude du rôle du surmenage physique dans l'éclosion des psychoses de puberté. Paris, H. Jonne.
169. *Lemaitre, A., Hallucinations autoscopiques et automatismes divers chez des écoliers. Archives de Psychol. I, 357—379.
170. *Letourneux, Felix, Contribution à l'étude clinique et médico-légale de la folie systématisée progressive. Bordeaux.
171. Liepmann, Ueber Seelenblindheit und sensorische Asymbolie. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 620 (Sitzungsbericht).
172. *Loumeau et Régis, Délire onirique et tuberculose rénale. Journ. de Méd. de Bordeaux. XXXII, 149—153.
173. Lundborg, Hermann, Beitrag zur klinischen Analyse des Negativismus bei Geisteskranken. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 553.
174. Derselbe. Zur Casuistik der Zwangsvorstellungen. Jahrbücher zur Psychiatrie. Bd. 21, p. 294.

175. *Derselbe. Om undervisningen i psykiatri och de psychiatriaka klinikerna i Sverige. Upsala läkereförenings Förhandlingar. Nov. Bd. VIII, p. 51.
176. Lundborg, Hermann, Om psykoser hostvillingar. Upsala läkareffören. Förhandl. N. F. VIII, 2, S 144.
177. Lundborg, Hermann, Om sinnessjuka lärorismar jämte en kortöfverblick öfver småskolelärorinnarnas ställning i Sverige-Hygiea 2, F., II, 11, S. 446.
178. *MacNicholl, J. A., Alcohol a cause of degeneration. Quart. Journ. of Inebriaty. Juli.
179. *Manchester, G. H., The sphere of the general practitioner in the diagnosis and treatment of the insane. Dominion Med. Monthly. Nov.
180. *Marandon de Montyel, E., De l'état des pupilles dans la vésanie aigue et chronique. Bull. méd. XVI, 95—98.
181. Derselbe. De l'évolution des troubles et des déformations pupillaires chez les vésaniques. Gaz. hebd. de Méd. No. 2, p. 13.
182. Derselbe. Contribution à l'étude des réactions de la peau chez les aliénés. Archives de Neurol. XIII, p. 194. (Sitzungsbericht.)
183. *Derselbe. Le reflexe accommodateur étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. Revue de Psychiatrie. V, p. 266.
184. *Marchand, L., Organisation d'un laboratoire clinique de micrographie. Revue de Psychiatrie. V, p. 182.
185. *Marcopoulos, Rapp de M. Picqué. Sur trois cas de troubles psychiques post-opératoires. Bull. Soc. de Chirurgie. No. 14, p. 463.
186. *Mariani, Autotatuaggio. Archivio di Psichiatria. p. 589.
187. Marie et Picqué, Traumatisme et folie. Archives de Neurol. XIV, p. 329. (Sitzungsbericht.)
188. *Marsat, Gabriel, Les idées fixes dans la fièvre typhoide. Thêse de Paris. L. Boyer.
189. *Masbrenier, L'aliénation mentale dans l'armée. Journal de Médecine. XIV, 338.
190. *Masoin, P., Remarques sur la Katatonie. Bruxelles. Imp. Severyns.
191. McGugan, Arthur, The importance of heredity, a cause of insanity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 6, p. 371.
192. *McSwain, J. A., Some duties of the physician with regard to two important factors of heredity and environnement. Charlotte Med. Journ. Febr.
193. Mendel, E., Leitfaden der Psychiatrie. Für Studierende der Medizin. Stuttgart. F. Enke. 250 S.
194. Meschede, Ueber die Gruppirung der Psychosen und die dabei zu berücksichtigenden Gesichtspunkte. Neurolog. Zentralbl. p. 476. (Sitzungsbericht.)
195. *Miller, D. L., Insanity as it concers the general practitioner. Fort Wayne Med. Journ. Mag. Febr.
196. *Möbius, Paul Julius, Ueber das Pathologische bei Nietzsche. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XVII, Wiesbaden, J. F. Bergmann.
197. Mönkemöller, Deckung eines Erinnerungsdefektes durch Hallucinationen. Viertel-jahrsschr. f. gerichtl. Medizin. XXIII, p. 96.
198. *Montagnini, T., Contributo allo studio della illusione igrica. Riv. di patol. nerv. e mentale No. 9.
199. *Moore, Devight S., Psychic infection. Medical Dial. IV, 199—201.
200. Moravcsik, E., Demonstration praktisch wichtiger psychiatrischer Fälle. Ungar. Med. Presse p. 540. (Sitzungsbericht.)
201. Mott, F. W., A discussion on syphilis as a cause of insanity. Brit. Med. Journ. II, p. 1215. (Sitzungsbericht.)
202. Moulton, A. R., Attempted self-castration in an insane patient. Philad. Med. Journ. Bl. 9, p. 983.
203. Müller, Eduard. Ueber psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnbeins. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk., Bd. 21, p. 178.
204. Murdoch, J. M., Address in mental disorders. Pennsylv. Med. Journ. Abd.
205. Nageotte, et Jamet, Cyto-diagnostic du liquide céphalorachidien dans 45 cas d'affections générales mentales et nerveuses (épilepsie, vésanies, paralysies générales, lésions en foyer). Gaz. des hôpitaux. No. 8, p. 177. (Sitzungsbericht.)
206. *Neff, Irwin H., The cerebral manifestations of nephritis. Journ. of the Michigan State Med. Soc. Sept.
207. Nissl, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Neurolog. Centralbl. No. 2, p. 89.
208. Nitsche, Paul, Ueber Gedächtnissstörung bei zwei Fällen von organischer Gehirn-krankheit. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 211.
209. *Normann, Conolly, Notes on hallucinations. The Journal of Mental Science. Bd. 48, p. 45.

210. Obersteiner, H., Ueber Psychosen in unmittelbarem Anschlusse an die Verheirathung (nuptiales Irresein). Jahrbücher für Psych. u. Neurol.
211. *Olici, Giulio, Ricerche comparative sulla resistenza globulare nei vecchi alienati e nei vecchi normali. Riv. di patol. nerv. e mentale. VII, p. 1.
212. *Orlitzky. O., Un cas de suggestion collective et de cynanthropie. Rev. de l'Hypnot. XVI, p. 343.
213. *Ormea, A. d'., Del contrasto psichico nelle malattie mentali. Giorn. di psich. clin. e technica manic. XXX, Fasc. I.
214. *Osann, Ernst, Ueber Gehörshallucinationen bei Ohrenaffektionen. Inaug. Dissert. Leipzig.
215. *Packard, Francis R., Somnolescence and loss of memory resnlting from Cholsteatoma of the middle ear. Medical Record. Vol 80, p. 446.
216. Paris, Alex, Contribution à l'étude de la pathogénie des idées délirantes fondamentales, des idées directrices, et des obsessions; de leurs rapports dans les idées vésaniques. Archives de Neurol. XIV, p. 401.
217. *Paton, St., Recent advances in psichiatry and their relation to internal medicine. Amer. Journ. of Insanity. LVIII, 433–442.
218. *Peli, Guiseppe, Il calibro delle principali arterie alla base dell' encefalo nei sani di mente e negli alienati. Bull. d. Sc. med. II, 537–547.
219. *Perry, M. L, Kidney disease in the insane: a study of six hundred urinanalyses and seventy autopsies. Atlanta Journ.-Record of Med. Juni.
220. *Pettit, L. C.. The pathology of insanity. Amer. Journ. of Insanity. LVIII, 485—502.
221. Pichenot, De la mort subite par rupture du coeur chez les déments. Archives de Neurol. XIV, p. 390. (Sitzungsbericht.)
222. Pick, A., Beiträge zur Lehre von der Echolalie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 21. p. 283.
223. *Picqué. Lucien. Etats psychique et maladies des voies génito-urinaires de l'homme. Revue de Psychiatrie. XI, p. 318.
224. Pierret. Des sillons des ongles chez les aliénés. Lyon médical. XIIX, p. 19. (Sitzungsbericht.)
225. Pilcz, A., Sur les psychoses chez les Juifs. Annales méd.-psychol. XV, No. 1, p. 5.
226. Derselbe, Ueber postoperative Geistesstörungen. Die Krankenpflege. III. Jahrg., p. 116–124. N. Wiener klin. Wochenschr. No. 36.
227. Derselbe, Ueber Ergebnisse elektrischer Untersuchungen an Geisteskranken. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 21, p. 313
228. *Pinetta, Nota anatomica sopra un caso di deformità all'arto superiore destro osservata in un frenastenico. Archivio di Psichiatria. XXIII, p. 546.
229. *Pitres. A. et Régis, E., L'obsession de la rougeur ou éreutophobie. Archives de Neurol. XIII. p. 177.
230. Pizzoli, Ugo, I „testi mentali" nelle scuole. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII, p. 138.
231. Poirson, G., Aliéné automutilateur. Archives de Neurologie. XIV, p. 481.
232. *Preston, Robert J., Cursory review of the history of the insane in North-America, and of the American Medico-psychological Association. Amer. Practit. and News. Juli.
233. Quaet-Faslem, Mitteilungen aus der Universitätspoliklinik für psychische und Nervenkranke zu Göttingen. Neurol. Centralbl., p. 717. (Sitzungsbericht.)
234. Räcke, Zur Lehre von der Hypochondrie. ibidem, p. 424. (Sitzungsbericht.)
235. Raimann, Emil, Ueber Glycosurie und alimentäre Glycosurie bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 23, H. 2. p. 2. Heft 5, p. 145.
236. Derselbe, Simulation geistiger Störung. Wiener klin. Wochenschr. No. 9, p. 752. (Sitzungsbericht.)
237. Raw, Nathan. The relation of mental symptoms to bodily disease, and their treatment. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 748.
238. *Raymond, Hallucinations du moignon. Journal de Médecine interne. VI, 22–27.
239 *Régis, E., La folie dans l'art dramatique. Archives d'Anthropol. crim. XVII, p. 581.
240. Derselbe, Délire transitoire avec amnésie. Gaz. hebd. de Médecine, p. 1055. (Sitzungsbericht.)
241. Regnault, Felix, L'autosuggestion du vertige et le suicide. Archives de Neurol. XIII, p. 91. (Sitzungsbericht.)
242. Rémond et Lagriffe, Essai sur la classification en Psychiatrie. Gazette des hôpitaux. No. 98, p. 973 u. folg.
243. *Ribbert, Hugo, Ueber Vererbung. Marburg. N. G. Elwert.
244. Ris, J., Vorstellung von Familiengruppen Geisteskranker. Correspond.-Blatt f. Schweizer Aerzte, p. 447. (Sitzungsbericht.)

245. Ritti, Ant., Histoire des travaux de la Société médico-psychologique (1852—1902). Annales méd.-psychol. Bd. 16, p 27.
246. *Robinowitsch, Luise G., The study of psychiatry of to-day; of what should it consist? The Journ. of Mental Pathology. III, p. 12.
247. *Dieselbe, A clinical study of morbid obsessions and impulses. ibidem. Dez.-Jan. 1901/02.
248. *Rosenberg, L. J. and Aronstam, N. E. A contribution to the study of suicide. The Medical Age. XX, p. 5.
249. Rosse, Beitrag zur Blutdruckmessung bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 737. (Sitzungsbericht.)
250. *Rouby, La possédée de Grèzes. Revue. Paris. XLII, 437—450.
251. *Roudaire, A., Essai sur la pathogénie du délire chez les brightiques. Thèse de Lyon. Imp. Rey.
252. Roudnew, Vitiligo chez une folle. Revue Neurologique. No. 13, p. 599.
253. Rouget, J., Maladie du sommeil. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. No. 15, p. 166. (Sitzungsbericht.)
254. *Roxo, H., Do pulso nos alienados. Brazil med. XIII, 278—281.
255. Rudolph, J., Ueber eine Form von Zwangshandlung, nebst ausführlicher Familienkrankheitsgeschichte. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 242.
256. Derselbe, Das Heufieber vom Standpunkte der Psychiatrie. ibidem. Bd. 59, p. 912.
257. *Russel, James. Insanity, its causes and remedies. Canadian Practit. and Review. Nov.
257a. Sakaki, Yasusaburo, Ueber das Imubacco, eine dem Jumping, Latah und Meriachenje nahe verwandte Neurose des Aïnovolkes. Neurologia. I, Heft 2, p. 7.
258. Salgó, Jakob, Die funktionellen Psychosen des Senium. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 29, p. 693.
259. Sanctis, S. de, Intorno alla psicopatologia dei neologismi. Una famiglia di neologisti. Annali di Nevrologia. Fasc. VI.
260. Sanctis, S. De, Sulla classificazione delle psicopatie. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 28, p. 180. (Sitzungsbericht.)
261. *Scapucci, C., Experiments on the motor precision of the sane and the insane. Journ. of. Ment. Pathol. II, 18—20.
262. *Scherb, G., Confusion mentale et syndrome cérébelleux au cours de l'urémie, excellent effet de la lombo-ponction. Revue Neurologique. No. 1, p. 19.
263. *Scholz, L., Allerhand Kleinigkeiten. Irrenpflege. No. 3.
264. Schulze, Hans, Sektirerthum und Geistesstörung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 622.
265. *Scrugys, S., Dipsomania. Southern Med. Journ. Jan.
266. Séglas, Rapport sur le prix Aubassel. Ann médico-psychol. Bd. 16. p. 20.
267. Derselbe, Les hallucinations unilatérales. ibidem. No. 3, p. 353.
268. Derselbe et Darcaune, La Dermographie chez les aliénés. ibidem. XV, p. 92.
269. Derselbe, Sur l'évolution des obsessions et leur passage au délire. Gazette des hôpitaux. p. 948. (Sitzungsbericht.)
270. Semidaloff, W. und Weidenhammer, Complicirter Athemkrampf bei einer Geisteskranken Neurol. Centralbl. p. 39. (Sitzungsbericht.)
271. *Semidalow, Benjamin, Beitrag zur Kenntniss des akuten Deliriums. Psychische Störung bei Skorbut. Haemorrhagische Encephalitis (Strümpell). Journ. of Ment. Pathol. Febr.
272. *Sérieux, Paul, and Capgras, J., The psychoses with delusional interpretation as a basis. The Journ. of Mental Pathol. No. 4, p. 183.
273. Shaw, James, Verbal obsessions. The Lancet. II, p. 359.
274. *Sibbold, John, The treatment of incipient mental disorder and its clinical teaching in the wards of general hospitals. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 215.
275. *Siemerling, E., Bericht über die Wirksamkeit der psychiatrischen Universitätsklinik in Tübingen in der Zeit vom 1. November 1893 bis 1. Januar 1901 nebst Geschichte ihrer Entstehung. Tübingen. F. Pietzker. 1901. 35 S.
276. Sipöcz, G., Geistesstörung in einem Falle von Mycosis fungoides. Ungar. Mediz. Presse. p. 541. (Sitzungsbericht.)
277. *Smith, Über eine Methode der Herzuntersuchung und die damit erhobenen Befunde. Neurolog. Centralbl. No. 3, p. 128.
278. *Snyder, G., Insanity. Eclect. Med. Journ. LXII, 367—370.
279. Solbrig, Ein Fall von Selbstkastration. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. p. 565.
280. *Sommer, R., Zur Messung der motorischen Begleiterscheinungen psychischer Zustände. Beitr. z. psychiatr. Klinik. I, H. 3.
281. *Derselbe, Beiträge zur psychiatrischen Klinik. Bd. I, H. 1. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.

282. Derselbe, Zur weiteren Entwickelung der wissenschaftlichen Psychiatrie. Beitr. z. psychiatr. Klinik. I, No. 1.
283. *Soukhanoff and Gannouchkine, Studies of morbid obsessions. The Journ. of Mental Pathol. II, p. 238.
284. *Spassoff, S., Contribution à l'étude de l'instinct sexual et de ses transformations dans les maladies mentales. Thèse de Toulouse. Imp. St. Cyprien.
285. *Stern, M., Ein Fall von Agoraphobie. Wratschebnaja Gazeta. No. 38.
286. Stier, Ewald, Über Geisteskrankheiten im Heere. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 1.
287. Still, George F., Some abnormal psychical conditions in children. The Lancet. I, p. 1008 u. 1077.
288. *Stouffs, L, Psychose et accouchement. Bull. Soc. belge de Gynéc. XIII, 69—71.
289. Strassmann, F., Präparate eines Falles von traumatischer Psychose. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 624. (Sitzungsbericht.)
290. Tamburini, A., Le conquiste della Psichiatria nel secolo XIX e il suo avvenire nel secolo XX. Rey. sperim. di Freniatria. Bd. 28, p. 11. (Sitzungsbericht.)
291. *Tanzi, E., Una teoria dell'allucinatione. Riv. di Patol. nerv. e mentale. 1901. VI, fasc. 12.
292. *Tassain, Georges, Valeur pronostique des idées hypochondriques de négation dans quelques maladies mentales. Paris. H. Jouve.
293. *Thomas, Pierre, Sémiologie générale de l'idée de grossesse, trouble psychopathique. Echo méd. de Lyon. VII, 129—141.
294. Thomsen, Weltanschauung und Psychiatrie. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 265. (Sitzungsbericht.)
295. *Tirelli, Vitige, L'isotonia nel sangue degli alienati; contributo médico-legale alla diagnosi di simulazione di speciali stati psicopatici. Annali di Freniatria. XII, 35—36.
296. *Tomlinson, H. A., The history of three cases of peculiar motor manifestations in the insane. The Journ. of nervous and mental disease. Vol. 29, p. 664.
297. *Toulouse, Classification décimale des maladies mentales. Gaz. Médicale de Paris. No. 4—5, p. 33.
298. *Derselbe, Rapports de la Psychiatrie avec la Psychologie. Revue de Psychiatrie. XI, p. 289.
299. Derselbe et Marchand, Du délire de grossesse. Annales méd.-psychol. No. 2, p. 260. (Sitzungsbericht.)
300. Tredgold, A. F., Remarks on the subsequent history of children born whilst the mother was insane. The Lancet. CLXII, p. 1380.
301. Troeger, Die durch Kopfverletzung entstehenden Geistesstörungen. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medizin. H. 1, p. 37. cf. 1901.
302. Tuttle, G. T., Hallucinations et illusions. Amer. Journal of Insanity. LVIII, 443—467.
303. *Vaschide et Toulouse, Mesure de la pression du sang chez les aliénés. Compt. rend. Acad. des Sciences. Bd. 133, p. 833.
304. *Vaschide. N., et Vurpas, Cl., Dédoublement des images visuelles hallucinatoires. Compt. rend. Soc. de Biologie. No. 6, p. 165.
305. Dieselben, Les données anatomiques et expérimentales sur la structure des hallucinations. Journal de Neurologie. No. 5, p. 81.
306. *Vedrani, Alberto, Per la diagnosi e la prognosi delle malattie mentali. Giorn. di psichiatria clin. XXX, No. 2—3.
307. *Vergely, P., Hallucinations diurnes chez les enfants. Rev. mens. des Mal. de l'Enf. XX, 306—311.
308. Viallon, Contribution à la pathogénie des troubles psychiques et convulsivants provoqués ou exagérés par la menstruation. Annales de Gynécol. LVII, p. 85.
309. *Derselbe, Suicide et folie. Ann. méd.-psychol. XV, No. 1, p. 21. No. 3, p. 379.
310. Vigouroux et Juquelier, Délire et insuffisance hépatique. Archives de Neurol. XIV, p. 173. (Sitzungsbericht.)
311. *Vlavianos, S., ψυχιατρικὴ καὶ νευρολογικὴ ἐπιθεώρησις. Ἀθῆναι. Ἔτος Α'. τευχος Α' Σέπτεμβριος.
312. *Voe, A. de, On the mental hebetude or stupor of pulmonary congestion and pneumonia in children. Pediatrics. XIII, 4–7.
313. Vogt, Ragnar, Plethysmographische Untersuchungen bei Geisteskrankheiten. Centralblatt f. Nervenheilk. No. 154, p. 665.
314. *Vurpas, Cl., Physionomie et travaux du XIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes (Revue critique). Revue de Psychiatrie. XIV, p. 453.
314a. Wagner v. Jauregg, Ueber erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschr. No. 44.
315. *Derselbe, Contribution à l'étude des délires systématisés. Paris. L. Boyer.

316. *Warren, Ed., The influence of acute disease upon insanity. Brooklyn Med. Journ. XVI, 172—174.
317. Weber, W., Die Beziehungen zwischen körperlichen Erkrankungen und Geistesstörungen. Samml. zwangloser Abhandl. a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankheiten. Bd. III, H. 7. Halle a/S. Carl Marhold.
318. *Weber, Hermann, Über psychische Störungen bei Herzkrankheiten. Inaug.-Dissert. Jena.
319. *Weingarten, Joseph, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Pseudologia phantastica. Inaug.-Dissert. Bonn.
320. Werner, R., Über die Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 23. Supplement. p. 151.
321. Westphal, Ein Fall von Zwangsvorstellungen. Vereinsbeil. d. Deutschen Med. Wochenschrift. p. 347. (Sitzungsbericht.)
322. Derselbe, Ein Fall von partieller Lipomatose. ibidem. p. 348. (Sitzungsbericht.)
323. Wiggins, C. A., Notes on sleeping sickness. The Lancet. II, p. 1622.
324. *Wijsman. J. W. H, Voorlezingen over Psychiatrie. 3e omgewerkte envermeerderde druck. Scheltema & Holkema's Boekhandel.
325. Wille, Über erbliche Übertragung von Geisteskrankheiten. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 603. (Sitzungsbericht.)
326. *Woods, J. T., Hallucination. Amer. Med. Compend. März.
327. *Wright, Hiram A., A study of heredity. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 1071.
328. *Derselbe, What insanity really is. Amer. Med. Compend. Febr.
329. *Wright, Jonathan, A case of isolated unilateral latent empyema of the sphenoidal sinus with delirium and mental symptoms; recovery. Annals of Otology. Febr.
329a. Yamane, M., Ueber die Notwendigkeit der Erkennung von Geisteskranken unter den Gefangenen. Neurologia. Tokio. 1, 3. Heft. August.
330. Young, P. F.. A rare case of insanity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 1256.
331. Ziehen, Th., Psychiatrie, für Aerzte und Studierende bearbeitet. II. Auflage. Leipzig. S. Hirzel.
332. Derselbe, Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit. Kritische Uebersicht. Das impulsive Irresein. Monatsschr. f. Psychiatrie. XI, p. 55 u. 393.
333. Derselbe, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung des schulpflichtigen Alters. Berlin. Reuther und Reichard.
334. *Derselbe, Ueber die allgemeinen Beziehungen zwischen Gehirn und Seelenstörungen. Leipzig. J. A. Barth. 66 S.

Becker (22) will dem Studenten ein Vorbereitungsmittel zum erfolgreichen Besuche der psychiatrischen Klinik geben, den Fortgeschrittenen durch Andeutungen die Erinnerung an kompliziertere klinische Fälle und deren Analyse wecken. Das Büchlein hat nunmehr die dritte — vermehrte und veränderte — Auflage erlebt und damit wohl endgültig bewiesen, daß es den beabsichtigten Zweck erfüllt.

Die neue Auflage des **Ziehen**'schen (331) Lehrbuches bringt einige nicht wesentliche Erweiterungen sowohl im allgemeinen wie auch im speziellen Teile. Der grundsätzliche psychiatrisch-psychologische Standpunkt des Verfassers bleibt gewahrt. Einteilung und Nomenklatur der Psychosen sind dieselben wie vordem. Aus dem Gebiet der Paranoia sind die epileptischen und hysterischen Dämmerzustände ausgeschieden worden, während es im übrigen seinen alten Umfang beibehalten hat (Delirium tremens). Bemerkenswert ist ferner, daß dem zirkulären Irresein und der Dementia hebephrenica im Vergleich zu früher ein bedeutend größerer Raum gewidmet ist. Die Neurasthenie wird nunmehr unter den psychopathischen Konstitutionen behandelt. Die neu hinzugekommenen Hinweise auf die forensische Bedeutung sind zweifellos von praktischem Wert. Die neue Auflage des Buches trägt den Erfahrungen und den Facharbeiten der verflossenen acht Jahre durchaus Rechnung, wobei es naturgemäß leider unvermeidlich war, daß auch der Umfang ein größerer wurde. Bezüglich der Darstellungsweise könnte nur Bekanntes wiederholt werden, auch wer mit der Stellung des Verfassers zur Psychatrie nicht einverstanden ist — und

deren gibt es bekanntlich viele — wird die durchaus klare und übersichtliche Schilderungsweise anerkennen und unbedingt einräumen müssen, daß vieles aus dem Buche zu lernen ist.

In seiner Antrittsvorlesung bei Übernahme der II. Wiener psychiatrischen Klinik gedenkt **Wagner v. Jauregg** (314a) zuerst seiner Vorgänger Meynert und v. Krafft-Ebing und spricht dann über die Frage der erblichen Belastung der Geisteskranken. Diese Frage kann nur entschieden werden durch eine gut und sorgfältig angelegte Statistik. Vor allem sind alle Statistiken wertlos, bei denen nicht die analoge Kontrollstatistik bei der gleichen Anzahl Gesunder wie Kranker desselben Alters und womöglich desselben Standes durchgeführt wird; denn nur aus dem Unterschied zwischen beiden lassen sich Schlüsse ziehen. Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, daß man nicht recht weiß, ob man nur die Eltern oder auch die sonstigen Verwandten in Betracht ziehen soll, ob man nur Geisteskrankheiten oder auch Nerven- und andere Krankheiten als belastende Momente berücksichtigen soll. Die guten Untersuchungen von Jenny Roller haben ergeben, daß sich dann die stärksten Unterschiede in der Belastung zwischen Gesunden und Kranken ergeben, wenn man sich auf die Eltern und auf Geisteskrankheiten allein beschränkt. Dasjenige, was vererbt wird, ist im allgemeinen nicht die Krankheit selbst, sondern nur die Disposition dazu; nun wird in fast allen Untersuchungen die stillschweigende Voraussetzung gemacht, daß die Disposition zu den verschiedenen Geisteskrankheiten eine einheitliche ist, sodaß durch Vererbung beim Deszendenten eine ganz andere Form der Erkrankung auftreten kann, was natürlich eine nicht nur unbewiesene, sondern auch unwahrscheinliche Tatsache ist. Die Statistik soll hier möglichst spezialisieren, wobei sich allerdings der Mangel einer allgemein gültigen psychiatrischen Systematik sehr geltend macht. Eine Transformation der Erkrankung in der Erbfolge wäre ja eine Tatsache, die der eigentlichen Vererbung widersprechen würde; hier liegt es viel näher, keine wahre Vererbung, sondern Schädigung des Keims durch die Erkrankung der Eltern (Alkoholismus etc.) anzunehmen. Eine Vererbung erworbener Krankheiten anzunehmen, liegt nach dem Tatsachenmaterial keine Veranlassung vor, und wir kommen wohl immer mit der Annahme der Vererbung einer angeborenen Disposition aus. *(Mann.)*

Hellpach (120a) hat sich das Programm gestellt, die Vertreter der Medizin und Naturwissenschaften in die Psychologie und Psychopathologie, sowie deren soziologische Grundlagen, und ebenso die Geisteswissenschaftler in die biologischen Probleme, mit denen die Psychologie sich berührt, einzuführen. Einleitend resümiert er die Hauptergebnisse der modernen Psychologie nach Wundt unter mehrfacher Kritik der assoziationspsychologischen Lehren. Dann wird die Anatomie des Nervensystems mit starker Bevorzugung der Nervenzellforschung dargestellt, die Beziehung zwischen Gehirn und seelischem Leben hauptsächlich polemisch gegen Flechsigs Assoziationszentrentheorie diskutiert, und ein knapper Abriß der Phylogenie des Nervensystems gegeben. Im II. Abschnitt, der animalen Physiologie, kommt zunächst die Lehre von der Bewegung an die Reihe; daran schließt sich die Behandlung der Sinnesfunktionen, eine Kritik des Weber'schen Gesetzes in seinen verschiedenen Deutungen, und endlich in sehr breiter Darlegung die Theorie der Raum- und Zeitvorstellung, in der die genetische Hypothese Wundts akzeptiert wird, sowie die Theorie der Nerventätigkeit, die Wundts und Herings Anschauungen einander gegenüberstellt. Der III., neurologische Teil behandelt nach den einfachen Störungen der Empfindung und Bewegung in einem eigenen Kapitel die Ataxie und Stereagnosie, ihre Deutungen

durch Erb und v. Leyden —, letztere erhält den Vorzug —, und hiernach die neurologischen Krankheitsbilder. Abschn. IV bringt die Psychopathologie völlig auf dem Boden der Heidelberger Schule, von der nur das Kapitel über Hysterie und Nervosität abweicht, erst Symptome und Zustände, dann die Kräpelinschen Krankheitsformen, unter denen sogar die Paranoia Kräpelins dem Verf. weiter nichts als eine Varietät der Dementia bedeutet. In sehr ausführlichen Darlegungen über das „klinische Prinzip und die psychologische Methode" tritt der Verf. aufs eifrigste für das Heidelberger Programm ein, unter kritischer Ablehnung der anatomischen, symptomatologischen und sogenannt ätiologischen Einteilungen, vor allem des Wernickeschen Lehrgebäudes. Der letzte Abschnitt behandelt die Tieres-, Kinder- und Sprachpsychologie, fordert die radikale Scheidung von Soziologie und Geschichtswissenschaft innerhalb der sozialpsychologischen Forschung, resümiert die sozialpsychische Entwicklung und schließt mit einer Diskussion des Entartungsproblems unter Zurückweisung der Genielehre Lombrosos und der Möbiusschen Entartungsdefinition. — Das Buch ist Wilhelm Wundt zum 70. Geburtstage gewidmet. *(Autorreferat.)*

Das Buch **Finkh's** (87) bezweckt „eine für das Publikum faßliche Darstellung des Wesens der Geisteskrankheiten, ihrer bekannteren Formen und der Stellung des Irren im bürgerlichen Leben sowohl wie vor Gericht zu geben", ferner, „die mannigfachen Vorurteile des Publikums, die auch heute noch gegen das Leben und Treiben in einer Irrenanstalt gehegt werden, zu bekämpfen". Verf. gibt zu dem Zwecke einen kurzen geschichtlichen Abriß über die Entwicklung des deutschen Irrenwesens, um sodann die Prinzipien der modernen Irrenfürsorge auseinanderzusetzen. Der Schilderung der Ursachen des Irreseins ist ein breiterer Raum gewährt worden.

Meschede (194): Vom symptomatologischen Standpunkte aus muß man von Geistesstörung, vom nosologischen Standpunkte aus von Geisteskrankheit sprechen. Eine symptomatologische Einteilung würde die 4 Grundformen: Manie, Melancholie, Paranoia und Dementia aufweisen; bei einer nosologischen Gruppierung könnte man die Ätiologie oder den Endzustand als maßgebend betrachten. Nach dem Vorschlage M.'s sollen die genannten vier Grundbezeichnungen nur im symptomatologischen Sinne gebraucht und die nosologische Beziehung durch ein näher bestimmendes Adjektivum gekennzeichnet werden: Mania epileptica, paralytica usw. Soll lediglich der nosologische Begriff zum Ausdruck gebracht werden, so möge man „Psychosis" epileptica, paralytica usw. sagen. „Essentiell" oder „idiopathisch" soll man einstweilen dort hinzusetzen, wo die nosologische Stellung des Zustandsbildes noch nicht näher fixiert ist. Eine nosologische Gruppierung ist zurzeit noch nicht systematisch durchführbar, wohl aber eine symptomatologische, wenn man die vier Grundstörungen der Bewegung: Hemmung, Beschleunigung, Veränderung, Verringerung der bewegenden Kräfte zu Grunde legt.

Alber (5) hat einen Atlas der Geisteskrankheiten im Anschluß an Sommers Diagnostik der Geisteskrankheiten herausgegeben (Berlin, Wien, Urban und Schwarzenberg). Das Vorwort (von Sommer) spricht die Hoffnung aus, daß die Arbeit dem Interesse der methodischen Psychopathologie dienen und vielleicht auch der allgemeinen physiognomischen Wissenschaft von Nutzen sein werde. Der Autor beschreibt in einer kurzen Einleitung die zweifellos mit großem Fleiß und Geschick angewandten technischen Details. Zu den einzelnen Abbildungen gibt er nur kurze Auszüge aus den Krankengeschichten und macht auf das Wesentliche und

Beachtenswerte aufmerksam. Zweifellos ist der Atlas interessant nicht nur für den Photographen, sondern auch für den Psychiater. Wenn jedoch der Autor meint, daß in der Anwendung der Photographie ein wichtiges Hülfsmittel für die Diagnose psychisch-pathologischer Zustände gegeben sei, so bedarf diese Behauptung m. E. des tatsächlichen Beweises. Durch die vorliegenden Abbildungen wird dieser jedenfalls nicht erbracht. Diese zeigen vielmehr, wie außerordentlich schwierig bezw. unmöglich es oft ist, gerade das Charakteristische der mimischen Erscheinungen auf diesem Wege wiederzugeben, bezw. wie unzureichend die photographische Wiedergabe eines einzelnen mimischen Details eines einzelnen Gesichtsausdrucks ist (der offenbar häufig genug durch den photographischen Akt in Anspruch genommen und dadurch gefälscht wird), da, wo es sich darum handelt, stets wechselnde Einzelheiten und ein aus diesem sich zusammensetzendes Ganzes zu beobachten und zu beurteilen. Eine bildliche Darstellung der verhältnismäßig groben Gesichtsveränderungen von Kopfbeschaffenheit etc., Idioten, Hydrocephalen, Paralytikern u. a. ist zu diagnostischen Zwecken sicherlich nicht notwendig, und es ist nicht einzusehen, in welchen anderen Beziehungen etwa diese Abbildungen etwas darbieten, was sich nicht weit besser, klarer und eindringlicher durch die klinische Beobachtung vergegenwärtigen ließe. Wo kompliziertere mimische Momente in Betracht kommen, versagt die Photographie zumeist ganz, d. h. sie gibt Bilder, die für den vorliegenden Fall in keiner Weise charakteristisch sind, somit also ihren eigentlichen Zweck verfehlen. Einen Belag hierfür geben u. a. die Abbildungen 43, 44, 45 und 46; sie bieten absolut nichts irgendwie Wesentliches für den Zustand, den sie darstellen sollen, man muß sich direkt aufs Raten legen beim Versuch, zu erkennen, worum es sich handelt, wenigstens erging es selbst den erfahrensten Fachkollegen so, denen Ref. die Photographie behufs Diagnose verlegte. Der Atlas ist m. E. nicht geeignet darzutun, daß der Photographie für die Psychiatrie, am wenigsten für die Diagnostik der Geisteskrankheiten, ein irgend wesentlicher Wert innewohne, sie mag als Illustration in einzelnen dazu geeigneten Fällen — als Beigabe zu Lehrbüchern — durchgehen, der Nachweis eines wissenschaftlichen Wertes ist noch zu erbringen.

Sommer (282) will das Prinzip, im Gebiete der psychopathischen Erscheinungen Reiz und Wirkung unter Berücksichtigung des zeitlichen Ablaufes genau zu messen, in bezug auf die einzelnen Symptome weiter anwenden. Die anamnestische Methode muß durch die analytische ergänzt werden. Es sollen objektive Symptome gefunden werden, welche für bestimmte Krankheitsgruppen pathognomonisch sind. Die motorischen Erscheinungen, welche psychische Vorgänge begleiten, sollen durch bestimmte Methoden verdeutlicht und analysiert, der cerebrale Einfluß auf Reflexe einer Messung unterworfen, die Abnormitäten des Schädelbaues einer analytischen Betrachtung unterstellt werden. Daneben dürfen die psychophysischen Untersuchungen mit den Methoden der Wundtschen Schule nicht vernachlässigt werden. Neben dem Experiment kann jedoch auch die einfache klinische Beobachtung als Quelle der Erkenntnis gelten — nach dem voranstehenden eine entschieden reaktionäre Anschauung.

Rémond und **Lagriffe** (242) suchen eine Einteilung der Psychosen auf Grund der Neurontheorie zu stande zu bringen. Sie unterscheiden: 1. Polio-encephalitiden (Krankheiten der Nervenzelle). 2. Leucoencephalitiden (Krankheiten der Nervenzellenfortsätze), wozu sie die chronischen Delirien (Paranoia) rechnen und 3. totale Encephalitiden (progressive Paralyse, Dementia senilis, D. praecox und D. terminalis). Die Polioencephalitiden teilen

sie in drei Gruppen: a) Mit vorübergehender Zellinsuffizienz (Melancholie, Manie, akute Delirien, b) mit periodischer Insuffizienz (zirkuläre und periodische Psychosen, Psychosen bei Neurosen, Entartungspsychosen) und c) mit dauernder, bestimmte Hirnteile treffender Insuffizienz (Idiotie, Imbezillität und Degenerationen). *(Bendix.)*

Hoche (125) macht den eingehend motivierten Vorschlag — unter Hinweis auf das überraschend reiche Ergebnis, das Kräpelin durch privates Vorgehen auf diesem Wege in bezug auf die Alkoholfrage erzielte — alles, was in der Tagespresse unter der Spitzmarke „widerrechtliche Freiheitsberaubung“, „ungerechte Entmündigung“, „Doppelselbstmord“, „Ermordung der Kinder durch die Mutter“ u. dergl. m. erscheint, zu sammeln und systematisch zu verarbeiten, alljährlich über die Ergebnisse von der Versammlung Bericht zu erstatten und diese ev. in Broschürenform herauszugeben. Die Bearbeitung dieser Frage erscheine drängend wegen der bevorstehenden reichsgesetzlichen Regelung des Irrenwesens, speziell der Aufnahmefrage.

(Die Versammlung wählt einstimmig die Herren Hoche und Fürstner zu Leitern dieser „statistischen Kommission“ mit der Ermächtigung, die Zahl der Mitglieder der Kommission durch Kooptation zu vermehren und unter Bewilligung von 300 Mark jährlich.)

Yamane (329a) weist auf die Notwendigkeit hin, in den japanischen Gefängnissen Abteilungen für geisteskranke Verbrecher einzurichten und die Gefängnisärzte in Psychiatrie besser vorzubilden. *(Mann.)*

Kreidel und **Alexander** (158) geben einen Fragebogen bekannt, um Beobachtungsmaterial zu sammeln über die körperliche und geistige Entwicklung der Taubstummen, während der ersten Lebensjahre.

Bennecke (23). Die Einrichtung einer psychiatrischen Beobachtungsstation am Dresdener Garnisonlazarett ist mit Genugtuung zu begrüßen. Unter den dort beobachteten Kranken waren Schwachsinn, psychopatische, namentlich Angstzustände auf degenerativer Basis und epileptische Geistesstörungen am stärksten vertreten. Über 3 Fälle von „Wandertrieb“ berichtet Vortr. ausführlich.

Séglas (266). Die gestellte Preisaufgabe betraf das Thema: „Semiotische Bedeutung der hypochondrischen Vorstellungen in der Diagnostik der Geisteskrankheiten, behandelt auf Grund eigener Beobachtungen“. S. berichtet über die 4 eingereichten Arbeiten von Bernard-Leroy, Castin, Cololian und Marchand.

Ritti (245). Die Lektüre dieser geschichtlichen Übersicht über die Leistungen der Medico-psychologischen Gesellschaft ist außerordentlich interessant und lehrreich. Der Verf. bezieht sich vor allem auf die Vorträge und Diskussionen, die sich mit den wichtigsten Fragen der Psychiatrie beschäftigten, und man erhält so einen überaus belehrenden Einblick in deren Entwicklung, sowie in die Anschauungen der jeweiligen bedeutendsten Psychiater Frankreichs während der letzten 50 Jahre. Es liegt in der Natur der Sache, daß eine Würdigung dieser Arbeit im Rahmen eines Referats nicht möglich ist. Von hervorragendem Interesse sind die großen Debatten über die „Monomanie“, die allgemeine Paralyse, speziell auch über die Beziehung zwischen dieser Krankheit und der Syphilis, die Epilepsie, die „folie avec conscience“ u. a. m. Therapeutisch interessieren die seinerzeit von Christian berichteten günstigen Erfolge von Ergotinin-Injektionen bei paralytischen Anfällen, die Diskussionen über Zwangsernährung, über die no-restraint-Frage. Mit bezug auf letztere ist erwähnenswert, daß der Berichterstatter den Hauptvorteil der ausgedehnten Debatte im Jahre 1880,

(bei der nur Bouchereau und Magnan den radikalen Conollyschen Standpunkt vertraten), in der durch sie verursachten Ermahnung und Anregung zu tunlichst gänzlichem Vermeiden aller Beschränkungsmittel und zu weitgehenden diesbezüglichen Versuchen auch in solchen Fällen sieht, wo anscheinend wenig Aussicht auf die Durchführbarkeit besteht. Prolongierte Bäder wurden bereits 1869 durch Bonnefous dringend empfohlen (!). Von besonderem Interesse dürfte endlich auch das Referat über die Ergebnisse der familialen Unterbringung von Geisteskranken sein.

Gaupp (98). Der interessante Vortrag läßt sich im Rahmen eines Referates nicht wiedergeben. Wohltuend wirkt die Vorsicht, mit der der Vortr. sich über die Aussichten der psychologischen Erforschung psychopathologischer Zustände ausspricht; er gibt der Hoffnung Ausdruck, daß es mit dem Fortschreiten einer wissenschaftlichen, auf Erfahrung beruhenden Psychologie doch noch gelingen werde, auch solche Zustandsbilder psychologisch zu erfassen, für die uns heute noch jedes tiefere Verständnis fehlt, d. h. ihren Zusammenhang, ihre gesetzmäßige Entwicklung zu verstehen und die Mannigfaltigkeit komplizierter Erscheinungen auf allgemeine, einfache und bekannte Tatsachen zurückzuführen.

Fischer (88). Zwischen „Nerven“- und „Geistes“-Krankheiten besteht kein prinzipieller Unterschied. Abgesehen von den organischen Erkrankungen des Nervensystems haben alle Neurosen und Psychosen gemeinsam, daß sie, ohne nachweisbare anatomische Veränderung die Psyche alterieren. Die Zurechnungsfähigkeit hängt von der Stärke und dem Grade der Erkrankung ab, die in jedem einzelnen Falle festzustellen ist. Die übliche sechswöchentliche Beobachtung des geistigen Zustandes ist zu kurz bemessen. In zweifelhaften Fällen vor Gericht soll der Sachverständige „non liquet“ sagen.

Sakaki (257a) beschreibt das Krankheitsbild des Jumbacco, einer bei dem Aïnovolke vorkommenden Psychose. Verf. hat 12 Fälle beobachtet. Ätiologisch kommt der bei den Aïnos sehr verbreitete Alkoholismus, ferner Tuberkulose und Syphilis und wohl auch hereditäre Einflüsse (konsanguine Ehen) in Betracht: auf das letztere weist das familiäre Auftreten der Erkrankung hin. Es handelt sich immer um Frauen und zwar meist mittleren Alters. Die Symptome bestehen in starker Schreckhaftigkeit, Echolalie, Echokinesie sowie Befehlsautomatie im positiven und negativen Sinne; daneben kommen impulsive Handlungen nicht selten vor. Tic, Grimassenschneiden, Zwangsvorstellungen fehlen. Der Verlauf ist meist sehr chronisch. Verf. will das Krankheitsbild der Maladie des tics gegenüber streng abgrenzen, meint aber, daß es den als Meriachenge, Jumping und Latah bezeichneten Krankheiten nahe stehe. *(Mann.)*

Pilcz (225) hebt in seinen Ausführungen hervor, daß alkoholische Psychosen bei Juden äußerst selten vorkommen. Die Paranoia dagegen ist auffallend häufig bei ihnen vertreten. Mit Hülfe von Beobachtungen an 1437 Fällen fand er, daß die Psychosen bei Juden sich von denen der übrigen Bevölkerung in mehreren Punkten unterscheiden. 1. Alkoholismus als ätiologischer Faktor ist bei Juden fast nie vorhanden. 2. Ein Unterschied bezüglich der Häufigkeit der Psychosen bei Juden und Ariern ist nicht auffindbar, auch nicht hinsichtlich der Ätiologie und individuellen Disposition. 3. Die Fälle von Dementia praecox und konsekutiver Demenz sind bei Juden häufiger. 4. Die Juden liefern einen sehr großen Prozentsatz von Geistesstörungen, die sich an Syphilis und geistige Überanstrengung anschließen, besonders progressive Paralyse. 5. Die Juden disponieren außerordentlich zu den hereditär-degenerativen Psychosen. *(Bendix.)*

Interessante Studie **Geyer's** (99) über die dramatische Verwendung der psychopathologischen Elemente des japanischen Volksgeistes, wie sie in den bekanntesten Theaterstücken Japans zum Ausdruck gelangt. Verfasser gibt zunächst eine kurze Übersicht über die Entwicklung des japanischen Theaters, dessen erster Ursprung, wie auch in allen andern Ländern, mit dem Gottesdienste zusammenfällt. Er gibt sodann den Inhalt einiger modernen japanischen Dramen wieder. Die Heldin des ersten Stückes ist eine Melancholische mit Verfolgungs- und Eifersuchtsvorstellungen; es ist bemerkenswert, daß, entsprechend dem Hange zur plastischen Darstellung, der Dichter die Hauptperson nicht selbst sprechen, sondern lediglich die Gebilde ihrer Phantasie in entsprechenden Masken und Bewegungen auftreten läßt. Alle wichtigeren Wendungen in der psychologischen Entwicklung werden durch den Chor und das Orchester nach japanischer Art dem Verständnis und der Phantasie des Zuhörers durch Geschrei, Trommelschläge etc. näher gebracht. Ein anderes Drama stellt einen armen Greis dar, der von Liebe zu einer jungen Hofdame ergriffen wird. Um sich der Dame seines Herzens bemerkbar zu machen und ihr Mitleid zu erregen, bürdet er sich eine Last auf die Schultern, unter deren Druck er sich erschöpft und stirbt. Wir sehen hier die bekannte psychiatrische Erscheinung des Senilen, der von verspäteten sexuellen Neigungen erfaßt wird. Andere Dramen (die Aufführung des Inhalts würde zu weit führen) mehr populären Charakters und realistischeren Gepräges charakterisieren sich durch abenteuerlichen Inhalt, so besonders das große romantische Drama: Die 47 Getreuen. Von besonderem psychologischen Interesse ist hier die Auffassung des Japaners vom Selbstmord, der in der Form des sogenannten Harakiri ausgeübt wird (Aufschlitzen des Bauches von oben nach unten, von links nach rechts). Alle 47 Getreuen enden auf diese Weise. Heiterkeit und Todesverachtung sind die Grundelemente der japanischen Gemütsart. Der Entschluß, aus dem Leben zu scheiden, wird mit vollkommenster Ruhe und Leichtigkeit gefaßt und ausgeführt. Niemals tötet sich der Japaner aus Verzweiflung, er tut es vielmehr, um seine Todesverachtung zu zeigen, um seinen Feind zu zwingen, sich auch das Leben zu nehmen, aus den nach unserem Empfinden nichtigsten Gründen. (Übertroffen wird in dieser Beziehung der Japaner nur noch von dem Chinesen.) Bei den weißen Rassen ist der Selbstmord zumeist die Tat eines Geisteskranken, im Orient ist der Selbstmörder selten ein Geisteskranker. Die erste Ursache freilich ist in beiden Fällen die gleiche: Heredität und Einfluß des milieu, dort psychopathische, hier normale Erblichkeit. Der Harakiri ist sehr viel häufiger beim Manne, die Frau erhängt oder ertränkt sich. Ersterer ist heute formell verboten, wird jedoch bei der szenischen Darstellung vom Publikum mit stets gleicher Leidenschaft begleitet. Der Verf. teilt weiter ausführlich den Inhalt eines Sittenstückes: „Das kleine Veilchen von Eddo“ mit, dessen männliche Hauptfigur zur Kategorie des „fou moral“ gehört und den bekannten vagabondierenden Gestalten eines Don Quichote, Ahasverus und Peer Gynt zur Seite gestellt werden kann. — Im japanischen Lustspiel spielt die Fuchs-Besessenheit eine Hauptrolle. Man schreibt dem genannten Tier die Eigenschaft zu, von dem Körper seines Opfers Besitz ergreifen zu können. Der Befallene bietet demgemäß die Erscheinungen eines Dämonomanischen mit psychomotorischen Halluzinationen, Ich-Dissoziationen, Angstzuständen etc. Der Priester veranlaßt Exorzismen, und bei hinreichend starker Suggestion entweicht der Fuchs. Vorzugsweise sind die Frauen diesem Besessenheitswahn unterworfen, für dessen Entstehung Borniertheit und Aberglauben die notwendige Grundlage bilden. Die Rolle des Fuchses

wird wiederum durch einen Schauspieler dargestellt. Die Stücke spielen vorzugsweise in der leichtgläubigen, beschränkten Landbevölkerung.

Der Harakiri einerseits (in den Tragödien) und die Rolle des Fuchses andrerseits (in den Komödien) sind nach dem Verf. die psychopathologischen Hauptfaktoren, die für das japanische Denken und Empfinden kennzeichnend sind und auch heute im Volke noch fest ankern, obwohl moderne Aufklärung schon mehr und mehr an Boden gewinnt.

Krauss (157): Nach den Befunden an dem Material der Heidelberger Klinik und der Heilanstalt Rennenburg ergibt sich — im Gegensatz zum Darwinschen Gesetz der Vererbung — eine überwiegende Tendenz im Sinne einer Degenereszenz der Krankheitsform der Deszendenz, eine Beobachtung, die auch dadurch ihre Bestätigung findet, daß sämtliche überhaupt zur Beobachtung gelangten Deszendenten mit einer einzigen Ausnahme in meist wesentlich jüngerem Alter zur Aufnahme gelangten als die Aszendenten. Auch der Verlauf scheint sich entschieden bei der Deszendenz ungünstiger zu gestalten als bei der Aszendenz.

Cohn (52): Die klinischen Erfahrungstatsachen von Nerven- und Geisteskrankheiten sollen den Wahrscheinlichkeitsnachweis liefern, daß alle erblichen Krankheiten und Mißbildungen ihren Ursprung von Keimesvariationen nehmen. Die Vererbung schaffe nur Prädispositionen, die beim Hinzutreten einer an sich geringwertigen Noxe eine erblich degenerative Psychose oder Neurose erzeuge.

Mc Gugan (191) definiert den Begriff der Erblichkeit und legt die Anschauungen einiger bekannter Autoren über deren Beziehung zur Entstehung von Geisteskrankheiten (Defekten etc.) dar und berichtet über seine eigenen Erfahrungen, die hier um so weniger im Detail wiedergegeben werden können, als sie wesentlich neue Gesichtspunkte nicht enthalten. Es mag nur erwähnt werden, daß Verf. zu der Annahme eines außerordentlich hohen Prozentsatzes von nachweislich hereditär entstandenen geistigen Abnormitäten gelangt (90—95 %). Er stellte auch vergleichende Untersuchungen betreffs der Aszendenz gesunder Leute an, die aus den gleichen Kreisen wie seine Geisteskranken stammten, und fand hier eine wesentlich geringere hereditäre Belastung.

Stier (286) stellt fest, daß die progressive Paralyse im Offizierstande nicht häufiger zur Beobachtung gelangt, als es im allgemeinen auch außerhalb des Heeres der Fall ist. Bei der Mannschaft kommt Dementia praecox und Hysterie öfter vor, doch sind als berufsmäßige Psychosen in erster Linie die psychischen Veränderungen nach Hitzschlag aufzufassen. Die Zahl der in der Armee vorkommenden Psychosen ist sehr geringfügig; im Jahre 1897/98 nur 0,52 p. Ml. bei einer Erkrankung von 682,5 p. Ml. der Kopfstärke. Die Zahl der Epileptiker, Hysteriker und Alkoholiker ist aber in der Armee eine nicht unbeträchtliche. *(Bendix.)*

Marandon de Montyel (181) hat seine Beobachtungen über die Entwicklung von Pupillenstörungen bei Geisteskranken fortgesetzt und seine früheren Befunde bestätigt gefunden. Bisweilen läßt derselbe Geisteskranke Kombinationen von Pupillenstörungen erkennen; und zwar kommen zweifache Störungen (z. B. Mydriasis und Ungleichheit) oder dreifache Störungen vor. Aus seinen Untersuchungen ergibt sich, daß in der Mehrzahl der Fälle bei Geisteskranken Pupillenstörungen nachweisbar sind. *(Bendix.)*

Pilcz (227) hat systematische Prüfungen der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse bei Geisteskranken an 60 Individuen mit etwa 1200 Einzelprüfungen vorgenommen. Als normales Vergleichungsmaterial dienten ihm neben Kollegen, noch Hysterische, Imbecille, Epileptiker, Hebephrene; als

Paradigma sicherer neuritischen Veränderungen einige Fälle von Neuritis multiplex. Die übrigen Fälle betrafen folgende Formen: Amentia, Delirium acutum, Paralysis progressiva und Alkoholismus chronicus in seinen verschiedenen psychopathischen Erscheinungsformen. Er fand bei 12 Deliranten nur in 3 Fällen normale Zuckung des Musc. extens. digit. communis; in 6 Fällen bestand faradische und galvanische Zuckungsträgheit dieses Muskels. Bei den Fällen von Dementia paralytica schien die Untersuchung ebenfalls eine herabgesetzte Muskelerregbarkeit des M. extens. digitor. und M. tibialis anticus zu ergeben. *(Bendix)*.

Gross (112) beschreibt als charakteristisch für den Zustand das feindselig ablehnende Verhalten mit explosiven Aggressionen bei sonst finsterem und schweigsamem aber ruhigem Benehmen und eine leichte Lockerung des Gedankenganges bei erhaltener, grober Orientierung. Er faßt das Benehmen dieser Patienten nicht als entsprechende Reaktion einer normalen Bewußtseinstätigkeit auf eine Persekutionsidee auf. Der Ablehnung liegt ein Affekt der Unlust zu Grunde, welcher durch jede Annäherung stets von neuem hervorgerufen wird. Da nun die Patienten auch eine gewisse Konfusion des Gedankenablaufes zeigen, so will G. den Affekt aus der Affektlage der Ratlosigkeit erklären. Es besteht ein Mißverhältnis zwischen Orientierungsbedürfnis und Orientierungsfähigkeit, woraus der Affekt entspringt. Die mitgeteilten Fälle erscheinen nicht geeignet, ein neues Krankheitsbild abgrenzen zu lassen.

Lundborg (173) macht auf die Analogie der Katatonie mit der „psycho-tonischen" Muskelreaktion bei der Myotonia congenita aufmerksam. Er hält es für wahrscheinlich, daß die Katatonie, respektive der Negativismus auf einer Autointoxikation beruht, indem sich bei dem Kranken während des Stoffwechsels Giftstoffe bilden, welche auf das Nervensystem und auf die gestreifte Muskulatur schädlich einwirken. Daher käme er zu den stereotypen Bewegungen und in hochgradigen Fällen von Stupor zur Bewegungslosigkeit. Die Kranken sind nicht widerspenstig, sondern unfähig, Bewegungen auszuführen. Als Beispiel von Katatonie mit völlig unberührter Psyche führt er eine 30jährige erblich belastete Lehrerin an, welche häufig ganz steif und bewegungslos wurde, nicht sprechen konnte, aber nicht unter dem Einfluß von Halluzinationen stand. Der ganze Entwicklungsgang spreche dafür, daß bei der Kranken die katatonische Form der Dementia praecox vorlag. *(Bendix)*.

Fuchs (95) erörtert die Bedeutung der im Verlaufe des „Erschöpfungsirreseins" (Kräpelin) fast regelmäßig auftretenden Remissionen in nosologischer und prognostischer Beziehung. Die drei Gruppen dieser Psychosen, welche durch ihren akuten Verlauf, ihre Heilbarkeit und ihre gemeinsame Ätiologie gekennzeichnet sind, sind: 1. Die im puerperium auftretende Verwirrtheit (halluzinatorisches Irresein der Wöchnerinnen nach Fürstner). 2. Der sogenannte akute Wahnsinn, halluzinatorische Verwirrtheit, Amentia Meynerts in engerem Sinne. 3. Die halluzinatorische Verwirrtheit nach akuten Infektionskrankheiten (akute Verwirrtheit, Kräpelin). F. gibt eine tabellarische Übersicht von im ganzen 60 Fällen dieser Erschöpfungspsychosen. Von diesen verliefen 38 unter Remissionen, davon heilten 6 während der Beobachtungsdauer.

Das Ergebnis der Untersuchungen war folgendes: 1. Die drei Gruppen der Erschöpfungspsychosen verlaufen akut oder remittierend. 2. Remittierend verlaufende Fälle sind quoad sanationem wahrscheinlich, quoad durationem höchst wahrscheinlich als schwerer zu beurteilen, als solche, deren Kontinuität nicht unterbrochen ist. 3. Remittierend verlaufende Fälle sind bei Belasteten

häufiger, als bei Unbelasteten. 4. Die Remissionen sind beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen und dürften zum Teil mit der Ovulation im Zusammenhange stehen. *(Bendix.)*

Ziehen (332) definiert den Begriff des impulsiven Irreseins (folie impulsive) in bestimmter Weise, als Handlungen, welche ohne Motivierung durch normale oder pathologische Affekte, Empfindungen oder Vorstellungsreihen und insofern zwangsmäßig, aber ohne ein begleitendes Bewußtsein ihrer Krankhaftigkeit auftreten und eine intakte Erinnerung und ein normales retrospektives Krankheitsbewußtsein hinterlassen. Z. führt als Beispiel einen von ihm beobachteten Fall bei einem 30jährigen Manne an, welcher in früher Kindheit an Krämpfen gelitten hatte und zuerst als Primaner acht Tage lang zwecklos umherirrte; diese Fugues wiederholten sich später häufig, wobei seine normale Erinnerung an die Erlebnisse während der Fugues erhalten blieb. Weder Angstzustände, noch Halluzinationen waren bei ihm nachweisbar. Auch epileptische Zustände scheinen nicht wieder bei ihm aufgetreten zu sein. *(Bendix).*

Gross (111) gibt eine geistvolle Erklärung der auf Vorstellungszerfall beruhenden Störungen der Sinneswahrnehmungen. Er knüpft an die Lehre Strickers an über die Vorgänge im Sprachapparat während des verbalen Denkens, wonach die Wortvorstellung eine Synthese von Klangbildern einerseits und „Muskelsinnsempfindungen“ andererseits darstellt.

Bei dem Zustandekommen eines geordneten Gedankenganges ist vor allem die Festigkeit assoziativer Verbindungen und die funktionell erworbene Abstufung in der Leitungsfähigkeit resp. Erregbarkeit gewisser Bahnen erforderlich; jedoch dürfte noch eine sogenannte Nachfunktion der nervösen Elemente auf Grund einer Ausgangsvorstellung hinzukommen, wodurch die späteren Glieder der ablaufenden Vorstellungskette nicht nur direkt von den vorhergehenden Zwischengliedern, sondern auch indirekt von der Ausgangsvorstellung abhängen. In der Annahme einer Alternative dieser „Nachfunktion“ gibt G. eine Erklärung für verschiedene Erscheinungen funktioneller Störungen. Bei abnormer Erschöpfbarkeit der nervösen Elemente wird die Nachfunktion reduziert, und es resultiert daraus ein aberrierender Gedankengang. Es wäre dies jener durch keinerlei Reizsymptome komplizierte, abschweifende Gedankengang, wie er bei Erschöpfungs- und anderen asthenischen Zuständen der psychischen Organe beobachtet wird. Gesteigert muß dasselbe Phänomen totale Inkohärenz des Gedankenganges bedingen können. — Zeigen die nervösen Elemente abnorme Erschöpfbarkeit und außerdem abnorme Erregbarkeit, so wird neben dem aberrierenden Gedankengang die assoziative Angliederung neuer Vorstellungen erleichtert werden. Auf diese Weise kombinieren sich Ideenflucht und Vorstellungsreichtum und bieten das Bild der Manie. — Bei verminderter Erregbarkeit und verminderter Erschöpfbarkeit, sodaß die funktionelle Erregung schwerer zustande kommt und sich schwerer verliert, würde das Bild der Melancholie konstruiert werden können. *(Bendix.)*

Pick (222) bringt einen Beitrag zur Lehre von der Echolalie, als Begleiterscheinung einer Schläfenlappenläsion. Es handelt sich um einen 42jährigen Maschinisten, welcher Lues durchgemacht hatte und unter Doppeltsehen und Sprachstörungen erkrankte. Außer einer Facialisdifferenz konnte eine rechtsseitige Hemiparese und linksseitige Abduzensparese konstatiert werden. Bei der Untersuchung war eine deutliche Echolalie besonders auffallend. P. nimmt an, daß die Echolalie unter dem Einflusse des Schlaganfalles, infolge der Herabsetzung der Funktion bestimmter Hirnteile durch Fernwirkung sich entwickelt. Die akute Echolalie tritt demnach durch den

Nachlaß einer Hemmungswirkung auf, deren Sitz der linke Schläfenlappen ist. In dem angeführten Falle dürfte nach P. der Sitz der Läsion, die als Erweichung infolge Thrombose aufzufassen ist, insoweit die Sprachstörung in Betracht kommt, in der Gegend des Gyr. angularis zu suchen sein; für die Beteiligung des angrenzenden Abschnittes des Schläfenlappens, dürfte auch die leichte paraphasische Sprachstörung sprechen. *(Bendix.)*

Fischer (89) setzt die Wichtigkeit der frühzeitigen Erkenntnis des Bestehens der Halluzinationen auseinander. Er hält es für zweifellos, daß die Halluzination überhaupt dasjenige Grundelement darstellt, welches die Bausteine zum Zustandekommen einer Geisteskrankheit liefert. Die Wahnidee ist nach ihm wohl immer das Resultat vorausgegangener oder noch bestehender Sinnestäuschungen. Die Unhaltbarkeit dieser Behauptung liegt auf der Hand. Ebensowenig wird man Fischer folgen, wenn er behauptet, daß die Kopf- und Rückenschmerzen der Neurastheniker Halluzinationen im Bereiche der sensiblen Nervenbahnen darstellen.

An der Hand einer großen Anzahl von Zitaten aus der diesbezüglichen Literatur zeigen **Vaschide** und **Vurpas** (305), welchen Einfluß verschiedene Störungen im Bereiche der Leitungsbahnen der Sinnesempfindungen auf die Entstehung von Halluzinationen haben können. Bei dieser Zusammenstellung der Ergebnisse von Beobachtungen anderer Autoren — lediglich um eine solche handelt es sich — gelangen V. und V. zu dem Resultat, daß ebensowohl peripherische wie zentrale (organische und psychische) und ebensowohl anatomische wie physiologische (experimentelle) Störungen den erwähnten Effekt herbeizuführen vermögen.

Brunton (39) sucht in einem recht interessanten Vortrag eine Reihe von bisher unerklärt gebliebenen bez. dem Aberglauben zugewiesenen Vorkommnissen der wissenschaftlichen Erklärung zugänglich zu machen. Er behandelt — immer unter Anführung entsprechender Beispiele — u. a. das Kapitel der Wünschelrute, der Vorahnungen, der Telepathie, Gedankenübertragung, des „bösen Blicks“, sowie die Beziehungen zwischen gewissen nervösen Erscheinungen und meteorologischen Verhältnissen, zwischen „Prophetengabe“ (Mohammed, Samson) und Epilepsie und Ähnliches mehr. Mit vielen Erklärungsversuchen kann man gewiß einverstanden sein, und es ist sicherlich eine dankenswerte Aufgabe der Wissenschaft, hier möglichst viel Licht zu verbreiten und auf diese Weise abergläubischen Vorstellungen Abbruch zu tun. Das wird mehr nützen als das zumeist übliche einfache Negieren.

Mönkemöller (197) macht einige Bemerkungen über die Schwierigkeit, besonders in foro und bei der üblichen Art der Voruntersuchungen amnestische Zustände bei Alkoholisten, Epileptikern, Hysterikern mit einer auch für die Laien (Richter, Geschworenen) beweiskräftigen Sicherheit als solche nachzuweisen und berichtet einen eigenartigen Fall, bei dem diese Schwierigkeit an sich in hohem Maße vorgelegen haben würde (weil Angeklagter zwar erklärte, sich der Tat in keiner Weise zu entsinnen, dennoch aber zu wissen, daß er sie begangen habe), wenn sie nicht durch den Umstand eliminiert worden wäre, daß sich als Veranlassung des Geständnisses Halluzinationen nachweisen ließen.

Séglas (267) beschäftigt sich mit den einseitigen Halluzinationen und besonders mit denen des Gehörs und Gesichts, da einseitige Halluzinationen des Geruchs und Geschmacks gar nicht und einseitige Gefühlshalluzinationen selten beobachtet worden sind. Zum Begriff der einseitigen Halluzination gehört, daß die krankhafte Sinnestäuschung immer nur an ein und derselben Seite auftritt. Die einseitigen Halluzinationen scheinen häufiger links als rechts vorhanden zu sein; doch kommt es vor, daß sie erst rechts auftreten

und später auf die linke Seite übergehen. Sehr häufig beruhen diese halbseitigen Halluzinationen auf Störungen organischer oder funktioneller Natur in der der Halluzination entsprechenden Hälfte des peripherischen sensorischen Zentrums. Dafür spricht die klinische Erfahrung, daß einseitige Halluzinationen oft nach Beseitigung des einseitigen Reizes verschwinden, und daß die Halluzinationen von epileptischen, hemiplegischen und hemianästhetischen Störungen begleitet sind. Allein die anatomische Erklärung ist nicht ausreichend für das Zustandekommen der einseitigen Halluzinationen; sondern es spielten dabei noch der Zustand des peripherischen Sinnesorgans, subjektive Empfindungen, der Grad der Intelligenz und psychische Faktoren eine große Rolle, welche den Kranken veranlassen, seine Halluzinationen nach einem bestimmten Punkte hin zu verlegen. *(Bendix.)*

Nissl (207) polemisiert lebhaft gegen die symptomatologische Betrachtungsweise. Wenn er sagt, die Tatsache, daß der Symptomatologe sofort, der Kliniker aber erst nach einer Sammelarbeit vieler Jahre die Krankheitsfälle zu gruppieren beginne, charakterisiere schon äußerlich die beiden Forschungsrichtungen, so zeigt sich hierin eine recht äußerliche Charakterisierung der symptomatologischen Methode. Daß der Symptomatologe überhaupt auf die Momente des Krankheitsverlaufes und Ausganges und auf die Ätiologie verzichten will, wird wohl außer Nissl niemand behaupten. Nach seinen Untersuchungen sind die hysterischen Psychosen eine sehr seltene Krankheit. Nach dem Heidelberger Material erkranken nur 1,5 % aller Frauen an hysterischen Psychosen. Dagegen sind die sogenannten hysterischen Symptome bei den sogenannten einfachen Seelenstörungen eine relativ häufige Erscheinung. Aber hierbei handelt es sich nicht um Symptome der Hysterie, sondern um Symptome der sogenannten einfachen Seelenstörungen, die auf dem ersten Blick den hysterischen Symptomen zum Verwechseln ähnlich sehen. Wir sind nur da berechtigt, von hysterischen Symptomen zu reden, wo das Vorhandensein der Hysterie nachgewiesen werden kann. Unter Hysterie versteht er eine angeborene Krankheit, welche einen eigenartigen Zustand des Nervensystems bedingt, der klinisch dadurch zum Ausdruck gelangt, daß er zur Entwicklung des sogenannten hysterischen Charakters führt und sich andauernd insofern wirksam zeigt, als jeder Zeit passagere, körperliche Störungen und verschiedene Formen eines spezifischen Irreseins durch gefühlsstarke Vorstellungen hervorgerufen werden können.

Rudolph (255) beobachtete bei einem Jugendfreunde und dessen Schwester eigentümliche Zwangsbewegungen, welche darin bestanden, daß bei absichtlicher oder unabsichtlicher Berührung eines Gegenstandes mit einer Hand oder einem anderen Teile des Körpers, die andere Hand oder der symmetrische Körperteil dieselbe Bewegung ausführte und diese Bewegungen wiederholt wurden. Es handelte sich um Mitglieder einer hereditär stark belasteten Familie, deren Stammbaum bei der Mutter und zwei Söhnen hysterisches Irresein und Dipsomanie, bei einem Sohne Somnambulismus und einer Tochter hysterisches Irresein darbot. *(Bendix.)*

Die krankhaften Eigenbeziehungen und der Beobachtungswahn treten nach **Cramer** (60) im Verlauf verschiedener, nicht immer pathologischer psychischer Zustände auf. Eine ungünstige Prognose geben die Fälle, wo die krankhaften Eigenbeziehungen auf krankhaft veränderten Organgefühlen (visceralen Halluzinationen) beruhen. In solchen Fällen schließt sich häufig eine chronische Paranoia an, während auf degenerativem Boden mit dem Charakter der Zwangsvorstellung es zur Paranoia durchaus nicht zu kommen braucht. Bei den anderen Formen ist die Bedeutung der krankhaften

Eigenbeziehung mehr symptomatischer Natur und vom Grundleiden abhängig, wie bei der Neurasthenie, mit deren Verschwinden auch die anderen Erscheinungen fortbleiben. *(Bendix.)*

Kellogg (144). Das bei Geisteskranken zu Tage tretende schauspielerische Element kann der Ausfluß unwiderstehlicher Impulse und Erregungen sein; andere Male fußt es in schreckhaften Illusionen und Halluzinationen, die den Kranken zu tragischen Handlungen treiben, oder es liegt begründet in falschen Überzeugungen, die zu sensitiven „monomaniacalischen“ Rollen führen. Andere theatralische Phasen entwickeln sich aus krankhafter Liebe, Eifersucht oder anderen überwältigenden Leidenschaften sowie aus dem — krankhaften — Bewußtsein einer veränderten Persönlichkeit. Das schauspielerische Element mit seinem Charakter der Karikatur und des Nachäffens muß als eine auf Irrwege geratene Manifestation des bei geistigen Prozessen so bedeutsamen Gesetzes der Nachahmung betrachtet werden. Klinisch ist bewerkenswert, daß die schauspielerischen Vorstellungen bei einigen Patienten spontan und unfreiwillig sich vollziehen, bei anderen von einer schwachen Überlegung und Selbstbeobachtung begleitet werden und in seltenen Fällen bei solchen Geisteskranken zu beobachten sind, die mit äußerster Hartnäckigkeit und List bestimmte Ziele verfolgen.

Verfasser meint, daß die Erkennung dieses schauspielerischen Elementes als eines integrierenden Bestandteiles der Geisteskrankheiten über manche dunkle Gebiete der Psychopathologie Licht verbreitet, die verwickelte Natur jener anscheinend aus Täuschung und Wahrheit zusammengesetzten Fälle aufklärt und somit praktisch von großer Tragweite ist für die Prognose und Therapie der Geisteskrankheiten.

Séglas (268) hat 204 Geisteskranke bezüglich der Dermographie untersucht und gefunden, daß sie eine sehr häufige Erscheinung bei Psychosen ist. Er fand sie vor allem bei den Idioten und Imbecillen, bei Epileptikern und der progressiven Paralyse. Noch häufiger konnte sie bei der Dementia praecox besonders der hebephrenischen Form gefunden werden; regelmäßig war sie bei der katatonischen Demenz vorhanden, wo sie einen ganz besonderen Grad der Ausbildung erreichte. *(Bendix.)*

Köppen (154) berichtet über einen Fall, der viel Aufsehen erregt hatte. Ein Töpfergeselle hatte eine Mantelnäherin am Teufelssee in P. unter Anwendung von allerhand Hokuspokus einen Trank gegeben, an dem sie sofort gestorben war. Er hatte dem Mädchen versprochen, ihr durch seine Zaubereien einen großen Lotteriegewinn zu verschaffen, und war mit ihr und einem Knaben nach dem Teufelssee gegangen. Dort hatte er einen braunen Sammetmantel und eine Maske angelegt, einen Zauberkreis gebildet, Beschwörungen gesprochen und ihr dann in einer Schale Wasser zu trinken gegeben, zu dem er Strychnin geschüttet hatte. Er ließ dann das tote Mädchen liegen, ging in ihre Wohnung und räumte sie aus. Die Beobachtung erwies, daß der Mörder ein von Jugend auf sonderbarer Mensch gewesen war, an epileptischen Zuständen mit Zwangvisionen gelitten hatte und von paranoischen Ideen beherrscht war. Das Besprechen und die Neigung, Wunderkuren auszuüben, war in seiner Familie traditionell. Er selbst hatte das Besprechen und die Wunderkuren vielfach geübt, Krankheiten geheilt, Liebeszauber getrieben u. a. m. Bücher über Zauberei und Wunderkuren, die zahlreich im Buchhandel erscheinen, hat er mit Vorliebe gelesen.

Verf. ist der Ansicht, daß der Aberglauben in allen Schichten der Bevölkerung vorkommt und in der menschlichen Natur fest begründet ist. Mit Vorliebe wird er aber von pathologischen Naturen ergriffen und verbreitet. Die Erlebnisse in Krankheitszuständen (hier Zwangerscheinungen

in epileptischen Zuständen) und die Neigung pathologischer Naturen, auffallende Ideen sich anzueignen und sich ihnen hinzugeben, begünstigen bei ihnen die Wirkung abergläubischer Ideen. Der Töpfergeselle hatte sie einerseits für seine verbrecherischen Absichten benutzt, andererseits aber auch wieder unter dem Bann dieser Ideen gestanden. Wegen vieler interessanter Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

Still (287) beschäftigt sich zunächst mit einigen psychologischen Fragen speziell der Entwicklung des Moralischen (moral control) beim normalen Kinde. Die „moral control" ist von 3 psychischen Faktoren abhängig: der Erkenntnis einer Beziehung („cognitive" relation) zur Umgebung, dem moralischen Bewußtsein und der (inhibitorischen) Willenstätigkeit. Das Moralische entwickelt sich demnach erst mit zunehmendem Alter des Kindes. Da es bei verschiedenen Kindern desselben Alters und des gleichen Milieus verschiedene Grade der Entwicklung zeigt, so ist anzunehmen, daß die angeborene Fähigkeit für diese Entwicklung eine individuell verschiedene ist. Der Autor geht dann zur Besprechung der moralischen Defekte über und behandelt zunächst jene Fälle, bei denen zugleich eine allgemeine intellektuelle Schwäche besteht, sodann jene, bei denen diese letztere nicht, wohl aber ein physisches Leiden, sei es des Gehirns, sei es allgemeiner Art (Typhus, Diphtherie, Scharlach, akuter Rheumatismus) vorhanden ist, und endlich jene, wo es sich ausschließlich um einen moralischen Defekt — ohne Intelligenzschwäche und ohne anderweitige physische Krankheiten — handelt. Dieser kann die Folge einer angeborenen diesbezüglichen Entwicklungshemmung sein, oder die bisher normale Entwicklung wird durch Erkrankung in der Kindheit aufgehalten; oder es kann sich um einen krankhaften Verlust der schon erworbenen moralischen Fähigkeiten handeln, sei es mit oder ohne Beziehung zu körperlicher Erkrankung, sei es dauernd oder vorübergehend. Im letzten Kapitel bespricht Verf. die Beziehungen zur Heredität besonders bei jenen Fällen, die sich lediglich durch mangelhafte moralische Entwicklung charakterisieren. — Die Arbeit enthält wohl kaum wesentliche neue Gesichtspunkte, zeichnet sich aber durch ihre Klarheit und Übersichtlichkeit aus.

Ziehen (333) bezweckt eine spezielle Darstellung der einzelnen Geisteskrankheiten des Kindesalters, sowohl der angeborenen wie der erworbenen in 3 Abhandlungen, von denen die erste vorliegt. Er behält seine bekannte Einteilung bei: A) Psychosen mit Intelligenzdefekt oder Defektpsychosen und B) Psychosen ohne Intelligenzdefekt. Die vorliegende Arbeit enthält die Darstellung der Defektspychosen, und zwar der I. angeborenen, II. erworbenen. Zu I gehören die verschiedenen Grade der Imbecillität, zu II insbesondere die Dementia 1. paralytica, 2. epileptica, 3. bei Heerderkrankungen, 4. hebephrenica und praecox (3 und 4 sind in der Arbeit nicht mehr besprochen). Die einzelnen Krankheitsformen werden in der rühmlichst bekannten, eingehenden und übersichtlichen Weise nach Ursache, Vorkommen, Entstehung, Hauptsymptomen auf psychischem und körperlichem Gebiet, Sektionsbefunden, Diagnose, Prognose und Therapie behandelt. Im übrigen muß auf das Original verwiesen werden, wobei besonders auf die ausführliche treffliche Darstellung der Behandlung der angeborenen Defektpsychosen die Aufmerksamkeit gelenkt werden mag.

Tredgold (300) hatte Gelegenheit, das Schicksal einer beträchtlichen Anzahl Kinder zu verfolgen, die von geisteskranken Müttern geboren waren, und gelangt zu dem Schlusse, daß die geistige und körperliche Konstitution dieser Kinder in keiner Weise dadurch, daß die Mutter während der Schwangerschaft geisteskrank war, beeinflußt werde, ganz gleich welcher Art

diese Geisteskrankheit sei, wie lange sie daure, wie oft sie bei der Mutter aufgetreten und in welchem Alter die Mutter sich dabei befunden habe, daß vielmehr die Konstitution des Kindes direkt abhängig sei von dem Vorhandensein oder Nicht-Vorhandensein krankhafter hereditärer Einflüsse in der Aszendenz der Eltern.

Gordon (106) berichtet über einen 12jährigen Knaben, der, hereditär belastet und seit frühester Kindheit krankhafte psychische Erscheinungen, speziell Angstzustände darbietend, später an intensiven Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen besonders von der Art verschiedener Phobien erkrankte. Bemerkenswerterweise traten auch Gesichtshalluzinationen hinzu, — Verf. betrachtet sie hier als stigma degenerationis — deren Einwirkung sich zwar der Pat. nicht zu entziehen vermochte, deren Charakter als Krankheitssymptom ihm indeß stets bewußt blieb. Der Verlauf des Leidens war insofern ein ungewöhnlicher, als der von Haus aus intelligente, besonders gut veranlagte Knabe während der Pubertätsjahre allmählich unter der geistigen Norm zurücklieb. („Dementia praecox.")

Dost (70) teilt zwei Fälle nuptialen Irresinns mit bei Individuen, welche von Kindheit an leichte psychische Eigentümlichkeiten dargeboten hatten. Die Form der Psychose im zweiten Falle war die des manisch-depressiven Irresein. D. glaubt, daß die mit der Verheiratung einhergehenden Gemütsbewegungen, namentlich die Hochzeitsnacht, bei den geistig abnormen Frauen die Psychose ausgelöst hat, und sucht die im Publikum herrschende Ansicht zu bekämpfen, daß die Heirat für „nervöse Mädchen" ein Heilmittel sei. *(Bendix.)*

Giessler (100). Innerhalb des Gemeingefühls des Träumenden treten die eigentlichen Perversitäten nicht auf. Sie dringen im Traumzustande normaler Personen in die zentraleren Grundlagen der Persönlichkeit nicht so weit vor als in den Zuständen der Geisteskrankheit. Die Erscheinungen jedoch, welche als Charakteristika verschiedenen Formen von Geisteskrankheit zuerteilt werden müssen, können innerhalb des Traumlebens einer einzigen, normalen Person vereint auftreten.

Lalanne (161). „Angstzustände" sind Zustände von Unsicherheit, innerer und äußerer Unruhe mit dem Gefühle von Spannung und Beklemmung in der Präkordialgegend und treten in 3 Abstufungen auf: Unruhe (inquiétude), Beklemmungsgefühl (anxiété) und Herzensangst (angoisse). Der erste Grad kennzeichnet sich durch ein Gefühl von Depression und Traurigkeit, unbestimmte Befürchtungen, unmotivierte Reizbarkeit. Beim zweiten Grad verstärken sich diese Erscheinungen, lokalisieren sich in der Präkordialgegend und sind von Atmungsbeklemmung begleitet, oft auch von körperlicher Unruhe; der Kranke lebt in der Erwartung schlimmer Ereignisse, seine Stimmung ist eine düstere, pessimistische. Die denkbar höchste Steigerung — nicht selten mit nachfolgendem Tod — erfahren diese Symptome beim dritten Grad: enormes Oppressions- bezw. Suffokationsgefühl mit Blässe des Gesichts, kaltem Schweiß, Todesahnungen, Todesfurcht.

Verf. bespricht dann eingehend die Symptomatologie der „Angst-Psychopathien". Die Angstpsychose par exellence ist die Angstmelancholie. (Diese kann auch in Form eines transitorischen Zustandes im Verlaufe der einfachen Melancholie auftreten.) Sie ist, nach Régis, unheilbar (Ausgang in eine spezielle „demence mélancolique", Suicidium, chronische organische Erkrankungen, akute Infektion). Zu einer Angstmelancholie können auch gewisse Formen der Psychosen aus Zwangsvorstellungen (Phobien) führen.

Sodann werden die zahlreichen Psychopathien aufgezählt, bei denen die Angst, wenn auch nicht das essentielle so doch ein wichtiges Symptom darstellt.

Es folgen einige Bemerkungen über die Pathogenesis der Angst.

Zu je höherer Ausbildung die intellektuelle Sphäre gelangt, desto mehr tritt die Affektivität zurück. Umgekehrt nähert sich der Kranke im Falle einer Herabsetzung der Intellektualität dem état affectiv. Vielleicht entspricht es den Gesetzen des Atavismus, daß dieser état affectiv, welcher während langer Perioden der einzige Ausdruck der Individualität war, bei den Dégénérés mit der angeborenen Neigung zur Emotivität, der Quelle aller Angstzustände, wieder zum Vorschein kommt.

Athanassio (13). Historisch-literarische Übersicht über die Auffassungen, Benennungen etc. der Zwangsvorstellungen seit Pinel, Morel (1866 délire émotif), Esquirol (monomanie) u. s. f. bis heute. Unter Zugrundelegung der Klassifikation von Régis (1. État obsédant à anxiété diffuse ou panophobique; 2. état obsédant à anxiété systématisée ou monophobique; 3. état obsédant à idée anxieuse ou monoïdéique) läßt der Verf. eine eingehendere Besprechung der einzelnen Formen und Unterarten folgen. (Die Arbeit wird fortgesetzt werden.)

Shaw (273). Nach kurzer Bezugnahme auf die bekannten Unterscheidungen einzelner Formen des Zwangssprechens etc. (Coprolalie, obscene speech usw.) berichtet S. über zwei einschlägige Fälle, in denen die betreffenden Worte niemals ausgesprochen, sondern nur gedacht wurden, ohne jedoch etwa den Charakter von „Stimmen im Kopf" oder überhaupt von „Stimmen" anzunehmen. Der erste Fall betrifft eine 47jährige Frau, die infolge dieses Zwangsdenkens unanständiger, blasphemischer Worte in hohem Maße deprimiert war, sich Selbstbeschuldigungen hingab, und zweimal Selbstmord zu verüben suchte. Ausgang in Heilung. Der zweite Fall handelt von einem 33jährigen Lehrer, der ebenfalls von obscönen Worten gequält wurde, ohne sie jemals zu äußern, und darunter umsomehr litt, als er religiös veranlagt war. Eigenartige illusionäre Sehstörungen bestanden nebenher. Keine ausgesprochenen Selbstbeschuldigungen. Heilung war nach 2 Jahren noch nicht eingetreten. Beide Kranke waren erblich belastet und hatten vor dem Eintritt des geschilderten Leidens vielfach nervös-psychische Krankheitserscheinungen dargeboten, möglicherweise war bei beiden Influenza im Spiele. Verf. weist darauf hin, daß die melancholisch gefärbten Fälle dieser Art (obsessional melancholia) eine günstigere Prognose zu bieten scheinen (s. Fall I).

Laudenheimer (165). Im unmittelbaren Anschluß an das erste Bekanntwerden mit unverstandenen sexuellen Worten und bildlichen Darstellungen wurden diese seitens eines 11jährigen Knaben als Zwangsvorstellungen bezw. Bilder im Bewußtsein fixiert; bald trat der Zwangsimpuls hinzu, deren Inhalt mündlich, schriftlich oder zeichnerisch darzustellen und, obwohl dieser Impuls gehemmt wurde, die Befürchtung deswegen aus der Schule gejagt zu werden. Sekundär Präkordialangst, Schlaflosigkeit, Suicidalgedanken. Besserung. Rezidiv im Anschluß an die erste Entwicklung der Pubertät. Heilung durch sachgemäße Aufklärung über sexuelle Dinge.

Paris (216). 37jährige, wenig begabte Frau erkrankte unter den Symptomen von Verstimmung, Ungeduld, Nervosität, Schlaflosigkeit und Ängstlichkeit. Dann traten Vergiftungs- und Beeinträchtigungsideen auf. Späterhin lebhafte Agitation, fürchtet, ermordet etc. zu werden, verweigert die Nahrung. Hat gleiche Befürchtungen für ihre Kinder, will diese und sich selbst ertränken. Gebärdet sich verzweifelt, versichert dabei, daß sie

sich nichts vorzuwerfen habe. Glaubt sich auch weiterhin der verschiedensten Verbrechen angeklagt, sieht die Beweise dafür lediglich in dem feindlichen Benehmen ihrer Umgebung und kommt immer wieder darauf zurück, daß weder sie noch ihre Kinder jemals dergleichen begangen hätten. Gleichwohl hat sie den Drang, sich schuldig zu bekennen und nach einer Schuld in sich zu suchen. Schließlich gelangt sie zu der Überzeugung, daß sie während des Schlafes sich vergangen haben müsse (keine Halluzinationen), will deshalb nicht mehr schlafen, klagt, daß sie keinen Willen mehr habe, es müsse ein Fluch oder dergl. auf ihr lasten.

Verf. argumentiert, daß der Melancholischen der Hang zur Selbstanklage gewissermaßen angeboren sei, und daß hieraus der fixierte Wahn der Selbstverschuldung bezw. die diese bestätigenden persekutorischen Delirien erwüchsen.

Alzheimer (9). Für Arteriosklerose, deren Ursachen nach Edgren vor allen Dingen durch Syphilis, chronischen Alkoholismus und Erblichkeit gebildet werden, sind in histologischer Beziehung wesentlich: die Spaltung der Elastica in einzelne Lamellen, die Verengerung des Gefäßlumens durch Intimaverdickung, die Gliawucherung, Spinnenzellen, Körnchenzellenanhäufung und Gefäßneubildung in den Erweichungsherden und deren Umgebung. Verf. bespricht sodann I. die nervöse Form der Gehirnarteriosklerose; II. die progressive arteriosklerotische Degeneration, die, im Gegensatz zu ersterer, in weiterem Verlaufe zu wirklichen Ausfallserscheinungen, zu gleichmäßig fortschreitender Verblödung führt. Untergruppen dieser Form sind 1. die Encephalitis subcorticalis chronica (Binswanger); 2. die senile Rindenveränderung (Alzheimer); 3. die perivaskuläre Gliose (Alzheimer); 4. die arteriosklerotische Epilepsie und zwar α) die cardio-basale, ohne psychische Anfälle, β) die in ihrer Erscheinungsform der Jacksonschen E. sich nähernde. A. vertritt auf Grund seiner eingehenden und interessanten Untersuchungen die Anschauung, daß die arteriosklerotischen Hirnerkrankungen wohl abzutrennen sind von anderen, bekannten Krankheitsformen, und daß sich hier wie auf wenig anderen Gebieten ein fruchtbares Zusammenarbeiten von Klinik und pathologischer Anatomie hat ermöglichen lassen.

Salgó (258) versteht unter funktionellen Geistesstörungen vorübergehende heilbare Störungen. Er bespricht die „typische" Melancholie, welche ebenso jeden halluzinatorischen Vorgang, wie auch jeden Zug eines cyklischen Verlaufes ausschließt. Als ihren Grundzustand faßt S. das pathologisch veränderte Bewußtsein auf, aus dem alle weiteren Symptome fließen. S. bespricht dann noch einen zweiten, funktionellen Krankheitszustand des Seniums, den er als „akute, senile Demenz" bezeichnet.

Schulze (264) veröffentlicht einen Fall, der im kleinen ein Beispiel der epidemischen Ausbreitung pathologischer Vorstellungen bietet. Die paradox-paranoischen Ideengänge eines Geisteskranken werden von einer geistesgesunden Umgebung ohne weiteres als nachahmenswert angenommen.

Es handelt sich um einen Fall von originärem Schwachsinn leichteren Grades, in dem eine aus der überhitzten Phantasie erzeugte Vorstellung von religiösem Überwerte sich zu einer ausgesprochenen Wahnidee auswächst. Die Wahnbildungen entstehen aus der Unfähigkeit des mangelhaft organisierten Gehirns, sich mit seinem geringwertigen Denk- und Urteilsvermögen gegenüber dem Ansturm der mystischen, religiösen Vorstellungen zu behaupten. Im Feuer der Ekstase findet dann gleichsam eine Erhärtung des psychologischen Mechanismus der wahnhaften Vorstellungen statt.

Der mit so gewaltiger, werbender Kraft erfolgende Übergang der Ideen auf die Umgebung ist gewissermaßen der Art und Weise gleich-

zusetzen, wie eine Saite ihre Schwingungen auf eine benachbarte überträgt. Die einfach organisierten Gehirne der Umgebung sind sämtlich auf den Ton der religiösen Selbstüberschätzung gestimmt. So hat denn der in dieser Richtung erfolgende, ekstatische Anstoß eine der Form und Stärke der Anregung entsprechende Reaktion von fast physikalischer Gesetzmäßigkeit zur Folge.

Ennen (81). Drei Krankheitsberichte. Der erste Fall betrifft einen 69jährigen Mann, bei dem der Eintritt eines apoplektischen Insults einen plötzlichen Umschwung der Stimmung herbeiführte; der Pat. war vorher im manischen Stadium der Erkrankung und wurde melancholich-hypochondrisch. Der zweite Fall gehört zu jenen zirkulären, bei denen ein täglicher Wechsel zwischen manischem und melancholischem Stadium beobachtet wird und die Melancholie in ihrem Grade stets der Manie vom vorhergegangenen Tage entspricht. Auch der dritte Fall (senile Geistesstörung) kennzeichnet sich durch tägliches Alternieren von Zuständen der Erregung und Ruhe aus im Anschluß auf zweimaliges Fallen auf den Kopf. Beim ersten und dritten Fall lag Arteriosklerose vor.

Pilcz (226) tritt der Frage nach den Ursachen des postoperativen Irresein näher und unterzieht die in der Literatur bekannten Fälle einer kritischen Beleuchtung. In der Ätiologie müssen als maßgebende Faktoren das Senium, der Allgemeinzustand des zu Operierenden vor dem Eingriff, die psychopathische Konstitution und Chloroform angesehen werden. Bei Psychosen nach Kataraktoperationen ist meist das Senium der wichtigste ätiologische Faktor. Chloroform und besonders Jodoform rufen oft psychische Störungen hervor; auch die Koprostase kann sie veranlassen infolge von gastrointestinaler Autointoxikation. *(Bendix.)*

Weber (317) gelangt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Auf dem Boden gewisser körperlicher Erkrankungen können psychische Störungen von längerer oder kürzerer Dauer entstehen.

2. In den seltensten Fällen ist es jedoch so, daß die körperliche Erkrankung die einzige oder doch hauptsächlichste Ursache der Psychose ist. In diesen wenigen Fällen finden wir, daß das klinische Bild gewisse Symptome aufweist, welche für die Entstehung charakteristisch sind, und daß gewöhnlich mit der Behebung der äußeren Schädlichkeit auch die psychische Störung verschwindet oder wenigstens sich bessert. Anscheinend handelt es sich dabei um eine direkte Einwirkung der betreffenden Schädlichkeit auf das Gehirn, welche in einzelnen Fällen auch durch die pathologisch-anatomische Untersuchung erwiesen wird. Beispiele dafür sind namentlich einzelne Intoxikations- und Infektionspsychosen.

3. Auch bei diesen muß man die Einschränkung machen, daß die körperliche Schädlichkeit nicht in jedem Fall eine Psychose von bestimmtem Charakter zur Folge hat, daß also hier auch noch andere Ursachen mitwirken.

4. In den meisten Fällen ist die körperliche Erkrankung nur ein ätiologischer Faktor neben vielen anderen gleichwertigen, manchmal nur ein sog. auslösendes Moment. Das geht vor allem daraus hervor, daß die betreffenden Psychosen nichts für die Entstehungsursache charakteristisches haben und nach Behebung des Grundleidens nicht verschwinden.

5. Die dabei mitwirkende Prädisposition ist ebenfalls kein einheitlicher Faktor und namentlich nicht etwa durch die hereditäre Belastung erschöpft. Vielmehr sind außerdem alle möglichen anderen, den Körper schädigenden Ursachen darunter zu verstehen.

Hobbs (124) kommt in seinen Ausführungen zu dem — bei uns wohl hinlänglich bekannten und berücksichtigten Ergebnis —, daß man in

Irrenanstalten für ausreichende aseptische Behandlung etwaiger Frauenleiden Sorge tragen, andererseits aber darauf hinarbeiten solle, daß unnötige und oft schädliche Operationen, wie die Herausnahme gesunder Eierstöcke und dergl. vermieden würden.

Werner (320) kommt in der Hauptsache zu folgenden Ergebnissen. Nach jeder Kopfverletzung können Geisteskrankheiten auftreten. Als ursächliche Faktoren kommen sowohl psychische wie mechanische Einwirkungen in Frage. Bei rein psychischer Einwirkung ist in der Regel eine individuelle Disposition zu psychischen Störungen erforderlich, durch allein mechanische Einwirkung kann auch bei einem vorher Gesunden Geisteskrankheit nach Kopfverletzungen auftreten und zwar entweder infolge ausgedehnterer Blutungen an der Hirnoberfläche oder durch Gehirnerschütterungen. Die psychischen Krankheitserscheinungen bestehen im wesentlichen in dem Vorwalten psychischer Schwächezustände mit Neigung zur Entartung und Demenz, einer oft auffallenden Gemütsreizbarkeit sowie einer häufigen Komplikation dieser Zustände mit vasomotorischen, sensiblen und motorischen Störungen, die teils den Charakter der Reizung teils der Schwäche haben, und teils organischer teils funktioneller Art sein können. Wesentlich nur als auslösendes Moment für Geisteskrankheit wird die Kopfverletzung in Frage kommen bei akut einsetzender Geistesstörung nach geringfügiger oder wesentlich nur phychisch wirkender Kopfverletzung und gleichzeitig bestehender hereditärer Belastung oder psychopathischer Konstitution, ferner bei präsenilem Gehirnzustande und drittens bei Ausbruch und Entwicklung der Dementia paralytica.

Troeger (301) hat in seiner umfangreichen, die Literatur der traumatischen Psychose umfassenden Arbeit, die Frage der durch Kopfverletzung entstehenden Geistesstörungen auch nach ihrer forensischen Seite hin geprüft. Er stellt fest, daß Zangengeburt in 2,9 % und Kopftrauma, während oder kurz nach der Geburt in 6,99 % Anlaß zu späterer psychischer Erkrankung gibt. (Verminderung der Intelligenz bis zu völligem Blödsinn.) Traumen, die den ausgebildeten Kopf treffen, geben selten zu Psychosen Anlaß. Es scheint, daß bei reiner Gehirnerschütterung den kapillären Blutungen in die Hirnsubstanz eine charakteristische Bedeutung zukommt; doch lassen die pathologisch-anatomischen Befunde keine bestimmten Merkmale für Psychosen erkennen. An jede Kopfverletzung kann sich jede Form der bekannten Geistesstörungen anschließen, doch sind bestimmte Sensationen fast regelmäßig anzutreffen. Progressive Paralyse kann in seltenen Fällen durch Kopftrauma ausgelöst werden. Der ursächliche Zusammenhang zwischen Psychose und Kopftrauma ist als erwiesen anzunehmen bei dem primär traumatischen Irresein und den Reflexpsychosen, sowie dem sekundär traumatischen Irresein, wenn eine ununterbrochene Kette von Prodromen zu der Psychose führt. Auch in den Fällen, wo die Sektion die Kopfverletzung bestätigt und die Symptome intra vitam nicht dagegen sprachen, muß der Zusammenhang zwischen Trauma capitis und Psychose als erwiesen gelten. Die psychischen Störungen bei Epilepsie, Hysterie und Neurasthenie nach Kopftrauma unterscheiden sich in nichts von den Geistesstörungen bei diesen Neurosen. Auch die Geistesstörungen bei traumatischen Hirntumoren haben nichts charakteristisches für Trauma, ebenso die Psychosen nach Augenverletzungen, die sehr selten sind und einen proteusartigen Wechsel der Erscheinungen darbieten. *(Bendix.)*

Müller (203) hält den Versuch, Charakterveränderungen in das Stirnhirn zu lokalisieren für gescheitert. Im Anfangsstadium mancher Tumoren des Stirnhirns können sich psychische Erscheinungen entwickeln, welche aber keineswegs Herd- sondern echte Allgemeinsymptome dieser Geschwülste

darstellen. Der eigentümliche Humor mit witzelnden Bemerkungen kann sich auf dem Boden einer durch den Tumor bedingten Demenz entwickeln. Ferner können der Witzelsucht kongruente oder verwandte Bilder auch auf die gar nicht seltene Komplikation eines Stirnhirntumors mit Epilepsie zurückgeführt werden; unter Umständen entstehen sie unter dem Einfluß gewisser chemischer Gifte. Der Tumor kann bei vorher intakter Hirnrinde durch mannigfache, diffuse Rückwirkung auf dieselbe schon an sich zu einer psychischen Störung führen oder bei vorhandener Disposition eine geistige Erkrankung auslösen oder durch Hinzutreten zu einer Psychose dieselbe verschärfen und modifizieren. Tumor und Psychose können sich aber auch auf der gemeinsamen Grundlage einer hereditären Veranlagung entwickeln. Auch eine andere Ursache kann die gleichzeitige Entwicklung einer geistigen Erkrankung und einer Gehirngeschwulst entweder direkt bedingen oder wenigstens begünstigen. Für die erste Möglichkeit kommt die zur progressiven Paralyse und Gummabildung führende, für die zweite hauptsächlich Arteriosklerose, Alkoholismus und Traumen in Betracht. In seltenen Fällen kann eine bestehende Psychose die Entwicklung eines Tumors begünstigen durch Steigerung der Gelegenheit zu Traumen, Infektionen, Alkoholismus. Hinsichtlich der Tumoren kommen hauptsächlich Gliome in Frage, und V. sieht hierin eine wahrscheinlich auf embryonaler Entwicklungsstörung beruhende Bildung, welche er als besonders markantes Entartungszeichen auffassen zu müssen glaubt.

Raw (237) verbreitet sich über jene Fälle, bei denen eine Organerkrankung durch die mit ihr einhergehende Störung der Zirkulation, der Se- und Exkretion bezw. durch bloße Reduktion der Widerstandskraft oder bei denen eine Vergiftung zu sekundären geistigen Störungen führt. Er ist der Ansicht, daß unter den als geisteskrank attestierten und einer öffentlichen Irrenanstalt überwiesenen Kranken zahlreiche derartige Fälle sich befinden, obwohl diese Patienten nicht als eigentlich geisteskrank aufzufassen und deswegen vor der „Schande", als solche attestiert und in eine Anstalt gebracht zu werden, bewahrt bleiben sollten. Sie gehörten vielmehr in ein „Hospital" für psychische Kranke, wo sie individuell klinisch behandelt werden müßten.

(Nach unserer Auffassung soll die moderne Irrenanstalt zugleich ein Krankenhaus sein, dann wird der Eintritt in eine solche von selbst aufhören, eine „Schande" zu sein. Freilich müßte der Aufnahmemodus noch um vieles vereinfacht werden, Ref.)

Dunham (75). Kurze kritische Studie über Ätiologie, Symptomatologie und Pathologie der sekundären traumatischen Psychose nebst Bericht über einen 18 Jahre nach der Verletzung operierten Fall mit Ausgang in Genesung. Man sollte, so schließt Verf., stets Acht geben auf Knochendepressionen in der Hirnschale, da sich noch nach Jahren schwere Symptome von seiten des Zentralnervensystems einstellen können. Alles, was den interkraniellen Druck erhöht, vermehrt und verstärkt die nervös-psychischen Symptome, daher die Resistenzlosigkeit dieser Kranken gegen Stimulantien. Die Erscheinungen allgemeiner Paresis, die sich zuweilen nach Kopfverletzungen entwickeln, können durch Trepanation gemindert werden. Knochendepressionen am Scheitelbein (vertex of head) haben Störungen des Gedächtnisses, des Urteils und der Willenskraft im Gefolge. Alte Fälle führen zu psychischen Störungen mit Parese.

Joffroy (137) teilt unter Bezugnahme auf einen 1893 von ihm bekannt gegebenen Fall von Chorea mit Psychose die Krankengeschichte eines an progressiver Myopathie (gemischte Form) leidenden Patienten mit,

der im weiteren Verlaufe des Leidens ebenfalls von psychischen Störungen befallen wurde (Halluzinationen und Illusionen, Verfolgungs- und Größenideen, mit einander abwechselnde Exzitations- und Depressionszustände mit Selbstmordversuchen, Nahrungsverweigerung, zuletzt vollkommene Inkohärenz).

Die physische und die psychische Erkrankung sind nach J. aus ein und derselben Ursache hervorgegangen, nämlich der hereditären fehlerhaften Entwicklung; man darf diese Erscheinungen deshalb auch nicht getrennt, sondern nur aus einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte heraus betrachten. So sind auch die Sydenhamsche und die Huntingtonsche Chorea, die Maladie des tics, die Parkinsonsche, die Thomsonsche, die Friedreichsche Krankheit, die Tabes, die Syringomyelie und alle sogenannten primären Amyotrophien nebst den diese Krankheiten begleitenden psychischen Störungen lediglich verschiedene Manifestationen der Degenereszenz und bilden zusammen eine natürliche Gruppe, die man als maladies musculo-psychiques d'origine conceptionelle ou héréditaire oder in einem Wort als Myopsychieen bezeichnen kann.

Blum (30). Während sich die durch Schilddrüsenausfall hervorgerufene Autointoxikation, wenn sie mit voller Heftigkeit eintritt, ausschließlich in Form von schweren Krampfzuständen geltend macht, treten, sofern es gelingt, die Selbstvergiftung abzuschwächen, daneben oder auch allein Verfallserscheinungen auf, die sich manchmal als grobe Stoffwechsel- oder Organstörungen wahrnehmen lassen, zuweilen aber ausschließlich sich als schwere Alterationen des Geisteslebens kundgeben.

Die Intoxikation wirkt entweder beständig fortschreitend bis zum Ende oder — unter scheinbarer Erholung — in periodischen Anfällen.

Bei allen diesen Zuständen fehlen Anklänge an die Geisteskrankheiten des Menschen keineswegs, und vielleicht gibt dieser Umstand die Anregung dazu, die entgiftenden Organe und die bei ihrer mangelhaften Funktion auftretenden Vergiftungen im Verhältnis zu Geisteskrankheiten zu untersuchen.

Sicherlich kommen hierbei nicht Myxödem und Kretinismus allein in Betracht; gewiß ist aber die Schilddrüse auch nicht das einzige entgiftende Organ des Körpers. —

Greenless (110). Ausgehend von der Tatsache, daß jedes Organ des Körpers mehr oder minder die Psyche beeinflußt, und daß sich aus dem Vergleich zwischen den Organen Geisteskranker und Geistesgesunder bis zu einem gewissen Grade eine Klärung der Pathologie der Psychosen erzielen lassen werde, sichtet Verfasser die Ergebnisse von 232 Sektionen an Geisteskranken nach den einzelnen Organen. Er meint zum Schluß, daß zwar ein kranker Geist in einem gesunden Körper sein könne, daß aber viel häufiger ein kranker Geist in einem kranken Körper wohne, und daß man deshalb bei jedem Psychischkranken nach einer physischen Ursache fahnden müsse, um durch deren rationelle Behandlung womöglich eine Besserung der psychischen Symptome herbeizuführen. —

Ayres (15). Kasuistische Beiträge. 1. Epileptiker, der während eines psychischen Äquivalents seine Arbeit verließ, mehrere Meilen wanderte, sich einen Revolver anschaffte und sich einen Schuß in die linke Brustseite beibrachte und ins Hospital gebracht wurde. Hier kam er nach zwei Tagen zu sich. Vollkommene Amnesie. 2. Syphilitischer Alkoholist, der während einer Abstinenzperiode zu trinken begann und alsbald in einen abnormen Rauschzustand verfiel, in dem er seine Frau mißhandelte. 3. 27jähriger Mann, der drei überaus anstrengende Fußrennen mitmachte und alle gewann. Gegen den Schluß des letzteren fühlte er sich sehr erschöpft und hatte die Empfindung, als ob noch einer vor ihm sei, obwohl er alle überholt hatte.

Hernach leichte Kopfschmerzen, die sich in der Folgezeit intensiv steigerten und im Scheitel lokalisiert waren. Etwa zwei Monate später stellten sich Verfolgungsideen ein, Eifersuchtsvorstellungen, Mißtrauen, Illusionen. Diese Erscheinungen kamen und verschwanden plötzlich und zwar etwa alle 24 Stunden, traten besonders intensiv des Abends auf; sie dauerten eine Stunde und länger.

Kaiser (141) beobachtete bei einer 51jährigen erblich belasteten Dame, welche an akutem halluzinatorischem Delirium litt, Zustände von Katatonie, wobei sie nicht sprach. Dabei wechselten Perioden von Stupor und Erregungszuständen mit einander und die Stimmung war eine labile, stets sich ändernde. Auch in den katatonischen Zuständen ließen sich einige hysterische Züge erkennen. K. rät deshalb, bei der Beurteilung eines Falles den allgemeinen Charakter des Krankheitsverlaufes zu beachten gegenüber dem einzelnen Symptom, welches, wie die Katatonie, auch bei einer Hysterie auftreten kann. *(Bendix.)*

Viallon (308) stellt auf Grund seiner Beobachtungen folgende Sätze auf:

1. Der durch die Menstruation hervorgerufene toxische Zustand kennzeichnet sich in gewissen Fällen durch verschiedene Funktionsstörungen, besonders auf dem Gebiete der Magen- und Darmtätigkeit, sowie der Harnabsonderung.

2. In den erwähnten Fällen kann die Menstruation begleitet werden

a) von thermischen Erscheinungen;

b) von psychischen Symptomen (zumeist Zuständen von Verwirrtheit);

c) von Krämpfen bei Epileptischen und Paralytischen.

Obersteiner (210) beschreibt 8, darunter 4 „reine" Krankheitsfälle, teils von der Art des manisch-depressiven Irreseins (Kraepelin), teils vom Charakter der manischen Form der Amentia. 6 Fälle betrafen Jüdinnen. Verlauf und Prognose sind keineswegs sicher. Nur ein an sich schon weniger schwerer Fall verlief akut und endete mit vollständiger Heilung nach wenigen Wochen: bei den übrigen, die einen höheren Grad von Aufregung und Verworrenheit zeigten, war der Verlauf ein protrahierter, Genesung trat nicht oder nur unvollkommen ein.

Young (330). Fall von Schwangerschaftspsychose in Form einer akut im zweiten Monat der Gravidität auftretenden Demenz, die späterhin in Stupor überging und mit hochgradiger Reduktion des gesamten Ernährungszustandes verbunden war. Die Entbindung erfolgte zu rechter Zeit und ohne Komplikationen. Hiernach trat binnen kürzester Frist vollkommene Heilung ein.

Eckert (76) berichtet über drei Fälle von Geistesstörung bei Hitzschlag von Soldaten. Der erste Fall zeigte zunächst nur Veränderungen des Charakters und erst nach einem halben Jahr ausgesprochenen Beziehungswahn, außerdem lag Alkoholismus vor. Beim zweiten Fall entwickelte sich sechs Wochen nach dem Hitzschlag eine Neuropsychose mit Schwindel, Kopfschmerz und Krämpfen hysterischen Charakters. Der dritte Fall endlich charakterisiert sich als Epilepsie (Krämpfe und Dämmerzustände), die etwa ein Jahr nach dem Hitzschlag eintrat. Es bestätigt sich hiernach, daß der Hitzschlag, obwohl zunächst scheinbar ohne ernste Folgen, noch nach längerer Zeit schwere psychische Störungen nach sich ziehen kann.

Donath (69) teilt zwei Fälle von traumatischer Verletzung der capsula interna mit; im ersten Fall handelte es sich um einen 24jährigen Mann, welcher einen Messerstich über dem rechten Ohr erhielt und außer einer Lähmung der linken Körperhälfte eine Herabsetzung für Tast-, Schmerz- und

Temperaturempfindung erlitten hatte. Der andere Fall bei einem 33 jährigen Arbeiter ist dadurch besonders interessant, daß ein Arbeiter, wahrscheinlich infolge einer Bewußtseinsstörung (epileptischer Dämmerzustand) durch einen Sonnenstich, sich eine Kugel in die rechte Schläfe schoß und eine Lähmung der linken Körperhälfte davontrug. *(Bendix.)*

Rudolph (256) versucht den Nachweis zu führen, daß das Heufieber eine Psychose sei. Bedingungen zur Entstehung des Heufiebers sind nach ihm ererbte oder erworbene, generelle und lokale, somatische, sensorielle und psychische Widerstandsminderwertigkeit. Bezüglich der letzteren besteht ein hysteroider Typus, vielleicht ein epileptoider. Ref. vermag den Ausführungen des Autors nicht beizustimmen. Es ist gewiß nicht zu bezweifeln, daß unter den Heufieberkranken, besonders vielleicht unter den Mitgliedern des Heufieberbundes, sich hysterisch veranlagte Personen befinden, und daß, wie viele andere Krankheiten, so auch das Heufieber auf dem Wege der psychischen Ansteckung oder dergl. bei dazu disponierten Individuen in seinem Verlaufe beeinflußt werden kann. Die Erfahrung lehrt indes, daß das sog. Heufieber nichts weniger als eine psychogene Entstehung zeigt; dem Ref. selbst sind zahllose Fälle bekannt, die dies aufs schlagendste dartun. Es ist vielmehr zu erwarten, daß das ursächliche Moment des Heufiebers über kurz oder lang in irgend einer nachweisbaren Schädlichkeit wird gefunden werden, durch deren Übertragung auf dazu disponierte Schleimhäute die Krankheit auf künstlichem Wege wird hervorgerufen werden können etc.

Kafemann (140) stellt folgende Schlußsätze auf:

1. Durch die künstliche Behinderung der Nasenatmung wird die Auffassung äußerer Eindrücke nur unwesentlich beeinflußt; dagegen wird das Festhalten derselben in der Erinnerung deutlich erschwert, ohne daß die Fehler nennenswert zunehmen.

2. Wahlreaktionen werden etwas verlängert und fallen unregelmäßiger aus; die Fehlreaktionen nehmen nicht zu.

3. Die Rechenarbeit erfährt eine sehr erhebliche Erschwerung, die sich binnen einer Viertelstunde zu ihrer Höhe entwickelt und dann infolge der Gewöhnung langsam etwas abnimmt. Diese Erschwerung gleicht sich nach Beseitigung des Hindernisses nur allmählich aus.

4. Der Druckreiz eines Obturatorröhrchens ohne Behinderung der Atmung übt einen weit geringeren und nach dessen Entfernung sofort verschwindenden ungünstigen Einfluß auf die Rechenarbeit aus.

5. In den Obturatorversuchen nimmt die Zahl der Fehler eher ab, während diejenige der Verbesserungen zunimmt.

Raimann (235). Man unterscheidet 3 Arten von Glykosurie: die physiologische, die alimentäre und die Glykosuria e nutrimentis. Die physiologische Glykosurie erreicht niemals den Wert von 0,2 % Zucker. Um die Zuckerassimilationsfähigkeit eines Individuums zu bestimmen, stellt man experimentell fest, wie viel Dextrose per os eingeführt werden muß, damit in dem darauffolgend entleerten Harne 0,2 % Zucker nachweisbar sind. So werden für die einzelnen Individuen ganz bestimmte, gewissermaßen persönliche, quantitativ abgestufte Werte erzielt. Dieselben können auf ein Kilogramm Körpergewicht umgerechnet werden und diese Zahlen dadurch allgemein vergleichbar werden. Auf diese Weise hat Raimann die Zuckerassimilation bei den verschiedenen Geisteskrankheiten an der Hand des ihm zur Verfügung stehenden Materials geprüft. Alle dabei gemachten Betrachtungen und Erfahrungen faßt er schließlich in folgendem Résumée zusammen: „Der Grad der Zuckerassimilation ist, von vereinzelten Aus-

nahmen abgesehen, Ausdruck einer Allgemeinfunktion; er ist individuell verschieden und drückt eine bestimmte Veranlagung des Individuums aus. Die Zuckerassimilation wird beeinträchtigt durch eine Reihe äußerer und endogener (Stoffwechsel-)Gifte. — Die umfangreiche Arbeit enthält noch einen Anhang über „Assimilationsgrenze und Ausnützungskoeffizient“.

Imura (134). Unter 4258 Geisteskranken fand I. in beinahe 2 % Othämatom. Nicht alle Othämatome verdanken ihre Entstehung dem Trauma, von 98 Kranken litten 32 an Syphilis, 34 waren Potatoren, 57 schliefen schlecht. Am häufigsten war es zwischen dem 40. und 44. Jahr. In $^2/_3$ der Fälle war hereditäre Belastung nachweisbar. Im Winter treten sie häufiger als im Sommer auf und zwar meist nach 2 Monaten nach der Aufnahme ins Hospital. Bei Männern war in 53 % das linke Ohr, bei 19 % der Kranken das linke und das rechte Ohr ergriffen. Vorzüglich handelte es sich um Fälle von Dementia paralytica. Resorption mit Mißgestaltung des Ohres fand in 71 %, spontaner Durchbruch in 27 %, Vereiterung in 2 % statt.

Das Othämatom zeigt eine schlechte Prognose an und kommt überhaupt bei schweren Krankheiten vor.

Der Fall von Zwangsvorstellungen eines 25jährigen Mannes, welchen **Westphal** (321) vorstellte, entwickelte sich durch den Anblick eines „Lupus“ und hatte die Furcht vor dem Berühren zum Inhalt. Auch Angstempfindungen begleiteten die Zwangsvorstellungen und wurden dem Kranken meistens als etwas krankhaftes bewußt. Bisweilen aber war der Patient nicht imstande, die Zwangsvorstellungen zu korrigieren; doch sind diese Art fixierter und systematisierter Wahnvorstellungen nicht mit paranoischen Zuständen zu verwechseln. *(Bendix.)*

Lundborg (174) teilt einen Fall von Zwangsvorstellungen bei einem 40jährigen Manne mit, welcher erblich stark belastet war; Vater litt an Tabes, Mutter an Psychose, Bruder an Neurasthenie. Während der Kindheit litt er an nervösem Grübeln und onanierte angeblich. In der Pubertätszeit zeigte er starke, sexuelle Reizbarkeit. Die Zwangsvorstellungen, Grübelsucht hinderten ihn anfangs nicht am arbeiten, später isolierte er sich, weil er unverträglich wurde und ihn Zweifel und Fragesucht plagten. Er neigte auch zur Rechthaberei und zum Quärulieren; besonders aber spielte die libido sexualis bei ihm eine große Rolle und verführte ihn zu Abenteuern, doch wurde er dabei immer von Zweifel und Unruhe geplagt.

(Bendix.)

De Sanctis (259) teilt einen interessanten Fall einer Familie mit, bei welcher alle Mitglieder verschiedene Symptome von Neuro- resp. Psychastenie darboten und einen besonderen Jargon mit zahlreichen Neologismen anwandten. Die Entstehungsweise dieser Neologismen ist verschieden, einige derselben sind Modifikationen der normalen Worte, andere entstehen durch Assoziationsprozesse mit phonetischen Bildern, mit verschiedenen Erinnerungsbildern oder mit verschiedenen Sinneseindrücken. Dieser Prozeß, welcher auf Grund der Psychastenie spielt, ist jenem der Bildung der infantilen Neologismen sehr ähnlich; daher ist es ein Zeichen von psychischen Infantilismus. *(Lugaro.)*

Nitsche (208) fand bei einem Paralytiker und einem Kranken mit Hirnlues die Aufmerksamkeit, die Merkfähigkeit und das Reproduktionsvermögen herabgesetzt. Bei dem Paralytiker traten die drei Störungen gleichmäßig auf, und die Verminderung der Aufmerksamkeit ließ die bestehende Gedächtnisschwäche viel schwerer erscheinen, als sie tatsächlich war. Bei der Hirnlues war in hervorragender Weise die Merkfähigkeit herabgesetzt. Der Fall bot Gelegenheit, die Einwirkung einer schweren

Verminderung der Merkfähigkeit auf die Urteilsschwäche zu beobachten. Die Störung äußerte sich darin, daß von vielen Wahrnehmungen gar keine, von anderen nur abnorm undeutliche Erinnerungsbilder niedergelegt werden, welche nur abnorm kurze Zeit festgehalten werden. Welche Wirkung aber eine schwere Gedächtnisstörung auf die gesamte psychische Tätigkeit ausübt, zeigte der Fall von Hirulues, bei welchem sie erheblich zur Störung der Urteilsbildung beitrug und die Entstehung einer wahnhaften Idee veranlaßte. *(Bendix.)*

Moulton (202): Ein 29jähriger Zeichner erkrankt nach einem depressiven Prodromalstadium von etwa einem Jahre an halluzinatorischer Verrücktheit mit intensiven Verfolgungsvorstellungen (sieht und hört sich bedroht) und macht in der Anstalt mittels einer Sicherheitsnadel den Versuch, sich zu kastrieren. Die Wunde wird rechtzeitig bemerkt, lege artis verbunden etc. und heilt gut. Die Psychose nimmt ihren weiteren Fortgang; Pat. muß mittelst Sonde ernährt werden usw.

Kaplan (143) berichtet über die Grundlage der sogen. Trichotillomanie, d. h. des krankhaften Haarausreißens bei Geisteskranken und kommt dabei zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Dieses Symptom kann erst dann als ein psychisch abnormes aufgefaßt werden, wenn keine physische Grundlage für dessen Bestehen vorhanden ist; 2. das Symptom tritt nur in Fällen einer ausgesprochenen Demenz auf; 3. auch Trichotillomanie tritt deshalb nicht selten bei den Geisteskranken auf; 4. dieselbe kann einen expansiven Krankheitzustand dauernd oder nur zeitweise begleiten; 5. das Symptom gehört zu den stereotypen oder automatischen Krankheitserscheinungen; 6. das krankhafte Haarausreißen ist seit langem bekannt, und ist kein Grund vorhanden, dieses Symptom als eine selbständige nosologische Einheit zu betrachten (wie es Hallopeau tut); die Bereicherung des Symptoms als Trichotillomanie sei zu verwerfen. *(Edward Flatau.)*

Poirson (231): Interessanter Fall von Selbstverletzung eines Geisteskranken (Diagnose: Dégénérescence et débilité mentales originaires, avec idées délirantes polymorphes) mit Sektionsbefund. Patient hatte sich ein Streichholz und Teile eines Bleistifts in die Brust gebohrt und sich dadurch eine schwere Phlegmone zugezogen. Bei der Autopsie wurde außerdem ein Nagel in der Leber gefunden. Auf Grund welcher spezieller Vorstellungen der Kranke (der intra vitam eine hochgradige Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit darbot) die Selbstverletzungen begangen hatte, konnte nicht sicher festgestellt werden.

Edel (77) teilt einen Fall von Erdrosselungsversuch mittelst ihrer eigenen Haare mit bei einer 38jährigen Frau, welche an progressiver Paralyse litt. Der Versuch hatte zu ernsten örtlichen und allgemeinen Veränderungen geführt, wie Blutunterlaufung an der oberen Halsgegend, Aufhören der Atmung und Benommenheit. Einen ähnlichen Erdroßelungsversuch machte ein 25jähriger, an halluzinatorischer Verworrenheit erkrankter junger Mann. Bei dem dritten Falle handelte es sich um einen Vergiftungsversuch mit Atropin. sulfur. bei einer 42jährigen Frau, welche noch 5 Milligramm Atropin Tobsuchtsanfälle bekam. *(Bendix.)*

Roudnew (252): Ein Fall von Vitiligo (leucopathia acquisita) „trophique à étiologie et à pathologie nerveuses“ (Hancker) bei einer 40jährigen — nicht tabischen — Geisteskranken. Ausfall sämtlicher Haare binnen einer Woche, sowie der Zähne des Oberkiefers. Erhöhte Empfindlichkeit für Wärme, herabgesetzte für Kälte im Bereiche der symmetrisch auf beiden Körperhälften (das Gesicht ausgenommen) gelagerten weißen Flecke. Angebl. keine Lues.

Lundborg (176) teilt einen Fall mit, in dem 2 Zwillingsbrüder über ein halbes Jahr nacheinander an Dementia praecox erkrankten. Bei beiden zeigte sich eine große Übereinstimmung der Symptome. Bei dem zuerst erkrankten waren als Ursache unglückliche Liebe, eine Reise nach Amerika und ungünstige Verhältnisse, in die er geriet, angegeben, bei dem 2. Bruder war eine Ursache nicht bekannt. In beiden Fällen zeigten Form und Verlauf der Krankheit große Übereinstimmung. Beide waren zuzeiten gewalttätig, ungeberdig. Bei beiden stellte sich Stumpfsinn ein, sie versuchten alles in den Mund zu stecken, der eine seinen Kot, im übrigen hielten sie sich reinlich. *(Walter Berger.)*

Lundborg (177) hat in der Irrenanstalt zu Upsala, in der unverheiratete $^2/_8$, verheiratete $^1/_8$ der weiblichen Pat. ausmachen, unter 216 verheirateten weiblichen Patienten nicht weniger als 17 (ziemlich 8%) Lehrerinnen gefunden, von denen 8 an Kleinkinderschulen angestellt, 9 Privatlehrerinnen waren; Lehrerinnen aus Volksschulen oder höheren Töchterschulen fanden sich darunter nicht. Im allgemeinen waren die Lehrerinnen an Kleinkinderschulen früher erkrankt, als die Privatlehrerinnen, und erstere boten häufiger die Symptome der reinen Demenz, letztere mehr die der Paranoia oder der Demenz mit paranoischer Färbung, bei letzteren scheint nach L. die Erblichkeit mehr in Frage zu kommen als bei ersteren. Den Grund dieser ungünstigen Verhältnisse der Lehrerinnen an Kleinkinderschulen ist nach L. in Überlastung während der Seminarlehrzeit und in ungünstiger Stellung dieser Lehrerinnen zu suchen. *(Walter Berger.)*

Bei einem Soldaten, welcher schon öfter Selbstmordversuche gemacht hatte, fand **Langer** (163) trotz einer in selbstmörderischer Absicht sich zugefügten Schußverletzung unter dem linken Jochbein, nur einen Verlust des linken Auges. Doch fehlten trotz der Verletzung des linken vorderen Teiles des Stirnlappens und der Hirnrinde Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Der Mann hatte etwa 1 dkg Hirnmasse durch die mit seinem Dienstgewehr ausgeführte Verletzung verloren. *(Bendix.)*

Féré und **Francillon** (85). Das frühzeitige Auftreten der Retraktion der aponeurosis palmaris ist selten (Dupuytren u. a. beobachteten sie kongenital bei einem Kinde, dessen Großmutter die gleiche Deformation aufzuweisen hatte) und kann Verwechslungen mit der Camptodaktylie herbeiführen. Letztere ist indes häufiger beim weiblichen Geschlechte, während erstere nahezu ausschließlich beim männlichen vorkommt. Die „Déformation en crochet“ des kleinen Fingers, die ebenfalls kongenital sein kann, ist oft mit anderen Mißstaltungen der Finger, besonders mit Proportionsanomalien kombiniert. Unter 226 Geisteskranken wurden 14 Fälle von Retraktion der a. p. = 6,19% festgestellt. (Bei Paralytikern = 5,16%; doch da sich hier die Abnormität im allgemeinen vor dem Auftreten der spezifisch paralytischen trophischen Störungen entwickelt, so hat man hier wie dort die genannte Abnormität lediglich als die gemeinsame Manifestation einer angeborenen anatomischen fehlerhaften Prädisposition aufzufassen.)

Ragnar Vogt (313) meint, es würde von seiten der Psychiater dem Verhalten des Pulses zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Die Beobachtung des Pulses gewährt ein sicheres Urteil über die Schreckhaftigkeit und Erregbarkeit Geisteskranker. Verfasser hat mit Hülfe des von Lehmann modifizierten Mossoschen Plethysmographen zahlreiche Plethysmogramme von Geisteskranken aufgenommen, durch die der Einfluß seelischer Vorgänge auf die Pulswelle veranschaulicht wird. Zum Schluß weist Verfasser noch auf den diagnostischen Wert der plethysmographischen Untersuchungen an Geisteskranken bei dem Verdacht von Simulation und Dissimulation hin.

Wiggins (323) hat bei den Eingeborenen am Victoria Nyanza See die Schlafkrankheit beobachtet und Blutuntersuchungen angestellt; er konnte aber keine Filarien finden. Unter 150 Fällen waren nur 25 Frauen von der Krankheit befallen. Die Dauer der Krankheit ist vier bis fünf Monate und verläuft unter allgemeinen, mit Tremor einhergehenden Lähmungserscheinungen meist tödlich. *(Bendix.)*

Hess (122). Meyer konnte bis zu seinem 35. Lebensjahre den Eindruck eines Minderwertigen machen. Tatsächlich lag aber keine Minderwertigkeit vor, diese wurde vielmehr nur vorgetäuscht durch eine abnorme langsame und späte Reife, die sicher als etwas Pathologisches aufzufassen ist, vor allem aber durch eine auf hereditärem Boden erwachsene, der Minderwertigkeit allerdings nahe verwandte Psychose, die sog. „konstitutionelle Verstimmung", deren Erscheinungen den Dichter auch späterhin nie ganz verließen. Die geistige Reife und relative Genesung Meyers, Ende der 30er Jahre, zeigte sich auch körperlich an (Entwicklung eines Schnurrbarts, Zunahme des Körpergewichts). Im Alter trat eine neue psychische Krankheit ein, die, wenn auch nicht sicher so doch wahrscheinlich als eine in Heilung mit Defekt ausgehende Rückbildungsmelancholie aufzufassen ist. M.'s sehr günstige pekuniäre Verhältnisse trugen zweifellos wesentlich dazu bei, die erste Psychose zu einem glücklichen Ausgange zu führen. In der äußeren Lage Gottfried Kellers wäre M. zweifellos zu Grunde gegangen, wahrscheinlich durch Selbstmord.

Idiotie, Imbezillität, Kretinismus.

Referent: Medizinal-Rat Dr. W. Koenig-Dalldorf.

1. *Adelt, Max, Ueber einen Fall von Verrücktheit auf schwachsinniger Basis. (Imbecillität mit episodischer Wahnbildung). Inaug.-Dissert. München.
2. Albertotti, G. et Bellini, G., Nuove note antropologiche e cliniche intorno all' idiotia microcefalo. Ann. di Freniat. XII, 274—285.
3. Apert, E., Les enfants retardataires (arrêts de la croissance et troubles du développement. Paris, J. B. Baillière.
4. Bahn, Martin W.: Mental Defectives: Their Classification and Training. (The Philadelphia Medic. Journal. August 9.)
5. *Barbour, Philip F.. A case of Mongolian Imbecillity. Arch. of Pediatrics. April.
6. Benda, Theodor, Die Schwachbegabten auf den höheren Schulen. Sonderabdruck aus „Gesunde Jugend". Heft 1—2. Leipzig, B. G. Teubner.
7. Berkhan, Ueber einige besondere Gruppen unter den Idioten. Zeitschr. f. die Behandlung der Schwachsinnigen und Epileptiker. No. 5, p. 65.
8. Bertrand, Marcel, L'infantilisme dysthyroidien. Thèse de Paris. Boyer.
9. Bourneville et Boyer, J., Contribution à l'étude de l'idiotie morale et en particulier du mensonge comme symptôme de cette forme mentale. Archives de Neurol. XVII, p. 287, XIV, p. 418.
10. *Boyer, Jules, Contribution à l'étude du traitement de l'Idiotie. Thêse de Paris. L. Boyer.
11. *Cassel, J., Ueber geistig minderwerthige Kinder in den Berliner Gemeindeschulen. Hygien. Rundschau. XII, 663—679.
12. *Cavazzani, S., Un caso di sclerosi tuberosa ipertrofica della corteccia cerebrale in idiozia. Arch. per le Sc. med. XXVI, 185—209.
13. *Chaumier, E., Les enfants, qui marchent tard. Gaz. méd. du Centre. Tours. VII, 38—45.
14. *Clarke, J. F. and McGrew, W, A Sporadic Case of Infantile Myxoedema Resulting in a Cretinoid Condition. Med. Fortnightly. XXI, 342—349.
15. Coleman, J. B., Sporadic Cretinism. The Dublin Med. Journ., II, p. 137. (Sitzungsbericht.)

16. *Cotton, A. C., Amaurotic Family Idiocy. Archives of Pediatrics. XIX, 16—21.
17. Daulos, L'infantilisme du type Lorain. Gaz. des höpit. p. 763. (Sitzungsbericht.)
18. *Doll. Aerztliche Untersuchungen aus den Hülfsschulen für schwachsinnige Kinder zu Karlsruhe. Karlsruhe.
19. Donaggio, A. Rigidité spasmodique congénitale et Idiotie. Gaz. hebd. de Méd. No. 16 p. 171.
20. Dupré, Ernest et Pagniez Philippe. Infantilisme dégénératif (Type Lorain) compliqué de Dysthyroïdie puérale (type Brissaud.) Nouv. Icon. de la Salp. No. 2, p. 124.
21. Derselbe. Retard de développement physique et intellectuel. Archives de Neurol. März, p. 242. (Sitzungsbericht.)
22. Engelmann, Sporadic Cretinism in Children. Medical News. Vol. 80, p. 1209. (Sitzungsbericht.)
23. Fürstner, Ueber sensorielle Idiotie. Archiv f. d. öffentl. Gesundheitspflege in E. L. No. 2, p. 233.
24. Derselbe. Eine seltene Form der infantilen Idiotie. Münchener Med. Wochenschr. No. 2, p. 83. (Sitzungsbericht.)
25. Gilford, Hastings, Infantilism and Senilism. The Lancet, II, p. 376. (Sitzungsbericht.)
26. *Gillespie, William, The Obstetrical Aspects of Idiocy. Cincinnati Lancet-Clinic. Sept
27. Hall, Arthur, Sporadic Cretinism. Brit. Med. Journ. I, p. 968. (Sitzungsbericht.)
28. Hammerschlag, Die endemische, constitutionelle Taubstummheit und ihre Beziehungen zum endemischen Cretinismus. Monatsschrift f. Gesundheitslehre. No. 3.
29. Hansemann, D. von, Echte Nanosomie, mit Demonstration eines Falles. Berliner klin. Wochenschr. No. 51, p. 1209.
30. Hârsu, M., Ueber die Verbreitung des Kretinismus in Rumänien. Deutsche Med. Wochenschr. No. 27, p. 494.
31. Haushalter, P. et Jeandelize, P., Notes sur un centre ancien d'endémie crétino-goitreuse dans une commune de Meurthe-et Moselle. Gaz. hebd. de Méd. No. 42, p. 481.
32. Hutinel, L'Infantilisme. ibidem. No. 4, p. 37.
33. Hymanson, A., A case of Amaurotic Family Idiocy. The New York Med. Journ. LXXVI, p. 60.
34. *Illoway, H., Imbecillity Consequent upon an Infections Disease. Pediatrics. Juni. XIII, 454—456.
35. *Kassowitz, M., Infantiles Myxoedem, Mongolismus und Mikromelie. Wien, M. Perles, 89 S.
36. Kellner, Idiot mit hydrocephal-rachitischer Kopfform. Vereinsb. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 335. (Sitzungsbericht).
37. Derselbe. Idiot mit Missbildung beider Hände. ibidem. p. 334. (Sitzungsbericht.)
38. *Kelly, W. D., Cretinism. St Paul Med. Journ. IV, 324—328.
39. *Kent, S. T. A., Cretinism, with Report of a Case and Treatment. Virginia Med. Semi-Monthly Dez.
40. Kölle, Versuch einer Einteilung der Idioten. Zeitschrift für d. Beh. d. Schwachs. und Epileptiker. No. 3—4, p. 43.
41. *Koplik, Henry und Lichtenstein, Jacob, A Contribution to the Symptomatology of Cretinism and Other Forms of Idiocy. Archives of Pediatris. XIX, 81—84.
42. *Laqueur, L., Ueber schwachsinnige Schulkinder. Halle a. S., Carl Marhold. 44 S.
43. *Lindsey, Cliff. A case of Sporadic Cretinism. Medical Standard. Mai.
44. Lukács, Hugo, Die accidentellen Psychosen der Imbecillen. Ungar. Med. Revue. No. 7.
45. Maupaté, L., Du langage chez les Idiots. Annales méd.-psychologiques. XV, No. 1, p. 37. No. 3. p. 400.
46. Mills, Walter Sands, Cretinism. The New York Med. Journ. LXXV, p. 325.
47. Murdoch, J M., Feeble-mindeness or Arrested Psychical Development. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 857. (Sitzungsbericht.)
48. Nawratzki, E., Ueber schwachsinnige Kinder. Zeitschrift für die Behandl. Schwachsinniger u. Epil. No. 12, p. 185.
49. *Oettinger, Bernard, Some Observations upon Delusion, Impulsive Insanity, and Moral Idiocy. The American Journ. of the Med. Sciences. CXXIV, p. 1051.
50. *Ormea, A. d.', Un idiota microcefalo. Ricerche di Biol. Pietro Albertoni. 1901. 69—78.
51. *Panchet, V., Deux observations relatives au traitement chirurgical de l'Idiotie (Hemicraniectomie temporaire). Gaz. méd. de Picardie. XX, 401—402.
52. Pineles, Friedrich, Ueber Thyreoaplasie (kongenitales Myxoedem) und infantiles Myxoedem. Wiener klin. Woch. No. 43.
53. *Pinnero, H. G., Un caso de idiotéo. An. de San. mil. IV, 445—454.

54. *Poynton, T. J., A clinical lecture on Cretinism and allied conditions. Clin. Journ. XIX, 295—301.
55. *Renault, Paul Louis, Contribution à l'étude des rapports de l'Idiotie et du Rachitisme. Paris. J. Rousset.
56. Schaffer, Karl, Ueber einen Fall von Tay-Sachscher amaurotischer Idiotie mit Befund. Wiener klinische Rundschau. No. 16, p. 324.
57. Scharpinger, A., Ein Fall von amaurotischer familiärer Idiotie. New Yorker Med. Monatsschr. No. 3, p. 127 (Sitzungsbericht).
58. Scholz, Zur Lehre vom Kretinismus. Münchener Med. Wochenschr. p. 853. (Sitzungsbericht.)
59. Sklarek, Franz, Körperlänge und Körpergewicht bei idiotischen Kindern. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 58, H. 6, p. 1112.
60. *Sproat, J. H., The Care of Idiots and Imbeciles. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 738.
61. Tredgold, Amentia (Idioty and Imbecility). Archives of Neurology from the Pathological Laboratory of the London County Asylums (by surg Essex) Bl. VII.
62. Trömmer, Moralische Debilität mit Geschlechtstrieb im Kindesalter. Vereinsb. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 130. (Sitzungsbericht.)
63. Wachenheim, Ein Fall von amaurotischer Familienidiotie. New Yorker Med. Monatsschr. p. 279. (Sitzungsbericht).

Lukàcs (44) bezweckt in dieser Arbeit Fälle, zu beschreiben, bei denen Symptome auftreten, die dem Krankheitsbild der Imbezillität nicht entsprechen, sondern auf eine andere Psychose hinweisen. Die Imbezillität ist nach L.'s Auffassung eine Krankheit des Gehirns, deren drei Symptome die Geistesschwäche, die moralische Minderwertigkeit und das impulsive Handeln bilden, und er hebt hervor, daß die beiden letzten keine sekundäre Erscheinung des ersten sind, indem sie von dessen Grade nicht abhängen. Man pflegt die Imbezillität als angeborenen Zustand zu bezeichnen. Verf.'s Beobachtungen weisen aber dahin, daß ein großer Teil dieser Erkrankungen nicht angeboren ist, sondern daß die Entwicklungshemmung infolge einer Gehirnläsion während der ersten Lebensjahre, meistens in Begleitung einer Infektionskrankheit auftritt. Irgend etwas Neues bringt die Arbeit nicht. Das Deutsch des Verf. ist für Deutsche nicht immer leicht zu verstehen.

Sklarek (59) hat seine Untersuchungen an dem Material der Dalldorfer Irren- und Idiotenanstalt gemacht. Um die Frage zu erörtern, welchen Gesetzen das Wachstum idiotischer Kinder unterliegt, ob man bei jedem Individuum eine gewisse Regelmäßigkeit der Zunahme, ähnlich wie bei Geistesgesunden, finden kann, hat Verf. 62 in der Irrenanstalt und 169 in der Idiotenanstalt untergebrachte Kinder im Alter von 2—16 Jahren untersucht. Verf. fand bei einem Vergleiche zwischen den (gänzlich verblödeten) Fällen der Irrenanstalt und den meist noch etwas bildungsfähigen der Idiotenanstalt, daß bei den ersteren die Wachstumserscheinungen im fortschreitenden Alter geringer werden, die bildungsfähigen hingegen sich in einer der Norm sich nähernden Weise körperlich weiter entwickeln. Man darf daher wohl annehmen, daß die körperliche und geistige Entwicklung der Kinder im Zusammenhang miteinander stehen, und daß mit dem Stillstand der geistigen Entwicklung meistenteils auch eine bedeutende Verminderung des Wachstums eintritt.

Pathologisch-anatomische Befunde, welche diesen Zusammenhang erklären können, sind bisher noch nicht veröffentlicht worden. Die bisweilen beobachtete totale Atrophie des Gehirns bei Idioten kann nicht als Beweis für den Zusammenhang gelten, weil trotz totaler Atrophie des Gehirns wiederholt ein hoher Grad von Bildungsfähigkeit bestand. Es wird noch eingehender Untersuchungen bedürfen, um den sicherlich bestehenden Zusammenhang des Stillstands der körperlichen Entwicklung mit dem Aufhören des geistigen Fortschreitens beweisen zu können.

Fürstner (23) erinnert daran, daß bei kongenitalen oder frühzeitig erworbenen Erkrankungen des Zentralnervensystems die Agenesie der nervösen Elemente eine wichtige Rolle spielen kann. Dies gilt besonders für die angeborene oder frei in den ersten Lebensjahren entstandene spastische Paraparese. Wenn auch bei derselben in erster Linie die motorische Bahn infolge von porencephalischen oder anderweitigen Heerderkrankungen Defekte aufweist, so sprechen doch die psychischen Symptome, die neben den somatischen Störungen oft genug zu finden sind, dafür, daß auch andere Abschnitte der Hirnrinde an der Erkrankung partizipieren, und zwar werden auch hier agenetische Vorgänge mit im Spiele sein können. Umgekehrt sind bei manchen Fällen von Idiotie mehr oder weniger zahlreich körperliche Symptome zu konstatieren, die dem Bilde der Paraparese eigen sind. Jedenfalls wird bei der Idiotie die Hirnrinde, sei es durch zirkumskripte, sei es durch mehr diffuse, primäre oder sekundäre Veränderungen, sei es durch Bildungshemmungen der Fähigkeit ermangeln, aus Sinneseindrücken Residuen zurückzubehalten, Erinnerungsbilder zu sammeln und damit den weiteren Aufbau des Bewußtseinsinhalts zu ermöglichen. Dieser Defekt kommt, wenn er hochgradig ist, oft genug schon in dem äußeren Habitus des Idioten zum Ausdruck, in der rudimentären körperlichen Entwicklung, in den Difformitäten des Schädel- und Gesichtsskelettes, in dem Ausfall der Reaktion und Fähigkeiten, die das geistig normale Kind erkennt, vor allem auch in dem Nichtzustandekommen der besonders komplizierten Bewegungsbilder, welche die Sprache ermöglichen. Mag auch die Tätigkeit der Sinnesorgane nur in beschränktem Maße vor sich gehen, so wird man sich doch der Überzeugung nicht verschließen können, daß die wesentlichste Störung nicht in ihnen, sondern weiter zentralwärts zu suchen ist, daß die Sinnesorgane wohl tätig sind, daß aber ihre Ergebnisse in der Rinde nicht zurückbehalten werden.

F. beschreibt dann einen Fall von Idiotie, in welchem die Merkmale der Idiotie, was die innere Gestaltung, Wachstum des gesamten Körpers, des Kopfes anbetraf, ganz geringe waren, wo aber im Gegensatze zu anderen Idioten die Tätigkeit der Sinnesorgane auf das äußerste reduziert waren, u. a. trotz des Ausfalls von sinnlicher Eindrücke. Eine fortwährende Unruhe bestand; es ist in diesem Falle nach F. nicht die Hirnrinde als Einziger und Hauptort der Störung anzusehen, sondern es muß in den zuführenden sensoriellen Bahnen und in den Verbindungen nach dem motorischen Gebiete zu eine Hemmung bestehen. In diesem Falle fehlten die bei den Fällen von Porencephalie oder anderweitiger Herderkrankung infolge von Läsion der motorischen Gebiete bestehenden motorischen Ausfallerscheinungen ganz, es waren auch keine Reiz- oder Paresesymptome zu konstatieren, es sind da voraussichtlich die hinteren Abschnitte des Gehirns in erhöhtem Maße betroffen. Als Ursache der Erkrankung glaubt F. einen Hydrocephalus annehmen zu dürfen. Um derartige Fälle von Idiotie von den sonstigen zu unterscheiden, schlägt F. die Bezeichnung „sensorielle Idiotie“ vor.

Schaffer (56). Klinischer und anatomischer Befund eines Falles von amaurotischer Idiotie.

16 Monate altes Mädchen, dessen Geburt normal war. Seit $^1/_2$ Jahr immer deutlicher werdende cerebrale Diplegie mit Flexionskontraktur in den oberen Extremitäten und Exstension sowie Equinismus in den unteren. Ophthalmoskopischer Befund typisch.

Eine Schwester der Pat. ist ganz gesund, und auch sonst ist keine heriditäre Belastung. Exitus 18 Tage nach der Aufnahme.

Makroskopisch zeigte das Großhirn nichts auffallendes. Mikroskopisch fand sich ein höchstgradiges und ausgedehntes Ergriffensein des cerebrum. Die Rinde war überall total entmarkt. Nur die von den tieferen Abschnitten aufwärts, cerebralwärts strebenden spinalen, bulbären und cerebellaren Bahnen waren mit normalem Mark versehen. Verf. hat schon vor Jahren auf den auffallenden Umstand hingewiesen, daß in einem ähnlichen Falle keine grob-anatomischen Veränderungen vorhanden waren. Die mit Marchi von Frey nachgewiesenen Myelinschollen im ganzen Zentralnervensystem beweisen, daß es sich um eine echte Entartung der Nervenbahnen handelt. Sicherlich sei diese Degeneration den subakut verlaufenden Systemdegenerationen (wie z. B. den Fall von amyotrophischer Lateralsklerose, Hoches Neur. Zentralbl. 1899) gleichzusetzen, wo es sich um eine vom trophischen Zentrum, also von den Ganglienzellen ausgehende Neuronenneurose handelt. Das Rückenmark im vorliegenden Falle zeigte außer einer leichten Veränderung der Pyramidenstränge nichts abnormes.

Im Falle Freys war das Großhirn relativ viel mehr intakt, hingegen zeigte das Rückenmark mannigfache Degenerationen außer der absteigenden Pyramidenentartung.

Bahn (4) plädiert für die Errichtung besonderer Anstalten für Idioten, Imbezille und Epileptiker und für gesetzliche Maßnahmen zu Gunsten der Trennung der abnormen von den normalen Kindern.

Hymanson (33). Zwei Kinder des Großonkels väterlicherseits starben 2 Jahr alt, sie sollen beide gelähmt gewesen sein, idiotisch und blind; sonst keine Heredität.

Pat. war das Kind jüdischer Eltern und bis zum 4. Monat gesund. Verf. untersuchte das Kind zuerst als es 8 Monat alt war. Befund: Hydrocephalischer Schädel, weite Fontanellen. Mit 10 Monaten schlossen sich dieselben, und der Kopf nahm nicht mehr in abnormer Weise zu; Pat. ist schwerhörig (früher Ohrenlaufen). Im Schlafe bleiben Augen und Mund weit offen. Der Augenbefund ist der typische von Waren Fay beschriebene: Sehnervenatrophie und die bekannten Veränderungen an der macula lutea: Bläulich-weißer Fleck ca. 2 mal so groß als die Pupille, im Zentrum desselben ein bräunlich-roter fast kreisrunder Punkt. Das Kind starb 19 Monate alt. Bis jetzt sind ca. 68 Fälle beschrieben; von diesen ist es in 40 bekannt, daß sie gestorben sind; das Schicksal der übrigen ist unbekannt.

Falkenheim beschreibt einen Fall, der trotz seiner 9 Jahre noch am Leben ist (Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1901). Die meisten Kinder sterben im 2. bis 3. Jahre.

Sands Mills (46): Die einzige Form des in den Vereinigten Staaten beobachteten Kretinismus ist die sporadische. Die Kinder sind meist normal bis zum 2. Jahre. Die Endprognose ist noch dunkel. Seit der Einführung der Thyreoidbehandlung durch Murray im Jahre 1892 hat man wesentliche Besserungen beobachtet. Vorher war es selten, daß ein Kretin über 3 Jahre alt wurde. Es läßt sich bis jetzt noch nicht sagen, ob die Thyreoidinbehandlung beliebig lang fortgesetzt werden kann.

Verf. beschreibt dann einen selbst beobachteten Fall eines 26 jährigen Mädchens, welches mit Erfolg behandelt wurde.

Der Fall beweist den Erfolg der Behandlung selbst in relativ vorgerücktem Alter und, wie in allen Fällen, die Zunahme der Symptome beim Aussetzen des Mittels.

Haushalter und **Jeandelize** (31) schildert den früheren Zustand dieser Gegend bezüglich des Vorkommens des Kropfes und die bedeutende

Abnahme desselben infolge allgemeiner hygienischer Maßregeln, guten Wassers, Hygiene der Wohnungen etc.

Donaggio (19): Patient lebte bis zum 22. Jahre und zeigte die Symptome der Littleschen Krankheit.

Der Fall wurde mikroskopisch untersucht; es fanden sich keine makroskopischen Veränderungen, aber mikroskopisch fiel die Kleinheit der zelligen Elemente in der motorischen Zone auf. Die Pyramidenstränge waren in ihrem ganzen Verlauf hypoplastisch. Bei derartigen Hypoplasien gelangen weniger Fasern der gekreuzten Pyramidenstränge bis in die Lendenanschwellung, und der ungekreuzte Strang geht nur bis in die obere Dorsalgegend.

Hutinel (32): Der Ausdruck Infantilismus stammt von Lasègue, er bezeichnet damit erwachsene Menschen, bei denen gewisse somatische und psychische Charakteristica der Kindheit persistierten.

Es gibt verschiedene Typen; der ausgesprocheuste ist der myxödematöse Infantilismus, und dieser ist derjenige, bei dem man therapeutisch noch am meisten helfen kann.

Angeborenen Infantilismus gibt es wahrscheinlich gar nicht.

Der Typus des Infantilismus, den man als dystrophischen bezeichnet, kann sich entwickeln bei angeborenen Herzfehlern, aber auch bei solchen, die sich in früherer Jugend entwickeln. Andere Ursachen sind Tuberkulose, Lues und Rachitis; auch der Paludismus ist beschuldigt worden, auch der Alkoholismus in der Ascendenz.

Maupaté (45) ist der Ansicht, daß in den Fällen von Idiotie, in welchen die Sprache nicht infolge von Mangel an Vorstellungen fehlt, die Entwicklung der Sprache eine verspätete ist, daß sie jedoch dieselben Phasen durchmacht, wie beim normalen Kinde. Aber der Idiot braucht Jahre, um das zu lernen, was das gesunde Kind in ebensoviel Monaten sich aneignet; außerdem bleibt die Sprache auf einer mehr oder weniger frühen Stufe der Entwicklung stehen. Hierzu kommen noch häufig Artikulationsstörungen.

Verf. hat in sehr ausführlicher Weise die verschiedenen Arten der Sprachstörungen geschildert und betont, daß das Sprachzentrum sich oft ganz intakt zeigt.

Manche Kinder fangen an in ganz normaler Weise zu sprechen, und verlernen dann im Laufe der weiteren Entwicklung, was sie gelernt haben.

Die Affektionen der Sprache bei Idioten sind nicht immer unheilbare (Stottern etc.), die Behandlung soll frühzeitig beginnen unter ärztlicher Leitung.

Dupré und **Pagniez** (20): Ausführliche Beschreibung eines Falles von gemischtem Typus von Infantilismus. Pat. ein 15jähriges Mädchen, hatte Eltern, die beide starke Potatoren waren; die Geburt war frühzeitig und eine Steißgeburt; die Zähne kamen spät, ebenso lernte das Kind spät gehen und sprechen. Mit 5 Jahren überstand es einen Typhus, und nach diesem blieb die abnorm niedrige Intelligenz noch zurück. Mit 14 Jahren mit dem Eintritt der Periode traten die Symptome des Myxödems auf, die Therapie beeinflußte ausschließlich nur die myxödematösen Symptome und modifizierte in keiner Weise die bis dahin bestandenen Symptome des Infantilismus.

Wir haben also das interessante Beispiel eines myxödematösen Infantilismus, welcher sozusagen aufgepfropft war auf einen kongenitalen.

(Ref. hat 2 derartige Fälle beobachtet, von dem 2. finden sich Radiographien der Hand in der letzten Auflage des Oppenheimschen Lehrbuches.)

Apert (3) hat sich bemüht, in eingehender Weise den Stand unseres jetzigen Wissens festzustellen. Umstände, welche verantwortlich sind für die verkümmerte Entwicklung des Höckers in der Intelligenz bei Kindern. Bezüglich aller Einzelheiten müssen wir auf das Original verweisen.

Die bemerkenswerte Arbeit **Tredgold's** (61) ist aus dem bereits sehr bewährten Laboratorium der unter dem Londoner County Council stehenden Irrenanstalten, das sich der Leitung von F. W. Mott erfreut, hervorgegangen. In dieser Arbeit wird der Versuch gemacht, die wirklichen Ursachen festzustellen, welche der zurückgebliebenen geistigen Entwicklung zu Grunde liegen.

Es wurden von dem Verf. selbst 150 sehr genaue und zuverlässige Anamnesen aufgenommen. Außerdem wurde ein sehr genauer psychischer und somatischer Status aufgenommen und der Verlauf der Fälle ca. 2 Jahre lang verfolgt. Die 150 Fälle enthalten alle Varietäten der Imbezillität und Idiotie, welche im Gebiete der Stadt London vorkommen.

Die Begriffe der Idiotie und Imbezillität faßt T. zusammen unter dem Kollektivnamen Amentia, der nicht zu verwechseln ist mit dem, was man gewöhnlich unter Amentia versteht. Der Begriff Amentia bezieht sich nur auf Fälle, in denen der geistige Stillstand sich vor dem 12.—14. Jahre zeigt, in den meisten Fällen tritt dieser allerdings vor dem 2. Jahre auf.

Den Ausdruck Imbezillität beschränkt Verf. auf die leichteren Formen der Amentia, also konform dem kontinentalen Gebrauche. Was die Heredität anbetrifft, so fanden sich Geisteskrankheiten etc. in 124 Fällen, ein enormer Prozentsatz (82,5 %) den Verf. erklärt durch die Sorgfalt, mit welcher die Anamnesen aufgenommen wurden; Verf. hält die hereditäre Belastung für den wichtigsten Faktor für das Zustandekommen der Idiotie.

Alkoholismus ist selten die einzige ätiologische Ursache der Idiotie, aber häufig ein mitwirkender Faktor, ausgenommen wenn die Mutter in exzessiver Weise dem Alkohol ergeben ist; Verf. führt hierfür ein schlagendes Beispiel an.

Was die Phthise anbetrifft, so läßt sich sagen, daß von 100 Familien, in welchen schwachsinnige Kinder geboren werden, 34 eine auffallende Neigung zu Phthise oder tuberkulösen Affektionen zeigen.

Ref. hat in seiner Arbeit „über die bei den cerebralen Kinderlähmungen in Betracht kommenden prädisponierenden und ätiologischen Momente auf diesen Umstand aufmerksam gemacht; er fand 14,4 % von ausgesprochener Phthise. Unter den 124 hereditär Belasteten fanden sich 58 Fälle mit Alkoholismus in der Ascendenz, 40 Fälle mit Phthise und 21 Fälle mit Alkoholismus und Phthise.

Die Syphilis sieht Verf. als einen häufig mitwirkenden Faktor an, aber selten als die direkte Ursache; auch hierin dürfte er Recht haben: ich möchte allerdings lieber „relativ selten" sagen.

Auf die Konsanguinität legt Verf. mit Recht kein sehr großes Gewicht als ätiologischen Faktor. Ebenso kann man ihm beistimmen, wenn er dem psychischen Trauma inter graviditatem nur einen kontributorischen Wert beilegt.

In 3 Fällen konnte die asphyktische Geburt als einziges ätiologisches Moment angesehen werden. Der Erstgeburt wie Frühgeburt legt Verf. nebensächliche Bedeutung bei.

Die nach der Geburt wirksamen ätiologischen Momente sind Epilepsie, Zahnkrämpfe, Infektionskrankheiten, Traumata und Sonnenstich.

Zum Schluß dieser Studie, welche von jedem Interessenten im Original gelesen werden sollte, berichtet Verf. noch über die mikroskopische Untersuchung von 12 Fällen von „Amentia".

Bourneville und **Boyer** (9) teilen zwei Fälle von moralischer Idiotie bei Kindern mit, bei denen die Neigung zum Lügen besonders ausgeprägt war und eine ärztlich-pädagogische Behandlung einen günstigen Erfolg erzielte. Beide Kinder waren erblich belastet; bei dem zweiten beschriebenen Fall, einem Mädchen, kam noch die Sucht, zu stehlen, hinzu, und sie erhob Anschuldigungen gegen ihren Vater, sich an ihr vergangen zu haben. Verf. machen auf die verhängnisvollen Folgen aufmerksam, welche durch falsche kindliche Aussagen entstehen können. *(Bendix.)*

Nawratzki (48) macht zunächst auf eine Gruppe anormaler Kinder aufmerksam, welche mit gut angelegtem Gehirn zur Welt kamen, aber durch die Ungunst äußerer Verhältnisse geistig und körperlich zurückblieben. Aber diese Schwachbefähigten sind meist unterernährte Kinder oder leiden an adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum, deren Entfernung die geistigen Fähigkeiten schnell bessert. Ferner trennt er von den mit angeborenem Schwachsein behafteten, die Kinder, welche nur schwache Sinne haben; Schwachsichtige, Schwerhörige und Taubstumme. Nach Ziehen ist die Zahl der Schwachsinnigen zurzeit in Deutschland 150000; also auf 400 Einwohner käme ein Schwachsinniger. Bei der Einteilung der Schwachsinnigen auf Grund der intellektuellen Fähigkeiten rechnet man zu den schweren Graden diejenigen, deren Denkkraft gleich Null ist. Die Schwachsinnigen mittleren Grades sind mehr automatische Wesen und handeln ohne Verständnis oder Überlegung, sie lernen schwer das Rechnen, besitzen aber eine größere Fähigkeit für mechanische Arbeiten: Zeichnen, Modellieren. Ihr Sprachschatz ist mäßig. Die Schwachsinnigen leichteren Grades verfügen über ein größeres Maß von Begriffen, haben aber ein langsameres Denkvermögen und schwaches Gedächtnis. Sie sind oft schwatzhaft, meist zerstreut, unselbständig im Handeln und leicht suggestibel, mit gefährlichen Trieben und Neigungen.

Mit Rücksicht auf den Umstand, daß der angeborene Schwachsinn auf Entwicklungsstörungen im Gehirn beruht, muß jedes Kind eingehend geprüft werden bezüglich seiner Anamnese, der Begleiterscheinungen am Kinde und seiner geistigen Beschaffenheit. Verbildungen an den Ohren, Katzenohr, angewachsene Ohrläppchen, Darwinscher Höcker finden sich häufig. Ferner flacher Gaumen, Hasenscharte, Turmschädel, und abnormes Zurückbleiben des Körperwachtums. Sehr häufig finden sich Lähmungen verschiedener Art, Muskelsteifigkeit, Nystagmus, Krämpfe, choreiforme Zuckungen, Gliederzittern und Schielen. Von Sprachstörungen sind die artikulatorischen am häufigsten. Bei den Schwachsinnigen minderen Grades beobachtet man die leichte Ablenkbarkeit und mangelhafte Konzentration ihrer Gedanken. Endlich erwähnt er neben den krankhaften Trieben den Ortsveränderungstrieb, der sich als Wandertrieb und Lust zum Vagabondieren äußert. *(Bendix.)*

Kölle (40) unterscheidet eine primäre und eine sekundäre Idiotie. Die primäre Idiotie teilt er ein, I. in Schwachbefähigte, a) mit angeborenen körperlichen Defekten, b) mit erworbenen körperlichen Defekten und c) ohne körperliche Defekte. Zur ersteren Gruppe rechnet er 1. die erethischen oder versatilen Schwachbefähigten mit a) einfacher psychischer Schwäche, b) psychischen Komplikationen, c) moralischen Defekten. 2. Die apathischen oder anergetischen Schachbefähigten, mit der Untereinteilung wie bei der ersteren Gruppe. II. Schwachsinnige. III. Blödsinnige. K. hält es vom Standpunkt des Pädagogen für sehr wichtig, sich genau Rechenschaft zu geben, in welche Kategorie der Idiot zu rechnen ist und geht auf die einzelnen Gruppen näher ein. Bei den erethischen Schwachsinnigen mit

körperlichen Defekten beobachtete er selten Sprachdefekte, dagegen leichte Erregbarkeit der motorischen Nerven. — Die erethisch Schwachen mit einfacher psychischer Schwäche sind meist gutartig. Sind dabei psychische Komplikationen, so beobachtet man bei ihnen Erkrankung an Manie und Epilepsie; die moralischen Defekte beziehen sich auf perverse Triebe, Pyromanie, Kleptomanie und anderes.

In der Gruppe der Schwachbefähigten mit angeborenen körperlichen Defekten verhalten sich die apathischen mit moralischen Defekten ähnlich wie die erethischen, sind aber hinterlistiger, heimtückischer und neigen oft zu Mordanschlägen. Die Gruppe der Schwachbefähigten ohne körperliche Defekte kommt sehr häufig vor und ist für die Schule und die Familie von großer Bedeutung, namentlich die erethisch zurückgebliebenen ohne körperliche Defekte, welche oft mit dem Sitten- und Strafgesetz in Konflikt geraten. Sie sind in der Schule die Qual der Lehrer, verüben alle möglichen dummen Streiche, sind pervers und belästigen später die Gesellschaft durch ihre schlechten Streiche, halten in keiner Lehre aus, stehlen, geben das Geld unnütz aus, peinigen ihre Umgebung und sind gegen tiefere Gemütsregungen unempfindlich. *(Bendix.)*

Berkhan (7) gibt in seinem auf der X. Konferenz für das Idiotenwesen gehaltenen Vortrage die Einteilung von Shuttleworth und Fletcher Beach wieder, welche drei Gruppen unterschieden: I. Angeborene Bildungsfehler: Mikrocephalie, Hydrocephalie, Skaphocephalie, sogenannter Mongolentypus und sporadischer Kretinismus. II. Bildungsfehler, die während der Entwicklungsperiode entstehen. Unter anderem: Fälle von Eklampsie; deren anatomische Grundlage Gefäßveränderungen bilden. III. Erworbene Fehler: Dazu gehören Kompressionen des kindlichen Schädels während der Geburt. B. geht auf einige dieser Gruppen genauer ein und entwirft ein deutliches Bild von den mit Wasserkopf behafteten Idioten und den mikrocephalen Idioten, wobei er hervorhebt, daß die vorzeitige Verknöcherung der Schädelnähte sich bei Mikrocephalie nicht immer vorfindet. Ferner schildert er die kretinoiden Idioten (sporadischer Kretinismus, Myxödem der Kinder) und den Mongolen- oder Kalmücken-Typus. Der sporadische Kretinismus beruht auf einem Mangel der Schilddrüse und ist von Zwergwuchs, gedunsenem Gesicht und teigiger Haut begleitet. Der Mongolentypus zeigt schräg gestellte Augenlidspalten, kurze Nase, plumpe Hände und Füße. *(Bendix.)*

Pineles (52) trennt von dem Krankheitsbilde des sogenannten sporadischen Kretinismus einen ganz bestimmten, durch einen gemeinsamen pathologisch-anatomischen Befund charakteristischen Typus; das durch Schilddrüsenaplasie bedingte Myxödem (Thyreoaplasie, Myxoedema athyreosum) oder auch „kongenitales Myxödem" genannt. Er fand bei der Prüfung der Krankheitsfälle, daß das weibliche Geschlecht in hohem Maße vorherrscht: 14 Mädchen, 4 Knaben. Er glaubt, daß die meisten Fälle, welche als sporadischer Kretinismus beschrieben wurden, zum kongenitalen Myxödem zu rechnen sind. Bei dem infantilen Myxödem ergibt die Anamnese, daß die Kinder normal zur Welt kamen und erst später unter Wachstumsstörungen erkrankten. Die Erkrankung bevorzugt auch das weibliche Geschlecht und zeigt nicht so hochgradige Störungen wie das kongenitale Myxödem. — Bei dem endemischen Kretinismus besteht eine strumöse Entartung der Schilddrüse; manchmal Atrophie, die ersten Erscheinungen treten in den ersten Lebensjahren auf, es überwiegt hier etwas das männliche Geschlecht und endlich spielen Kropf- und Kretinengegenden bei dieser Form eine Rolle. *(Bendix.)*

Hársu (30) führt in einer kurzen Besprechung aus, daß der Kretinismus in Rumänien besonders in den Bergen und fast nur im Bauernstande vorkommt. Ein Zusammenhang mit Malaria läßt sich nicht feststellen. Kropfbildung findet sich hier häufig; dabei aber auch nicht selten bei Bewohnern derselben Gegenden, welche keine Spur von Kretinismus aufweisen. Die Geschlechter scheinen von der Krankheit gleichmäßig befallen zu werden; eine Abnahme der Kretinen in Rumänien scheint vor der Hand nicht eingetreten zu sein. *(Bendix.)*

v. Hansemann (29) demonstrierte einen 22jährigen „Vogelmenschen", welcher ausgesprochenen Zwergwuchs (Nanosomie) zeigte. Er gehörte zur Gruppe der proportionierten Zwerge. Geistige Störungen waren nicht nachweisbar; sein Verstand entsprach einem ohne jede geistige Erziehung aufgewachsenen Menschen. Der Kopf erscheint nicht zu klein im Verhältnis zum Körper; wenn er auch außerordentlich klein ist, so hat er doch keine Ähnlichkeit mit einem Mikrocephalen. *(Bendix.)*

Funktionelle Psychosen.

Referent: Direktor Dr. Clemens Neisser-Lublinitz.

1. Adam, Georg, Zum periodischen Irresein. Inaug.-Diss. Rostock.
2. Arndt, Erich, Ueber die Geschichte der Katatonie. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Bd. XIV, p. 81.
3. Ballet, Gilbert, La mélancholie intermittente. Presse méd. No. 39, p. 459.
4. Bleuler, Ueber periodischen Wahnsinn. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. No. 11, p. 121.
5. Derselbe, Halbseitiges Delirium. ibidem. No. 34, p. 361.
6. *Bourgeau, Un cas de manie puerpérale. Rev. méd. Franche-Comté. X, 179—180.
7. Brero, P. C. J. van, Circuläres Irresein mit choreiformen Bewegungen bei einem Kinde. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 58, p. 1160.
8. Buvat, J. B., Sur un cas de délire aigu. Gaz. des hôpit. No. 5, p. 41.
9. *Caballero, J. Barcia, Mania y eczema sincronicós. Oto-rino-laring. espann. V, 237—239.
10. Camia, M., Studî sull' anatomia patologica e la patogenesi delle psicosi acute confusionali. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VII, fasc. 7.
11. *Campbell, Duncan, Zwillingsirresein und induziertes Irresein. Inaug.-Diss. Leipzig.
12. Castin, Le délire des négations de Cotard n'est-il qu'un syndrôme? Archives de Neurol. XIV, p. 386. (Sitzungsbericht.)
13. *Clouston, T. S, Melancholia and the toxaemic theory; a clinical sketch. Scottish Med. and Surg. Journ. X, 97—112.
14. *Coe, Henry W., The melancholic man. Medical Sentinel. August.
15. Cole, R K., Two cases of acute Delirium. The Lancet. I, p. 368.
16. Cornu, Ed., Un cas de glycosurie avec mélancholie et impulsions érotiques. Annales méd.-psychol. No. 3, p. 393.
17. Cramer, Ueber krankhafte Eigenbeziehung und Beobachtungswahn. Neurol. Centralblatt. p. 715. (Sitzungsbericht.)
18. *Debove, De la staso-basophobie. Journ. des Practiciens. XVI, 129—131.
19. Douglas, William E., A case of melancholia agitans. Medical Record. Vol. 62, p. 677. (Sitzungsbericht.)
20. Ennen, Zur Lehre von den periodischen Geistesstörungen. Neurol. Centralbl. No. 2.
21. *Féré, Ch., Phobies gémellaires. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1114.
22. *Ferenczi, Alex, Verrücktheit. Gyogyaszat. No. 26. (Ungarisch.)
23. *Fletcher, William B., Hebephrenic insanity. Med. and Surg. Monitor. Juli.
24. *Fontanilles, Maurice J. P., De la folie morale. Des degrès dans la responsabilité morale. Toulouse. Lagarde et Sebille.
25. Fuchs, Alfred, Zur Frage nach der Bedeutung der Remissionen im Verlaufe einzelner Formen von akuten Psychosen. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol.

26. Gannouchkine, P., Ueber die Paranoia acuta. The Journal of Mental Pathology. III, p. 78 und Korsakoff'sches Journal f. Neuropathologie u. Psychiatrie. H. 5, p. 11 (russisch).
27. *Derselbe und Suchanow, Zur Lehre von der Manie. Medicinskoje Obosrenje. No. 19.
28. Gluszezewski, Joh., Die akute halluzinatorische Verwirrtheit als Initialstadium der Melancholie. Inaug.-Diss. Marburg.
29. *Gonzales, P. e Pini, P., Di un caso di paranoia querulante. Gazz. d. Manic. d. prov. d. Milano. XXIII, 1—4.
30. Guiard et Clérambault, de, Contribution à l'étude de la folie communiquée et simultanée. Archives de Neurol. XIV, p. 289 u. 407.
31. Hoche, Akutes hallucinatorisches Irresein. Die Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrh. Bd. VI, p. 197. Urban & Schwarzenberg. Berlin & Wien.
32. Hoffmann, Ein Fall von inducirtem Irresein. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59, p. 569. (Sitzungsbericht.)
33. Hoppe, Ein Fall von Querulantenwahnsinn. ibidem. Bd. 59, p. 271.
34. *Janet, P., La maladie du scrupule on l'aboulie délirante. Le contenu des obsessions. Rev. phil. XXVI. 499--524.
35. *Jänecke, Georg, Ueber Metamorphosenwahn. Inaug.-Diss. Freiburg.
36. Infeld, Moritz, Beiträge zur Kenntniss der Kinderpsychosen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 22, p. 326. (Festschrift.)
37. Jones, Robert, Apprehensiveness, stupor and Katatonia. The Lancet. II, p. 465. (Sitzungsbericht.)
38. Juliusburger, Otto, Zur Lehre von den Zwangsvorstellungspsychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie. XI, p. 437.
39. *Jurmann, Ueber Trichotillomanie. Obosrenje psichiatrii. 1901.
40. Kahlbaum, Karl, Zur Kasuistik der Katatonie. Monatsschr. f. Psychiatrie. XII, p. 22.
41. Kölpin, V., Beitrag zur Kenntniss der inducirten Psychosen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 35, p. 457.
42. *Lafaille, L., Tares héréditaires et dégénératives dans les délires systématisés de persécution (étude clinique et statistique). Thèse de Toulouse. Vialette et Perry.
43. *Lambranzi. Ruggiero, Contributo allo studio della „frenoso maniaco-depressiva" e della „melancolia da involuzione". Giorn. di Psichiatr. clin. XXX, No. 2—3.
44. Lemesle, Henry, Psychopathie réligieuse. Robert d'Arbrissel. Archives de Neurol. XIII, p. 92. (Sitzungsbericht.)
45. Derselbe, Un cas de toxicophobie. Archives de Neurol. März. p. 246. (Sitzungsbericht.)
46. *Levi, V., Interdizione per paranoia. Suppl. al Policlin. VIII, 691—695.
47. Linke, Noch einmal der Affekt der Paranoia. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 256.
48. Masoin, Paul, Remarques sur la Catatonie. Journal de Neurol. No. 4, p. 61.
49. Meeus, Fr., Een katatonisch geval vera dementia praecox. Psych. en neurol. Bladen. 1 blz. 35.
50. *Meyer, Adolf, On some terminal diseases in Melancholia. Amer. Journ. of Insanity. Juli.
51. Mucha, H., Ein Fall von Katatonie im Anschluss an die erste Menstruation. Neurol. Centralbl. p. 937.
52. Neisser, Fall von Motilitätspsychose. Allgem. Zeitschr. Psychiatrie. Bd. 59, p. 744. (Sitzungsbericht.)
53. Derselbe, Beitrag zur Aetiologie der periodischen Psychosen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 36, p. 144.
54. *Nighbert, E. M., Puerperal Mania in bovines. The Journ. of compar. Medicine. XXIII, No. 9, p. 571.
55. Nina-Rodrigues, Atavisme psychique et paranoia. Archives d'Anthrop. crim. XVII, p. 325.
56. Norbury, Frank P., Acute Delirium. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 18, p. 1174. (Sitzungsbericht.)
57. Norman, Conolly, Paranoia hallucinatoria. The Dublin Journ. of Med. Sciences. No. 1, p. 65. (Sitzungsbericht.)
58. Obersteiner, H., Ueber Psychosen in unmittelbarem Anschluss an die Verheiratung (nuptiales Irresein). Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 22, p. 313. (Festschrift.)
59. Orr, David, A contribution to the pathology of acute insanity. Brain. XCVIII, p 240.
60. Parsons, Ralph Lyman, Melancholia simplex and Melancholia transitoria simplex. Medical Record. Vol. 61, p. 406.

61. *Paton, Stewart, Studies in the manic-depressive insanity, with report of autopsies in two cases. Amer. Journ. of Insanity. Mai.
62. Pfister, Hermann, Ueber Paranoia chronica quaerulatoria. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 589.
63. Pick, A. Zur Lehre von den initialen Erscheinungen der Paranoia. Neurol. Centralblatt. No. 1, p. 2.
64. Pobiedin, A., Zur Lehre von den acuten hallucinatorischen Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 481.
65. Portigliotti, G., Un grande monomane: Fra Girolamo Savonarola. Archivio di Psichiatria. XXIII, p. 165.
66. Raecke, Zur Lehre von den Erschöpfungspsychosen. Zeitschr. f. Psychiatrie. XI, Heft 1 u. 2, p. 12 u. 120.
67. Rhein, H. W., Two cases of folie du doute. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 987.
68. *Richer, P., Les démoniaques, d'après les représentations populaires. Rev. scient. XVII, 359—368.
69. Riegel, Katatonie. Münchener Med. Wochenschr. p. 782. (Sitzungsbericht.)
70. *Roncoroni e Sanna-Salaris, Le frenosi con alterazione dell' emotività in Sardegna. Archivio di Psich. Vol. 23, p. 28.
71. Salgó, J., Die funktionellen Geistesstörungen im Greisenalter. Gyogyoszat. No. 19. (Ungarisch.)
72. *Schott, Ueber Melancholie. Med. Corresp.-Blatt für Württemberg. Bd. 72, p. 93 u. 109.
73. Schröder, Die Katatonie im höheren Lebensalter. Neurol. Centralbl. p. 638. (Sitzungsbericht.)
74. *Schultze, Ernst, Stirner'sche Ideen in einem paranoischen Wahnsystem. Vereinsbeil. Deutsche Med. Wochenschr. p. 234. (Sitzungsbericht.)
75. *Semidalow, B. and Veidengammer, V. V., Acute Delirium. Journ. of Mental Pathol. Dez.-Jan. 1901/02.
76. Sérieux, P. et Capgras, J., Les psychoses à base d'interprétations délirantes. Ann. méd.-psychol. p. 441. (Sitzungsbericht.)
77. Siefert, Ernst, Ueber chronische Manie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 261.
78 Sikorski, J., Nouvelle forme clinique: Idiophrenia paranoïdes. Questions (russes) de Méd. neuro-psychique. p. 5—48.
79. Solucha, Demonstration eines bemerkenswerten Falles von Paranoia sexualis. Neurol. Centralbl. p. 287. (Sitzungsbericht.)
80. *Souchanow, S. und Tschelzow, W., Ein Fall von acuter Melancholie compliciert durch pyämische (infolge eines Karbunkels) Polyneuritis und Korsakow'sche Psychose. Medicinskoje Obosrenje. 1901. Nov.-Dez.
81. *Stiegler, G., La démonomanie de Grèzes. Annales des Sc. psych. XII, 183—192.
82. Stransky, Erwin, Ein Beitrag zur Lehre von der periodischen Manie. Monatsschr. f. Psychiatrie. XI, p. 422.
83. Strassmann, Ein eigentümlicher Fall traumatischer Psychose. Aerztliche Sachverst.-Zeitung. No. 17, p. 350.
84. Svensson, Om Katatoni. Hygiea. 2. F., II, 240—272.
85. Tiling, Th., Zur Paranoiafrage. Psychiatr. Wochenschr. No. 43, p. 431.
86. Tiriczky, Johann, Ein infectiöser Fall von Paranoia zwischen Eheleuten. Ungar. Med. Presse. p. 468. (Sitzungsbericht.)
87. Toulouse, Du Délire de Grossesse. Archives de Neurologie. No. 76, p. 322. (Sitzungsbericht.)
88. *Voulabelle, Alfred de, Des manies. Cosmos. XLVII, 432—433.
89. *Vurpas, Claude, Contribution à l'étude des délires systématisés. Thèse de Paris. L. Boyer.
90. *Walker, Geo S., Sympathetic insanity in twin sisters. Virginia Med Semi-Monthly. April.
91. Warda, W., Ueber Zwangsvorstellungs-Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. XII, No. 1, p. 1.
92. *Weatherly, Lionel, The evolution of delusions in some cases of Melancholia. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 495.

Einen ganz besondersartigen Zustand eines Kranken beschreibt **Bleuler** (5) unter der Bezeichnung: „Halbseitiges Delirium“. Derselbe bietet ein weitgehendes klinisches und theoretisches Interesse und stellt eine der wichtigsten Beobachtungen dar, welche in der

Literatur sich finden. Es handelt sich um einen Paralytiker, bei welchem einen ganzen Tag lang rechte und linke Extremitäten ein total verschiedenes Verhalten zeigten, insofern als der linke Arm richtig auf die Außenwelt reagierte, während der rechte auf die Reize von außen inadäquat genau wie ein Delirierender reagierte und eine Beschäftigung markierte, die mit den wirklichen Verhältnissen keinen Zusammenhang hatte. Diese Andeutungen werden genügen, um Jeden zum Studium der Originalmitteilung zu veranlassen. Der Fall beweist nach Bleuler, „daß beide Hirnhälften gleichzeitig unabhängig von einander die Eindrücke der Außenwelt verschieden verwerten und entsprechende komplizierte Handlungen ausführen können.“ An der Hand zweier anderer von ihm früher beobachteter Fälle (von denen namentlich der erstere hoffentlich noch einmal ausführlicher publiziert werden wird! Ref.) hält Bleuler es für gesichert, daß eine Hirnhälfte genügt, „um eine psychische Persönlichkeit zu erhalten“. „Wenn die funktionelle Verbindung beider Hemisphären unterbrochen ist,“ müßte es demgemäß auch möglich sein, „daß jede Hemisphäre gleichzeitig einen anderen Tätigkeitskomplex besitze, von denen jeder eine Persönlichkeit repräsentiert.“

Bei der anatomisch-physiologischen Analyse des Falles beschränkt sich Bleuler vorläufig auf diese allgemeinen Erwägungen. Wie aber die Durchbrechung „der funktionellen Verbindung beider Hemisphären“ zu denken ist, welche Bahnen intakt und welche zerstört sein müßten, um dieses merkwürdige Ergebnis zu liefern, darüber ist nichts gesagt; es liegt aber auf der Hand, daß mit dem Versuche einer solchen Einzelanalyse der Läsion die eigentliche Schwierigkeit erst anfängt. Auf alle Fälle ist die klinische Beobachtung Bleulers von hohem Wert.

Neisser (52) berichtet in dem Berliner psychiatrischen Verein über einen für die ganze Lehre der Motilitätspsychosen (Wernicke) außerordentlich wichtigen Fall, bei welchem sich im Verlaufe einer funktionellen Psychose ein dauernder Zustand von doppelseitiger motorischer Apraxie bez. Dyspraxie entwickelt hat. Der Fall soll noch ausführlich publiziert werden.

Auf Grund von 21 Beobachtungen mit mikroskopischer Untersuchung und den übrigen Fällen der Literatur, faßt **Camia** (10) die Ergebnisse über die pathologische Anatomie und die Pathogenese der akuten Psychosen zusammen, welche unter dem Bilde der akuten Verworrenheit verlaufen. Was die pathologische Anatomie der Nervenzentren betrifft, soll man akute Veränderungen der Nervenzellen, wie bei den akuten Vergiftungen, und reaktive Veränderungen, wie infolge der Nervendurchschneidung, unterscheiden. Diese letzte Veränderung ist vorzugsweise in den motorischen Rindenzellen, in den Zellen der Clarkeschen Säulen zu beobachten; bisweilen, wenn in der Ätiologie Alkoholismus vorhanden ist, können auch die Zellen der Vorderhörner und der Spinalganglien in dieser Weise affiziert werden. Die Marchische Methode stellt bisweilen Degeneration weniger oder vieler Fasern des Stabkranzes dar. Leber und Nieren bieten fast konstant fettige Degeneration, welche in Beziehung zu einem allgemeinen Intoxikationsprozesse zu setzen ist. Viele andere und verschiedene Veränderungen der einzelnen Eingeweide können als ursächliche Momente oder als Komplikationen in den verschiedenen Fällen gefunden werden.

(Lugaro.)

Arndt (2) gibt einen Abriß der Geschichte der Katatonie und bestrebt sich, die Entwicklung klar zu legen, welche die Lehre von dieser Krankheit bis in die neuere Zeit genommen hat, wobei er den Standpunkt

jedes Autors möglichst im Zusammenhange mit seinen Vorläufern und aus seiner ganzen wissenschaftlichen Richtung heraus zu erfassen und darzustellen sucht. Daß er dabei bei allem anerkennenswerten Bemühen, unvoreingenommen und objektiv zu urteilen, nicht ganz aus den Anschauungen der Kraepelinschen Schule sich frei machen kann, ist ihm am Ende nicht übel zu nehmen. Es zeigt sich dies am ausgesprochensten bei seiner Kritik von Meynerts Amentia und von Wernickes Stellungnahme zur Katatoniefrage, wobei er für die wissenschaftliche Verfeinerung der speziellen klinischen Beschreibungen dieser Forscher nicht die genügende Würdigung zeigt. Doch bietet die Arbeit Arndts soviel Interessierendes, daß sie jeder Fachgenosse mit Anregung lesen wird. (Referent bedauert, daß ein von ihm am 22. Oktober 1899 in der Versammlung Mitteldeutscher Psychiater zu Leipzig gehaltener Vortrag „über den derzeitigen Stand der Lehre von der Katatonie", über welchen im Archiv für Psychiatrie ein Referat erstattet ist, dem Verfasser entgangen ist; sonst dürfte die Literatur, soweit es sich um die größeren Arbeiten handelt, so weit wir sehen, vollständig berücksichtigt sein.)

Kahlbaum (40) hat ein Material von 27 Fällen von Katatonie durchgearbeitet, um zur Klärung einiger klinischer Fragen beizutragen. Die Fälle, der Städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. entstammend, waren sämtlich seit Jahren abgelaufen, doch konnten bei allen genaue Nachrichten über den gegenwärtigen Geisteszustand erlangt werden. Bei ca. 50% war erbliche Belastung nachweisbar, ein Einfluß auf den Verlauf der Krankheit davon aber im allgemeinen nicht zu konstatieren. Über 80% der Fälle sind vor dem 30. Lebensjahre erkrankt, 23% vor dem 20. Lebensjahr und nur ein Fall im 56. Lebensjahr; im wesentlichen wurde also auch hier bestätigt, daß die Katatonie vorwiegend eine Erkrankung des jugendlichen Alters ist. Unter den 27 Fällen waren 65% Frauen, 35% Männer; fast ein Drittel der weiblichen Kranken erkrankten nach einem Wochenbett oder Abort. In 2 Fällen, die beide in Heilung übergingen, entwickelte sich die Katatonie im Anschluß an eine Influenza. Dem Verlaufe nach ließ sich ein Typus mit ganz akutem Beginn und ein solcher mit langsamem Beginne unterscheiden; unter letzteren fanden sich zahlreiche Fälle mit paranoischer Beifärbung des Prodromalstadiums. Im Gegensatz zu den erst im späteren Verlauf der Erkrankung auftretenden Wahnideen, welche meist eine ungünstige Prognose bieten, scheint die paranoische Färbung des Prodromalstadiums ohne Bedeutung für die weitere Prognose zu sein. Ein Drittel der Fälle ging in Heilung über. Kahlbaum betont, daß es sich nicht bloß um eine Remission handelte, sondern daß er die Heilung für eine vollständige hält und Defekte nicht nachweisen konnte. In nosologischer Beziehung kommt der Verf. zu dem Schlußergebnis, daß die Aufstellung der Katatonie als eines selbständigen Krankheitsbildes durchaus gerechtfertigt erscheint, daß aber die Abgrenzung desselben nach unseren heutigen Kenntnissen noch als durchaus unsicher bezeichnet werden muß. Es erscheint dem Verfasser nicht unwahrscheinlich, daß jetzt noch differente Krankheitsbilder unter den Namen der Dementia praecox zusammengefaßt werden.

Masoin (48) konstatiert, daß die Lehre von der Katatonie, über welche auch in Deutschland noch erhebliche Meinungsverschiedenheiten herrschen, in den Ländern französischer Zunge nur schwer bis jetzt ihr Bürgerrecht habe erwerben können. Im Anschluß an zwei typische Fälle erörtert er den katatonischen Symptomenkomplex; er betont die Selbständigkeit der motorischen Phänomene gegenüber dem „délire" und

spricht sich schließlich dahin aus, daß das Charakteristische und Wesentliche darin liege, daß es sich um einen reinen Automatismus handle. Dem entspreche auch die klinische Tatsache des Vorkommens dieses katatonen Symptomenkomplexes bei allen Zuständen sei es bleibender, sei es vorübergehender Art, in denen die Intelligenz verdunkelt, das Bewußtsein ausgeschaltet ist oder, wie man auch sagen könne, bei der Mehrzahl der Zustände von Hirnstupor. Die „absolute Identität" mit den automatischen Bewegungsformen, welche man an Idioten beobachten kann, wird zur Stütze dieser Auffassung herangezogen. Die Hebephrenie sei nichts andres als eine Spät-Idiotie. Ohne Anamnese sei ein Idiot von einem Hebephreniker auf der Höhe seiner Erkrankung nicht zu unterscheiden. (Diese Behauptung muß als entschieden unrichtig bezeichnet werden. Ref.) Masoin nimmt an, daß auf dem Boden seiner Auffassung von dem Wesen des katatonen Symptomenkomplexes sich die Mannigfaltigkeit seiner Erscheinungsform und die Verschiedenheit des Verlaufs zwanglos erklären lasse. Schließlich verweist er auf eine bevorstehende ausführlichere Publikation über den Gegenstand.

Schröder (73) berichtet über 16 „klassische" Fälle von Katatonie, bei denen die Krankheit erst nach dem 45. Lebensjahre, in einem Falle erst im 59. Lebensjahre aufgetreten war. Auffällig ist das starke Überwiegen des weiblichen Geschlechts, welches 13 von den 16 Fällen stellte. Symptomatisch unterscheidet sich die Altersform der Katatonie nicht wesentlich von der jugendlichen Krankheitsform, doch scheint tiefe Verblödung seltener einzutreten und depressive Stimmungen walteten vor.

Riegel (69) beschreibt kurz einen Fall von schwerer Katatonie bei einem 57jährigen Manne, welcher als geistig sehr hochstehend, übrigens erblich belastet und immer etwas nervös geschildert wird und schon zweimal in früheren Jahren leichtere Verstimmungszustände in Wasserheilanstalten durchgemacht hatte. Die Krankheit begann im Frühjahr 1896 mit hypochondrischen Wahnideen, er könne nicht gehen, nicht stehen, nicht schlafen, überhaupt gar nichts mehr; sehr lebhafte Kniephänomene und ausgeprägtes Zittern der Hände, sonst körperlich ohne Besonderheiten. Entwicklung einer „hypochondrischen Melancholie" mit starkem Negativismus und zeitweiser Nahrungsverweigerung. Ende August: Besserung; nicht mehr so widerstrebend; liest und unterhält sich. Vom 8. September ab plötzliches Auftreten von stereotypen Zwangsbewegungen: Stundenlanges Trampeln mit den Beinen, Wiegen mit dem Oberkörper, Wackeln mit dem Kopfe; trippelnder, hüpfender Gang und tage- und nächtelange Verbigeration, oft in rasender Schnelligkeit bis zur Heiserkeit und völligen Erschöpfung, ganz sinnlose Silbenfolgen, stets sich reimend. Hochgradiger Negativismus. Immer hochgradigere Nahrungsverweigerung, sodaß schließlich dauernde Sondenfütterung notwendig wurde. Ende November Tod an Pneumonie.

Mucha (51) beobachtete das Auftreten einer schweren, typisch ausgestalteten Katatonie mit ganz akutem Beginn im unmittelbaren Anschluß an die erste Menstruation bei einem 15jährigen, anscheinend erblich nicht belasteten Mädchen. Leider wurde die Kranke schon nach einem Monat der Anstaltsbehandlung und damit der weiteren Beobachtung entzogen. In symptomatischer Hinsicht waren namentlich bemerkenswert fast täglich einsetzende krampfartige Anfälle, manchmal bis zur Dauer von 3 Stunden anhaltend, welche Mucha als katatonische bezeichnet und folgendermaßen beschreibt: Patientin wurde blau im Gesicht; Schaum trat ihr vor den Mund, dabei machte sie heftige,

schüttelnde und schleudernde Bewegungen mit Armen und Beinen; anscheinend war die Kranke während dieser Anfälle völlig ohne Bewußtsein.

Der Fall von katatonischer Dementia praecox, den **Meeus** (49) mitteilt, betraf einen jungen Mann, der schon im Alter von 12 bis 15 Jahren sonderbare Eigentümlichkeiten beim Gehen zeigte; er wurde unruhig, Trübsinn, Zweifelsucht, Berührungsfurcht, Zwangsgedanken, Zwangsbewegungen, Verfolgungsideen, Coprolalie und Misophobie stellten sich ein. Im Alter von 15 Jahren (1893) wurde er in eine Nervenanstalt, 1895 nach Gheel gebracht. Pat. entbehrte aller Willenskraft; er klagte über verschiedene abnorme Empfindungen neurasthenischer Art in verschiedenen Organen, die ihn zu verschiedenen Bewegungen nötigten behufs Erleichterung oder Beseitigung der abnormen Empfindungen. Pat. hatte das Gefühl, als ob seine linke Körperhälfte weniger entwickelt wäre, als die rechte, den linken Arm, der tonisch kontrahiert war, hielt er, erst in gebeugter, später in gestreckter Haltung fest an den Körper gedrückt. Mit den linken Extremitäten wurden allerhand gewaltsame Bewegungen (Folge von klonischer Kontraktion) ausgeführt, er schlug sich in das Gesicht und auf die Augen, sodaß erst links, dann rechts traumatische Katarakta entstand, verletzte sich auf verschiedene Art, schrie unmotiviert. Hyperästhesie, Anästhesie oder Analgesie waren nicht vorhanden, auch keine eigentlichen Halluzinationen. Nach und nach verlor Pat. alles Interesse, sowie das Gedächtnis, er vergaß, was er gelernt hatte; er wurde von Angst geplagt, aber Selbstmordgedanken hatte er nicht. Er hatte stark onaniert. Sein körperlicher Zustand, der anfangs noch gut gewesen war, verfiel und er starb im Alter von 20 Jahren. Die Sektion konnte nicht gemacht werden.

Die klonischen wie die tonischen Bewegungen beruhten nach M. auf einer Nervenentladung infolge andauernder Hirnspannung, die Pat. mit einem Gewicht von 100 Kilogramm verglich. Bemerkenswert ist die Dissoziation in der Entladung, rechts waren die Bewegungen klonisch, links tonisch.

(Walter Berger.)

Frey Svensson (84) führt ausführlich die verschiedenen Ansichten über Katatonie an, bespricht eingehend den katatonischen Stupor und die katatonische Unruhe und deren Unterschiede von den gleichen Erscheinungen bei andern Psychosen. Er kommt dadurch zu dem Resultate, daß man berechtigt ist, diejenige Krankheit als Katatonie zu bezeichnen, in der direkt oder nach einem mehr oder weniger langen (depressiven) Initialstadium ein Symptomenbild der einen oder der anderen Art (Stupor oder Unruhe), einzeln, eins nach dem andern folgend, oder gemischt auftritt und deutlich den Zustand beherrscht, bis er in Heilung, terminalen Blödsinn oder Tod ausgeht. Zwischen der Hauptphase und der Terminalphase kann eine mehr oder weniger wohl charakterisierte Übergangsphase auftreten, auch können Remissionen während der Hauptphase auftreten. Daß der katatonische Symptomenkomplex auch bei anderen Geisteskrankheiten vorkommen kann, daß er also nicht pathognomonisch ist, kann nach Sv. nicht geleugnet werden. — Übergangsformen zwischen Hebephrenie und Katatonie und zwischen dieser und Dementia paranoides kommen vor. Sv. betrachtet die Katatonie nicht als eine für sich abgegrenzte Krankheit, sondern mit Kraepelin als eine der 3 Verlaufsvariationen der Dementia praecox. Er teilt 11 Fälle von meist akinetischer oder parakinetischer Katatonie mit, die die typischen katatonischen Erscheinungen aufweisen, in einigen wechselte der akinetische Zustand mit Hyperkinesie und in einem Falle bestand hyperkinetische Katatonie. Auch der Übergang der Hebephrenie in Katatonie findet sich in diesen Fällen vertreten. *(Walter Berger.)*

Salgó (71) macht darauf aufmerksam, daß unter den Psychosen des Seniums es gewisse Symptomenkomplexe gibt, welche als funktionelle anzusprechen sind, und welche trotz ihres unzweifelhaft senilen Ursprungs und trotz zahlreicher somatischer Merkmale ausgesprochener Altersinvolution in der Regel in Heilung übergehen. In erster Linie ist das die typische Melancholie, welche in der von Salgó vor langer Zeit gegebenen Umgrenzung nur als Psychose des Seniums vorkommt. Neben dieser bekannten klinischen Form gibt es eine andere spezifisch-senile Psychose, welche charakterisiert ist, durch unausgesetzte und inhaltslose motorische Unruhe, starke Trübung des Bewußtseins und beträchtliche Ausfallserscheinungen. Die gänzliche Unorientiertheit der Kranken über zeitliche und örtliche Verhältnisse, die totale Inkohärenz der psychischen Äußerungen, die Inkongruenz der sichtbaren Stimmung und der läppisch-kindischen Bewegungen, die völlige Verkennung der gewohnten Umgebung, das Ungeordnete des ganzen Gebahrens der Kranken sowie die Unmöglichkeit, sich in den einfachsten und langgewohnten Verhältnissen zurechtzufinden, der Mangel des primitivsten Schamgefühls, die Unreinlichkeit usw. im Verein mit den somatischen Stigmatis der senilen Involution und den selten fehlenden einzelnen Paresen (Pupillendifferenz, Facialisparese) legen die Annahme vorgeschrittenen organischen Verfalles sehr nahe. Und doch lehrt die Erfahrung, daß die ungünstige Prognose in einer nicht unbeträchtlichen Zahl der Fälle sich nicht bestätigt. Der geschilderte psychopathische Symptomenkomplex, den man als eine akute senile Demenz bezeichnen könnte, soll nach Salgó in der Regel im Anschluß an irgend eine somatische Erkrankung ausbrechen. Gewöhnlich sind es Magen- und Darmaffektionen, Blasen- oder Prostata-Erkrankungen mit geringer Erhöhung der Temperatur, an welche sich unter Auftreten von hartnäckiger Schlaflosigkeit und mangelhafter Ernährung die geschilderte Unruhe und totale Verwirrtheit anschließt. Die akute Entwicklung — es handelt sich zumeist um eine rasch, in wenigen Tagen bis zur Akme ansteigende Psychose — könnte schon einen prognostischen Fingerzeig abgeben. Wenn es gelingt, bei ausreichender Pflege und Ernährung den Kräfteverfall hintanzuhalten sowie die mannigfaltigen Komplikationen, und wenn durch gut gewählte Narkotika Schlaf und Beruhigung erzielt wird, so sieht man nicht selten die Psychose nach wenigen Wochen heilen. Salgó macht schließlich auf die Bedeutung der richtigen Prognosestellung in solchen Fällen angesichts der Fragen der Entmündigung etc. aufmerksam.

Infeld (36) hat sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen, die unter 3200 Aufnahmen der Männer-Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses (Klinik von Krafft-Ebing) zur Beobachtung gekommenen Kinderpsychosen statistisch und kasuistisch durchzuarbeiten. 15 Fälle werden ausführlich skizziert. Die Infeld'sche Arbeit bietet ein in mehrfacher Hinsicht sehr wichtiges Material. Zu gekürzter Wiedergabe eignet sich dieselbe leider nicht.

In Form einer akademischen Vorlesung für das Sammelwerk „Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts" handelt **Hoche** (31) das akute halluzinatorische Irresein (Amentia) ab. Der monographische Charakter der Arbeit schließt eine referierende Wiedergabe des Ganzen aus; wir müssen uns im wesentlichen darauf beschränken, das Studium derselben zu empfehlen. Die allgemeine Charakteristik der Amentia gibt Hoche dahin, daß es sich dabei um Fälle handelt, „bei denen sich nach vorausgehenden nachweislichen körperlichen oder seelischen Schädigungen akut ein Krankheitsbild von traumhafter

Bewußtseinstrübung mit lebhaften Täuschungen aller möglichen Sinnesgebiete und motorischen Reizerscheinungen entwickelt, das in wenigen Monaten ablaufen kann und trotz häufig bedeutender allgemeiner körperlicher Begleiterscheinungen eine vorwiegend günstige Prognose bietet". Von Einzelheiten sei folgendes erwähnt. Unter den Ursachen des akuten halluzinatorischen Irreseins steht die Erschöpfung so sehr im Vordergrunde, daß sie zur Umgrenzung des Krankheitsbegriffs herangezogen werden darf. Zwischen dem Kollapsdilirium und dem akuten hallizinatorischen Irresein dürfte ein Unterschied nur in bezug auf Stärke und Dauer der Erkrankung existieren. Von den Hauptsymptomen, den Sinnestäuschungen, den motorischen Reizsymptomen und der Verworrenheit wird (sicher mit Recht! Ref.) behauptet, daß ihre Entwicklung eine entschiedene Unabhängigkeit von einander bekundet, daß namentlich die Unfähigkeit zur Orientierung, die Verworrenheit keineswegs lediglich durch die verwirrende Fülle der Sinnestäuschungen zu stande kommt. Eine eingehende Betrachtung wird dem Verhalten des Körpergewichtes gewidmet. Man kommt nicht ohne die Annahme aus, daß unbekannte zentrale Einflüsse dabei eine wesentliche Rolle spielen. Die Prognose ist, wie schon erwähnt — von Komplikationen abgesehen — günstig zu beurteilen, und zwar nicht nur quoad vitam, sondern auch für die Wiederherstellung der geistigen Persönlichkeit. Bei denjenigen Fällen, die den Ausgang in rasch eintretende Verblödung nehmen, sei anzunehmen, daß es sich von vornherein um einen Verblödungsprozeß handelte, in dessen Verlaufe das symptomatische Bild einer akuten halluzinatorischen Verworrenheit aufgetreten ist. Die Behandlung hat vor allem der kausalen Indikation zu genügen und den fast ausnahmslos stark gesunkenen Ernährungszustand zu heben. Die Sondenfütterung ist nicht als ultima ratio zu betrachten, sondern frühzeitig anzuwenden. Ein Zusatz von Alkohol sei hierbei durchaus empfehlenswert. Bei drohendem Kollaps infolge Nahrungsverweigerung sind Kochsalzinfusionen am Platze. In jedem Falle ist Bettbehandlung zu versuchen, welche aber nicht immer durchführbar sei. Dauerbäder pflegen eine günstige Wirkung auszuüben. Schlafmittel können namentlich nützlich sein, wenn die starke Erregung nachläßt und das allgemeine körperliche Befinden sich hebt. Auf der Höhe der Erregung würden große Dosen erforderlich sein, die von seiten des Herzzustandes gewöhnlich eine Gegenindikation finden. Zu den Beruhigungsmitteln rechnet Hoche die Isolierung des Kranken. (In diesem einzigen Punkte kann Ref. nicht zustimmen. Kranke mit sensorieller Trübung sollen nicht isoliert werden, es sei denn, daß Hoche hierunter die Isolierung in einem freundlich eingerichteten Zimmer mit einer Pflegeperson im Auge hat, was er aber bei der gewöhnlich anders gemeinten Bedeutung des Wortes ausdrücklich hätte betonen sollen!)

Mit der Lehre von den akuten halluzinatorischen Psychosen beschäftigt sich auch Pobiedin (64); er versucht auf der Grundlage seiner Krankenbeobachtungen die Gegensätzlichkeiten zu klären, welche in bezug auf die klinische Existenzberechtigung und Selbständigkeit der Paranoia hallucinatoria acuta und der Amentia bei den Autoren noch besteht. Er kommt zu dem Ergebnis, daß bei Zusammenhangslosigkeit und beständiger Veränderung der Trugwahrnehmungen und Wahnideen, bei Bewußtseinstrübung und nachträglicher Amnesie eine Amentia hallucinatoria vorliege, während da, wo erblich belastete Individuen an einer halluzinatorischen Form erkranken, dabei zur Wahrnehmung der Außenwelt sensoriell fähig bleiben und zusammenhangsvolle, die eigene Person mit

umfassende Wahn- und Truggebilde produzieren, mit nachträglicher Erinnerungsfähigkeit, aber schließlichem Ausgange in Dementia secundaria, von Paranoia hallucinatoria acuta gesprochen werden müßte. Zum Belege dienen drei Krankengeschichten; im ganzen verfügt der Verf. über 5 Fälle. Auch wenn er dies nicht ausdrücklich erklärt hätte, wäre es deutlich gewesen, daß die nosologische Scheidung, welche Verf. vornehmen zu können meint, nur an der Hand eines kleinen Materials nachgeprüft worden sein kann. Auch überschätzt der Verf., wie uns scheinen will, die Bedeutung der eigenen nachträglichen Berichte der Patienten über ihre inneren Erlebnisse während der Krankheit sowohl in theoretischer als auch in praktischer Hinsicht (Ref.).

Gluszezewski (28) teilt 5 Krankengeschichten mit, um den Nachweis zu führen, daß die akute halluzinatorische Verwirrtheit auch „als Initialstadium bei Melancholie" vorkommt. Nachdem er das Krankheitsbild der Amentia im Sinne von Meynert kurz umrissen hat, weist er darauf hin, daß neben der idiopathischen Amentia auch Zustandsbilder symptomatisch gleicher Art bei Hirnsyphilis, bei der progressiven Paralyse, bei Epileptikern, Alkoholikern, im Beginn und auf der Höhe der Manie, bei der Paranoia und noch anderweitig vorkommen, und bespricht die differentiell diagnostischen Gesichtspunkte. Die sodann von Gluszezewski berichteten Fälle zeichnen sich dadurch aus, daß nach einer typischen akuten halluzinatorischen Verwirrtheit ein depressives Zustandsbild einsetzt, welches nunmehr Wochen und Monate lang andauert, um schließlich in Genesung oder doch Besserung überzugehen. Interessant ist, daß zwischen der Verwirrtheits- und der Depressionsphase sich zumeist ein deutlich markierter Nachlaß der Krankheitserscheinungen eingeschaltet zeigte, sodaß der Eindruck beginnender Genesung wachgerufen wurde. Um lediglich als depressives Nachstadium der Amentia angesehen zu werden, dazu war das „melancholische" Zustandsbild zu langdauernd und intensiv ausgeprägt. Daß nicht alle Autoren die Krankheitstypen, welche geschildert wurden, als „Melancholie" ansehen würden, hat Gluszezewski namentlich mit Hinweis auf Kraepelin selbst hervorgehoben, zumal es sich in allen mitgeteilten Fällen mehr um Angst- und Hemmungszustände als um traurige Verstimmung mit dem spezifischen Versündigungswahn handelte. Er hätte aber vielleicht gut getan, seine Auffassung dieser Zustände als Melancholien gegenüber Meynerts Aufstellung etwas näher zu begründen. Meynert schildert zwar unter den Verlaufsformen seiner Amentia solche Fälle wie Gl. sie mitteilt, nicht, doch erwähnt er ausdrücklich der „sogenannten deprimierten Formen, in welchen aber das Angstgefühl statt der traurigen Verstimmung vorliegt . . ." (Klinische Vorlesungen über Psychiatrie, 1890, pag. 107) und stellt dieselben im Gegensatz zur Melancholie (Ref.).

Buvat (8) teilt einen Fall von Delirium acutum mit, welcher im Verlauf einer Manie auftrat, und einen günstigen Verlauf nahm, nachdem es wieder in eine manische Psychose übergegangen war. Der Fall kann zu den endogenen Intoxikationen gerechnet werden und trat nach einer großen Gemütserregung auf, wonach die früher regelmäßigen Menses plötzlich gestört waren. Der Anfall dauerte etwa vier Tage und ging mit einem Verlust des Körpergewichts um 12 Kilo einher. Das darauf folgende manische Stadium dauerte zwei Monate und endete plötzlich mit Genesung nach einem großen Schreck. Die Kranke wurde mit Bromserum-Injektionen behandelt in großen Dosen, welche, je 1 Liter, fast täglich wiederholt wurden. Die Patientin stark erblich belastet; beide Eltern waren Alko-

holisten und nervös. Sie hatte als Kind oft an Kopfschmerzen gelitten und war zur Zeit der Menses stets deprimiert und sehr aufgeregt; außerdem trank sie täglich 1 Liter Bier. Während des manischen Stadiums stieg die Temperatur zeitweise bis auf 39,4. *(Bendix.)*

Orr (59) hatte Gelegenheit, den pathologisch-anatomischen Befund von sechs Fällen von Delirium acutum zu erheben; er fand in der Hirnrinde Zellen, welche eine typische zentrale Chromatolyse zeigten. Die Kerne der kleinen Pyramidenzellen färbten sich diffus und stark. Auch die Ganglien der Hinterstränge ließen zentrale Chromatolyse erkennen, bisweilen auch Vakuolenbildung. Orr glaubt, daß der Prozeß auf eine allgemeine Intoxikation zurückzuführen sei, deren Natur noch nicht feststeht. *(Bendix.)*

Einen beachtenswerten Beitrag zu der Lehre von den Erschöpfungspsychosen hat **Raecke** (66) geliefert, indem er zehn gut beobachtete Fälle (wovon 9 weibliche Kranke betreffen) aus dem Materiale der Frankfurter Städtischen Irrenanstalt einer sorgsamen Analyse unterzog. Die ersten vier Krankengeschichten wiesen übereinstimmend folgenden charakteristischen klinischen Typus auf:

I. Prodromalstadium allgemeiner nervöser Beschwerden und gemütlicher Reizbarkeit, das nur wenige Tage dauert.

II. Ausbruch der Psychose mit schwerer Bewußtseinstrübung; mannigfache Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen in buntem Wechsel, heftigste motorische Erregung, verschiedenartig gefärbter Affekt; vorherrschend ängstliche Ratlosigkeit. Primäre Inkohärenz und Perseveration. Dabei wird die tiefe Desorientiertheit anfangs zeitweise durch weitgehende Remissionen mit Krankheitseinsicht unterbrochen.

III. Amphiboles Stadium: die sich anbahnende Aufhellung wechselt noch ab mit Zeiten stärkerer Verwirrtheit und Unruhe. Sehr geringe Merkfähigkeit.

IV. Stadium der Unzufriedenheit: Mit der langsamen Rückkehr des Orientierungsvermögens wird der Kranke reizbar, mißtrauisch, glaubt sich beeinträchtigt, drängt fort, hat keine Krankheitseinsicht. Zuweilen entwickelt sich geradezu ein paranoischer Zustand.

V. Eigentliche Rekonvaleszenz: Die Orientierung ist völlig wiedergekehrt, zuletzt die Beherrschung der Zeitrechnung. Krankheitseinsicht tritt ein und Korrektur der Wahnvorstellungen. Lenkbares, dankbares, fleißiges Verhalten. Die letzten Symptome der Schwäche verlieren sich erst allmählich in der Familie. Die Rückerinnerung bleibt sehr lückenhaft.

Eine zweite Gruppe von Fällen, repräsentiert durch die Krankengeschichten V, VI und VII, weicht äußerlich von den vorigen Typen insofern ab, als das Vorstadium länger währt und der Ausbruch weniger stürmisch ist. Die motorische Erregung kann nahezu völlig fehlen, und die Kranken liegen Wochen lang ziemlich affektlos im Bett, nur episodenweise von größerer Unruhe ergriffen, und die ganze Krankheit zieht sich viel länger hin. Aber diese Unterschiede sind im Grunde mehr quantitativer Natur. Auch hier lassen sich deutlich die aufgezählten fünf Stadien unterscheiden, nur daß bei den Psychosen der zweiten Gruppe die Phase II sich wieder in eine kürzere Episode motorischer Erregung und ein längeres Stadium der mehr apathischen Ratlosigkeit gliedert und die wesentlichen Krankheitszüge: das schwer getrübte Bewußtsein, der Zerfall der Assoziationen, die ratlose Desorientiertheit, der Mangel jeder Merkfähigkeit, die Sinnestäuschungen und die weitgehende Amnesie finden sich hier wie dort.

Außer diesen beiden Krankheitstypen und gewissermaßen zwischen ihnen stehend kommen noch Übergangsformen vor, wofür zwei weitere Beispiele mitgeteilt werden.

In einer epikritischen Betrachtung spricht sich Raecke dahin aus, daß die Auffassungsbehinderung und Inkohärenz als primäre Symptome, nicht als Folgen der Sinnestäuschungen angesehen werden müssen.

Alles in allem hat sich ergeben, daß die auf dem Boden der Erschöpfung erwachsenen Verwirrtheitszustände gewisse charakteristische Züge tragen und einen im wesentlichen gleichartigen Verlauf nehmen. Andrerseits finden sich aber dieselben Züge und der gleiche Verlauf auch bei Geistesstörungen, die durch infektiöse Momente bedingt sind, wofür namentlich Publikationen von Alzheimer und Sander beweisend sind. Eine scharfe klinische Trennung dieser von den „Erschöpfungspsychosen" erscheint sonach nicht durchführbar; man sollte deshalb den letzteren Namen fallen lassen und beide Erkrankungsformen durch eine gemeinsame Bezeichnung zusammenfassen.

Fuchs (25) hat an einem Material von 60 Fällen von akutem Erschöpfungsirresein (Amentia, Meynert, akute Verwirrtheit, Kraepelin, halluzinator. Irresein der Wöchnerinnen, Fürstner) die Frage der Remissionen bezw. Intermissionen im Krankheitsverlaufe studiert, wobei sich ergeben hat, daß das Auftreten derselben hinsichtlich der Krankheitsdauer und Heilung eine prognostisch ungünstige Bedeutung hat. 38 von den 60 Fällen verliefen remittierend, davon heilten während der Beobachtungszeit nur 6, d. h. 15,8 %, während von den ohne Remission verlaufenen 22 Fällen 17, d. h. 77,3 % zur Heilung gelangten! Im übrigen ergab sich, daß remittierender Verlauf bei Belasteten häufiger als bei Unbelasteten zu beobachten ist*), und daß beim weiblichen Geschlecht — möglicherweise im Zusammenhange mit den Vorgängen der periodischen Ovulation — die Remissionen besonders häufig sind.

Eine eingehende, monographisch gehaltene Studie „zum periodischen Irresein" hat **Adam** (1) in einer unter Professor Schuchardt gearbeiteten Inaugural-Dissertation gegeben. Dieselbe ist namentlich durch eine sorgfältige Literaturverwertung ausgezeichnet, wobei auch wenig beachtete ältere Schriften herangezogen werden. Fünf Fälle werden mitgeteilt und in recht instruktiver Weise analysiert. Nicht glücklich scheint dem Ref. die Auffassung zu sein, welche Adam schließlich mit gesperrtem Druck von dem Wesen der manisch-depressiven Geistesstörung kund gibt, und welche darin gipfelt, daß dieselbe „als eine Hemmungsbildung, welche sich auf die gemütliche Seite beschränkt" angesehen werden könne. Ebensowenig vermag Ref. dem Verf. in der Behauptung Recht zu geben, daß in denjenigen Fällen periodischer Störung, wo ein regelmäßiger Einfluß der Menstruation auf die Krankheit vorhanden ist, ein menstruelles Irresein vorliege, „welches zu den sekundär ausgelösten Psychosen gehört und seinen eigenen Charakter besitzt, der ihn vom manisch-depressiven Irresein unterscheidet". Endlich will es dem Ref. scheinen, daß Adam den prinzipiellen Fortschritt, welcher durch die v. Wagner-Pilczsche Aufdeckung der Beziehung organischer Hirnleiden zur periodischen Geistesstörung gemacht worden ist, nicht voll gewürdigt hat. Trotz dieser Ausstellungen hat Adams Arbeit entschiedenen Anspruch auf ernsthafte Beachtung.

---

*) Die von Fuchs an dieser Stelle gemachte Bemerkung, daß alle physischen Erkrankungen bei degenerativen Individuen schwerer verlaufen als bei Unbelasteten, kann Ref. nicht als richtig anerkennen.

Einen Beitrag zur Ätiologie der periodischen Psychosen hat **Neisser** (53) geliefert, indem er zunächst einen Fall ausführlich mitteilt, in welchem bei einer 51jährigen Dame im unmittelbaren Anschluß an eine Apoplexie sich eine zirkuläre Psychose von typischer Ausgestaltung anschloß. Der Fall wird als kasuistische Stütze der v. Wagner-Pilczschen Lehre über die Bedeutung organischer Hirnerkrankungen für die Entstehung von periodischen Psychosen vorgeführt. Eine Reihe interessanter symptomatischer Einzelheiten, wie die auch in die gelähmte Extremität wirksam einstrahlenden Bewegungsimpulse im Beginne der maniakalischen Erregung, ferner die „hirnkongestiven" Anfälle u. a. sind im Originale nachzulesen. Weiter erwähnt Neisser eines Falles von periodischer Psychose, an welchem lediglich eine in früher Kindheit aufgetretene cerebrale Alteration durch Trauma ätiologisch auffindbar war und eines anderen Falles, bei welchem einige Jahre vor der Erkrankung der Patient durch Blitzschlag geschädigt war. Endlich macht Neisser darauf aufmerksam, daß diejenigen in Anfällen verlaufenden Psychosen, welche im unmittelbaren Anschluß an ein Trauma sich entwickeln, eine günstige Prognose darbieten, wofür ein Schulfall mitgeteilt wird.

Ennen (20) teilt den Fall eines 69jährigen Kranken mit, bei welchem nach über 30jährigem Bestehen einer zirkulären Psychose ein apoplektischer Insult einsetzte, von welchem eine rechtsseitige Armlähmung mäßigen Grades dauernd zurückblieb. Der Anfall traf den Kranken inmitten einer maniakalischen Krankheitsphase und bewirkte einen sofortigen Stimmungsumschlag, der dann in eine depressive Phase unmittelbar überleitete. In der Folge traten noch mehrmals Insulte auf; die fast jedesmal von einer einige Tage anhaltenden maniakalischen Erregung gefolgt waren. Allmählich stellte sich geistige Abschwächung ein. Körperlich wäre das Bestehen von Arteriosklerose hervorzuheben. Der Fall wird namentlich im Hinblick auf die Pilczsche Publikation gewürdigt.

Im Anschluß daran berichtet Ennen über 2 Fälle, in denen die beiden entgegengesetzten Zustandsbilder in täglichem Wechsel alternierten. Nach einem Überblick über die in dieser Hinsicht spärliche Literatur glaubt Verf., daß dieser Verlaufsvarietät eine prognostisch ungünstige Bedeutung vielleicht zukommt.

Stransky (82) bespricht die von seinem klinischen Lehrer von Wagner ausgegangene und namentlich durch Pilcz ausgearbeitete Lehre von der Beziehung organischer Hirnherde und zirkulärer resp. periodisch-manischer Psychosen. Ein Fall wird ausführlich mitgeteilt, in welchem namentlich die sogen. hirnkongestiven Anfälle eine wichtige symptomatische Rolle spielten, und welcher dem Verfasser den Anlaß gibt, die differentielle Diagnose gegenüber der progressiven Paralyse eingehend zu erörtern. Eine Verwechslung ist namentlich möglich bei denjenigen Fällen von Paralyse, welche einen langsamen Verlauf und langdauernde Remissionen aufweisen, wie neuerdings von Halban solche beschrieben hat. Stransky teilt auch seinerseits ein Paradigma für diesen Verlauf der Paralyse mit, einen Fall, bei welchem die Krankheit 11 Jahre dauerte (1887—98) mit einer sechsjährigen vollständigen Remission (1889—95). Der Fall kam zur Obduktion.

van Brero (7) schildert den seltenen Erkrankungsfall eines 13jähr. Knaben an zirkulärer Psychose Die Phasen — jedesmal fast völlig gleichartig — bestehen in ungeordneter Manie einerseits und Stupor — zeitweise mit Angst und Halluzinationen — andererseits. Während der stuporösen Zeiten bestehen choreiforme Bewegungen bei Intention; dieselben schwinden während der manischen Periode. Bei letzterer

jedesmal deutliches Ansteigen des Körpergewichtes. Vor Beginn der Krankheit stotterte der Knabe; während der Krankheit sistierte das Stottern, um nach eingetretener Besserung von neuem einzusetzen. Die Anfälle endigten zuerst allmählich, später ziemlich jäh; die Dauer der einzelnen Anfälle betrug bei der maniakalischen Phase 8—14 Tage, beim Stupor etwa die doppelte Zeit und mehr. Nach ca. $^1/_2$ Jahren trat Besserung ein; später — außerhalb der Anstalt — Wiedererkrankung und exitus letalis ohne Bekanntwerden näherer Umstände.

Eine Ursache der Erkrankung ist nicht zu ermitteln gewesen. Es bestand kumulierte Vererbung, auch war Patient rhachitisch gewesen.

Der Fall ist interessant wegen der anscheinend großen Seltenheit der zirkulären Psychosen im Kindesalter und wegen ihrer Kombination mit choreatischen Bewegungen, welche, wie van Brero hervorhebt, noch nicht beobachtet ist.

Die von verschiedenen Autoren verschiedenartig beurteilte Frage, ob es eine chronische Manie im engeren Sinne (charakterisiert durch „das Bestehen eines maniakalischen Symptomenkomplexes, Unveränderlichkeit der Erscheinungen und fehlende Konkurrenz eines psychischen Defektes") überhaupt gibt, wird von **Siefert** (77) an der Hand eines Falles erörtert. Es handelt sich um einen 30jähr. Mann, dessen Vater Potator war; er selbst hatte im Alter von 9 Jahren eine Kopfverletzung erlitten, welche 10stündige Bewußtlosigkeit und eine noch jetzt druckempfindliche Narbe hinterließ. Seitdem häufige Kopfschmerzen Vom 14. Lebensjahre ab abenteuerlicher unstäter Lebenswandel mit regelmäßigem Alkoholgenuß. Während der psychiatrischen Beobachtungszeit, welche mit mehrfachen Unterbrechungen vom April 1899 bis zum September 1900 währte, bot er anfangs Symptome von akutem Alkoholismus (Angstzustände und charakteristische Halluzinationen), die nach wenigen Tagen in den seither dauernd bestehenden und von Siefert als für ihn habituell angenommenen hypomanischen Zustand übergingen. Bezüglich der Einzelheiten des Falles, welcher in mehrfacher Hinsicht (durch die Beziehung zur Frage der Degeneration, des Traumatismus, in forensischer Hinsicht und für die klinische Rubrizierung) ein besonderes Interesse bietet, muß auf das Original verwiesen werden. Leider gibt der Verf. mehr ein psychologisches Gemälde von dem Zustande als symptomatische Distinktionen, sodaß es nicht für jeden fremden Autor möglich sein wird, zu der nosologischen Frage Stellung zu nehmen.

Ballet (3) bespricht in einer klinischen Vorlesung einen Fall von intermittierender oder periodischer Melancholie: 56jährige Patientin. Seit dem 15. oder 16. Lebensjahre häufige Migräneanfälle. Mit 28 Jahren im zweiten Wochenbett zum erstenmale ein Anfall von Melancholie; im 4. und 5. Wochenbett erneute Anfälle gleicher Art und von ca. 6monatlicher Dauer; danach 3 Jahre Gesundheit. Im 7. Wochenbett erneuter Anfall, diesmal 17 Monate anhaltend. Ein 8. Wochenbett verlief ohne Störung, und die Gesundheit blieb Jahre lang gut bis zu dem gegenwärtigen Anfall. Dieser begann zunächst in Form ganz kurz dauernder, höchstens 3—5tägiger melancholischer Attacken, die später — nach einem halben Jahre in einen andauernden Zustand übergingen, welcher von Ballet symptomatisch analysiert wird.

Eingehende Besprechung der Differentialdiagnose gegenüber der Neurasthenie und der einfachen Melancholie, ferner der Ätiologie, Prognose und Therapie. In letzterer Hinsicht wird die geringe Wirkung der Opiate bei periodischen Melancholikern konstatiert, während Brompräparate öfter

Nutzen bringen. Anstaltsbehandlung ist durchaus nicht immer nötig. (Nicht übereinstimmen können wir mit Ballets Behauptung, daß der Selbstmorddrang der Periodiker in der Regel keine ernstliche Gefahr darstelle. Im Gegenteil ist der Selbstmorddrang durchaus nicht selten gerade bei diesen Kranken ein das ganze Krankheitsbild absolut beherrschendes, sehr schwer zu bekämpfendes Symptom. Ref.)

Parsons (60) macht auf die nahe Verwandtschaft der einfachen Depressionszustände mit der Melancholie aufmerksam und die Schwierigkeit, eine genaue Grenze zwischen beiden Zuständen zu ziehen. Er weist auf die große Neigung der einfachen Melancholien, in Heilung überzugehen, hin und möchte vor allem eine psychische Behandlung empfehlen und eine strenge Beobachtung der Kranken während der Dauer der Depressionszustände. *(Bendix.)*

Bleuler (4), der hervorragendste Anhänger der Kraepelinschen klinischen Aufstellungen, sucht an der Hand einiger sehr instruktiver Erörterungen und unter Vorführung von 11 Krankengeschichten die Kraepelinsche Lehre von dem manisch-depressiven Irresein zu stützen und zu erweitern, indem er als eine besondere Varietät desselben den periodischen Wahnsinn schildert. Zur Charakterisierung eines Krankheitszustandes als eines vesanischen gehört, daß die Störungen auf intellektuellem Gebiete überwiegen über die Anomalien des Gemütes. In diesem Sinne bilden die vesanischen Krankheitsbilder einen deutlichen Gegensatz zu den rein manischen und depressiven; aber die Krankheitsverläufe ergeben die innere Beziehung der in Frage kommenden Fälle. Bleuler faßt die epikritischen Bemerkungen zu seinen Fällen in folgendem Resumé zusammen: Es gibt halluzinatorische und paranoide Wahnsinnsformen, die Einzelanfälle des manisch-depressiven Irreseins darstellen und gleichwertig sind den manischen oder melancholischen Anfällen dieser Krankheit. Die paranoiden Formen können manchmal eine chronische Verrücktheit vortäuschen. Ihre Zugehörigkeit wird bewiesen durch den dieser Krankheit eigentümlichen Verlauf, den Mangel an Intelligenzstörung in den Intermissionen, die Mischung mit manisch-depressiven Symptomen, die Mischung von manischen respektive depressiven Anfällen mit den vesanischen beim gleichen Kranken und wohl auch durch die gleichartige Heredität.

Obersteiner (58) hat unter 500 weiblichen Kranken seine Beobachtung, von denen 322 verheiratet waren (die anderen müssen bei einer statistischen Berechnung für diese Frage naturgemäß ausscheiden) 8 gefunden, bei denen stürmische psychotische Erscheinungen wenige Tage nach der Hochzeit auftraten; dies sind also etwa 2,5 %. Unter diese Fälle von „nuptialem Irresein" sind diejenigen nicht einbezogen, wo nachweislich schon vorher eine chronische Psychose, die nunmehr bloß exazerbierte, bestanden hat. Doch sind von jenen 8 Fällen nur 4 als psychisch intakt bis zur Hochzeit zu erachten gewesen; die anderen 4 boten schon vorher mehr minder bedeutsame Abnormitäten. Der erblichen Belastung, bezüglich deren Verwertung Obersteiner einige recht beachtenswerte prinzipielle Bemerkungen macht, scheint er nicht eine entscheidende Bedeutung beizumessen. Interessant ist die große Zahl jüdischer Frauen unter den Erkrankten, wobei die übliche Form der konventionellen Eheschließung lediglich auf Bestimmung der Eltern in Betracht zu ziehen ist. Die Psychosen zeigten vorwiegend den Charakter „der manischen Form der amentia" oder von „Kraepelins manisch-depressivem Irresein". Die Prognose und der Verlauf sind nicht sicher zu beurteilen. Nur ein Fall

verlief rasch zu völliger Heilung; die ausgeprägteren Fälle zeigten einen protrahierten Verlauf und nicht durchweg Genesungstendenz. Bemerkenswert erscheint es dem Refer., daß bei keinem einzigen der mitgeteilten Fälle von Obersteiner der psychische Shock der ersten Kohabitation als ätiologischer Faktor mit Sicherheit nachgewiesen wurde.

Pick (63), welcher in einer Arbeit seines Assistenten Marguliès erst kürzlich die Aufmerksamkeit auf die Eigenart der initialen Erscheinungen der Paranoia gelenkt hat, begrüßt die Beobachtungen, welche Head an Kranken mit visceralen Affektionen gemacht und in seiner Arbeit betitelt „Certain mental changes that accompany visceral diseases" niedergelegt hat, als wichtige Bestätigungen des eigenen Standpunktes. Die Auffassung Heads, daß die von ihm geschilderten Erscheinungen eines „ill. formed state of suspicion" in fundamentaler Weise von der analogen Erscheinung bei Geisteskranken abweichen, wird widerlegt. Die pathogenetische Bedeutung des Symptoms der „krankhaften Eigenbeziehung" (Neisser) und der „Depression", aus welcher dasselbe nach Head hervorwächst, und welche einem Gefühle krankhafter Unruhe und Erwartung entspricht, wird vielmehr gerade durch Heads an angeblich geistig Gesunden gemachte Beobachtungen ins rechte Licht gesetzt.

Linke (47) kommt noch einmal auf seine Theorie, wonach der primäre Affekt der Paranoia der Erwartungsaffekt sei, zurück. Er konstatiert mit Befriedigung, daß die Auffassung der Paranoia als einer primären Verstandsstörung wesentlich zurückgedrängt sei, und daß die neuesten Arbeiten über diesen Gegenstand, namentlich die Picksche in der Hauptsache einen dem seinigen konformen Standpunkt zeigen. Wenn Margulìès von den verschiedensten Affekten spricht, die im Beginn der Paranoia auftreten, so glaubt Linke, daß es sich da um ein etwas späteres Stadium handle. Auch in der Manie und Melancholie traten sehr bald Wahnformen auf, die mit den ursprünglichen primären Affekten nicht in einem unmittelbaren Zusammenhang stehen. Gegenüber der Ansicht Wernickes, daß die Ratlosigkeit als eigentümlicher Affekt im Initialstadium der akuten Psychosen anzusehen sei, hält Linke dafür, daß dies ein sekundärer Zustand sei. Wenn man sich die klassische Schilderung vor Augen hält, welche Lange in seinen „Gemütsbewegungen" von dem Erwartungsaffekt gegeben hat, wird man nicht daran zweifeln, daß derselbe als ein durchaus einheitlicher, scharf umgrenzter anzusprechen ist.

Auch **Tiling** (85) ergreift noch einmal das Wort zur Paranoiafrage. In geistreichen Betrachtungen, unter gründlicher Vertiefung in die normal-psychologische Reaktionsweise, legt er die Rolle dar, welche dem Gefühlsleben bei der Ausgestaltung der paranoischen Wahnideen zukommt.

Gannuchkine (26) bespricht die Streitfrage über die paranoia acuta, als einer selbständigen Krankheitsform, gibt zwei ausführliche Krankengeschichten an und kommt zu dem positiven Schluß, daß es eine paranoia acuta in der Tat gibt. Diese Form verläuft unter dem Bilde der paranoia chronica, kann aber in verhältnismäßig kurzer Zeit geheilt werden.

(Edward Flatau.)

Cramer (17) widmet der Bedeutung des Symptoms der krankhaften Eigenbeziehung (Neisser) bezw. des Beachtungswahns eine monographisch gehaltene Erörterung. In der einen Gruppe von Fällen fehlt die Einsicht in den krankhaften Zustand (paranoischer Typus), in einer zweiten Gruppe sind die Kranken sich ihres Zustandes bewußt (Typus vom Charakter der Zwangsvorstellungen). Es werden eine Reihe von Krankheiten aufgezählt, bei denen die Eigenbeziehung auftritt und die

Bedeutung erörtert, die dem Symptom zukommt. Cramer betont namentlich die Rolle, welche krankhafte Organgefühle bei der Genese der Erscheinung spielen können, welche zu einem Gefühl eigener Insuffizenz führen, das dann psychologisch die Brücke zu weiteren Störungen bildet. Je nach der Psychosenform, bei welcher die krankhafte Eigenbeziehung auftritt und je nach der Genese dieses Symptoms im Einzelfalle ist die Prognose der Erscheinung eine verschiedene.

Nina-Rodriques (55) ist mit einer Studie beschäftigt, welche die Beziehungen der Kriminalität zur Paranoia bei der Negerrasse zum Gegenstande hat. Der vorliegende Aufsatz stellt eine Vorarbeit dar, indem er unternimmt, festzulegen, was unter Paranoia zu verstehen sei. Indem Nina-Rodriques sich in mehreren wesentlichen Punkten an die Lehren der italienischen Schulen anschließt, gibt er schließlich seinen Standpunkt dahin zu erkennen, daß er im Paranoicus einen Dégénéré supérieur erblickt, dessen geistige Anomalie insbesondere durch eine Entwicklungshemmung des Charakters bedingt ist, und welche sich klinisch durch eine einfache Störung des Benehmens oder durch Bildung eines Wahnsystems, wobei Spezialformen zu unterscheiden sind, kennzeichnet. Nina-Rodriques bezieht hier ein sowohl die schon von Jugend ab sich manifestierende sogen. originäre Paranoia (Sander) als auch die Paranoia tardiva, welche sich etwas später in Anschluß an ein kritisches Lebensalter oder eine Gelegenheitsursache entwickelt, ferner die „Paranoia secundaria“ (Tanini), die confusion mentale paranoïde (del Greco) und die Paranoia acuta, wie sie Julio de Mattos schildert.

Pfister (62) teilt ein außerordentlich ausführliches (30 Druckseiten!) Obergutachten über einen typischen Fall von Paranoia chronica querulatoria mit. Es ist dies nur eine Vorläufer-Publikation; in einer Reihe späterer Abhandlungen sollen, wie Pfister Eingangs sagt, forensisch-psychiatrische Fragen behandelt werden, zu denen jener Fall die kasuistische Grundlage abgeben soll.

Guiard und **Clérambault** (30) berichten über 2 Fälle von induziertem Irresein. In dem ersten Fall handelt es sich um 3 Schwestern; die Verfolgungsideen sind bei allen dreien zu gleicher Zeit ausgebrochen, dieselben zwangen sie zuerst, ihren Aufenthalt häufig zu wechseln, dann überhaupt kein Nachtquartier mehr zu nehmen, sondern nomadisierend zu leben und die Nächte im Fiaker zuzubringen. Dabei mußte eine immer wachen, während die anderen beiden schliefen. Dieses Leben haben sie mehrere Monate fortgesetzt, des Tages liefen sie 12—15 Stunden auf den Straßen herum. Im ganzen gaben sie 12000 Franks in dieser Zeit aus. Die jüngste der Schwestern war die tonangebende. In der Anstalt erkrankte diese an Tuberkulose und ging sehr bald zu Grunde. Während dieser Zeit pflegten die beiden anderen diese; die beiden beruhigten sich während der Pflege, doch wäre es möglich, daß nach dem Tode der jüngsten wieder eine Verschlechterung ihres Zustandes einträte. Im ganzen neigen aber die Verf. der Ansicht zu, daß doch eine dauernde Besserung Platz greifen werde, einmal durch die Veränderung des Milieus und zweitens durch die teilweise Trennung der Dreieinigkeit.

Im zweiten Fall waren Mutter und Sohn erkrankt. Hier hatte die hereditär belastete Mutter die Wahnideen ausgebildet und sie dem debilen Sohne induziert, der sie absolut passiv und schablonenmäßig übernahm. Außerdem hatte er selbst ein zweites selbständiges System von Wahnideen.

Die Verf. unterscheiden zwischen einer simultanen, bei mehreren gleichzeitig auftretenden Psychose, wie in dem ersten Fall und einer induzierten Psychose. *(Peritz.)*

Kölpin (41) berichtet, indem er sich Schönfeldts Definition des induzierten Irreseins zu eigen macht, über zwei einschlägige Fälle. Der erstere von beiden Fällen, einen hochgradig erblich belasteten Mann mit Querulantenwahn betreffend, ist namentlich durch eine interkurrente Aufregungs- und Verwirrtheitsphase bemerkenswert, deren Symptomatologie einiges besondere bietet. Im einzelnen muß auf das Original verwiesen werden.

Über eine interessante Gruppe von Erkrankungsfällen religiöser Paranoia berichtet **Hoffmann** (32). Wahrscheinlich unter dem Einfluß eines geisteskranken Pastors haben sich im ganzen 7 Personen in analoger Weise von religiösen Wahnideen ergriffen gezeigt; ob folie imposée oder communiquée vorliegt, ist nicht sicher zu entscheiden. Wie in der Diskussion von Tippel und v. d. Helm betont wurde, sind gewisse Gegenden des Wuppertales und des Münsterlandes besonders disponiert; das Wesentliche sei, daß die Gegenden abgeschlossen außerhalb des Verkehrs liegen.

Rhein (67) teilt zwei gut entwickelte Fälle von folie du doute mit, welche nach der Menopause aufgetreten war. Nach Ansicht des Verf. kann die Berührungsfurcht etc. als neurasthenisches Symptom betrachtet werden oder besser als eine besondere Form geistiger Störung von degenerativem Typus, welche eine gewisse Beziehung zur Neurasthenie besitzt, aber unheilbar ist, wenn auch Remissionen vorkommen. Symptomatisch ähnliche Zustände finden sich auch bei gewissen Formen von Geistesstörungen, wie Hypochondrie, Melancholie und syphilitischer Psychose.

Juliusburger (38) teilt einige sehr instruktive Fälle von „Zwangsvorstellungspsychosen“ mit und analysiert dieselben in Anlehnung an die Wernickeschen Gesichtspunkte. Insbesondere macht er auf die nahen Beziehungen aufmerksam, welche zwischen Zwangsvorstellungen, autochthonen Ideen und überwertigen Ideen bestehen. Gegenüber der bekannten Westphalschen Definition der Zwangsvorstellungen beweisen die mitgeteilten Fälle, daß die Krankheitseinsicht nicht als Kriterium der Zwangsvorstellungen betrachtet werden dürfe. Das wichtigste Ergebnis der Arbeit aber ist, daß in der Tat, wie sich aus den vorgeführten Paradigmatis ergibt, unmittelbar aus Zwangsvorstellungen Psychosen hervorgehen können und zwar Psychosen von sehr verschiedenem Charakter und Ausgang.

Warda (91) engt den Begriff der Zwangsvorstellungspsychose dahin ein, daß derselben eine Zwangsneurose im Sinne der von Freud gegebenen Lehre zu Grunde liegen müsse. Ein genau beobachteter Fall wird vorgeführt und daran paradigmatisch die für die Auffassung wesentlichen Krankheitszüge entwickelt. Die Abhandlung, welche viele interessante und wichtige Bemerkungen enthält, eignet sich nicht zu gekürzter Wiedergabe.

Cole (15) berichtet über zwei Fälle von Delirium acutum, ohne klinische Besonderheiten; nur der zweite Fall kam zur Obduktion. Außer subpialen geringen Blutungen kein positiver Befund.

Cornu (16) teilt den Fall einer 65jährigen Kranken mit im wesentlichen melancholischem Zustandsbilde aus Pierrets Klinik mit, welcher durch das starke Hervortreten erotischer Reizungen ausgezeichnet war, die die Kranke stark belästigten. Cornu bringt dieses Symptom in

Beziehung zu einer bestehenden Glykosurie, welcher Zusammenhang um so bemerkenswerter ist, als der Diabetes mit sexueller Irigidität bekanntlich sich zu verbinden pflegt. Den Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassung erblickt der Verf. darin, daß im Verlaufe der Psychose sich Glykosurie und Genitalreizung gleichzeitig verloren. Verf. erinnert hierbei an Pierrets Feststellung, daß transitorische Glykosurie bei Geisteskrankheiten nicht so selten sei und sich unter dem Gebrauche von Nervinis verliere.

Psychosen und Neurosen.

Referent: Privatdozent Dr. Weygandt-Würzburg.

1. Allbutt, Clifford, Relation of functional neuroses (Hysteria. Neurasthenia, Hypochondria) to insanity. The Lancet. II, p. 464. (Sitzungsbericht.)
2. *Duchateau, Syndrôme catatonique au cours de la folie hystérique. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 6 année, No. 4.
3. *Fletcher, Wm. B., Hysteria and Hystero-Mania. Med. and. Surg. Monitor. August.
4. *Ganze, Karl, Ueber die Psychosen bei Morbus Basedowii. Inaug. Dissert. Marburg.
5. Hess, Eduard, Ueber hysterisches Irresein. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. No. 36, p. 393.
6. *Jung, C. G., Ein Fall von hysterischem Stupor bei einer Untersuchungsgefangenen. Journ. für Psychol. und Neurologie. Bd I. p. 110.
7. Krafft-Ebing, R. v., Ueber Migränepsychosen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 21, p. 38.
8. Ladame, Observations de soi-disant Kleptomanie dans un cas de Psychose neurasthénique. Correspond.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 602. (Sitzungsbericht.)
9. Muratoff, W., Contribution à l'étude des psychoses hystériques aiguës. Moniteur (russe) neurologique. p. 147 149.
10. Pearce, F. Savary, Association of hysteria with insanity. The Journ. of Nerv. and Mental Dis. No. 3, p. 153.
11. Raymond, Hystérie avec délire. Dangers de l'hypnotisme extra-médical chez une femme de vingt-deux ans. Bulletin médical. p. 513.
12. *Derselbe, Maladie de Basedow chez une jeune fille de dix-neuf ans. ibidem. XVI, p. 514.
13. Redlich, Emil, Ueber Psychosen bei Neurasthenikern. Wiener Mediz. Presse. No. 13, p. 594.
14. *Sciamanna, Ezio, Le psicosi nevrasteniche. Clin. mod. VIII, 505—511.
15. *Wolfer, Otto, Ein Fall von Hysterie und hysterischer Psychose im Anschluss an Aethereinwirkung. Inaug. Dissert. München.

Unter Hinweis auf die verbreitete Sorge der Neurastheniker vor geistiger Erkrankung wirft **Redlich** (13) die Frage auf, ob es eine charakteristische neurasthenische Psychose gibt nach Analogie der epileptischen oder alkoholischen Geistesstörungen im engeren Sinne. Sowohl v. Krafft-Ebings transitorisches neurasthenisches Irresein als auch Gansers neurasthenische Geistesstörung und die mehrfach aufgestellte zirkuläre Neurasthenie verwirft er. Wohl aber gibt er zu, daß aus dem Neurastheniker ein Hypochonder im psychiatrischen Sinne werden kann. Weiterhin ist er der Anschauung, daß auch die Verstimmung des Neurasthenikers sich bis zu melancholischen Zuständen steigern kann. Öfter wird auch das Bild der Neurasthenie kompliziert durch Zwangsvorstellungen. Die Möglichkeit, daß sich an Zwangsvorstellungen eine Psychose anschließt, wird behauptet und durch Fälle illustriert.

Pearce (10) bespricht kurz die Möglichkeit einer Kombination von Hysterie mit Irresein.

Muratow (9) unterscheidet rein hysterische Psychosen von Psychosen, die mit Hysterie kompliziert sind.

Bei einer hysterischen Patientin von **Raymond** (11) war nach hypnotischer Beeinflussung von zwei Seiten mit entgegengesetzten Befehlen alsbald eine beträchtliche Verschlimmerung der Hysterie mit großen Anfällen und Delirien eingetreten.

In einem übersichtlichen Vortrag betont **Hess** (5) das Vorkommen hysteriformer Symptome bei anderen Psychosen, wie Rückbildungsmelancholie, Dementia praecox usw. und warnt davor, hier im Frühstadium eine Fehldiagnose auf Hysterie zu stellen. Weiterhin macht er Front gegen die operativen Neigungen der Gynäkologen bei Hysterie.

v. Krafft-Ebing (7) teilt sechs Fälle von Migränepsychosen mit und weist auf die nahen Beziehungen der hemikranischen Psychose zu einer epileptischen und hysterischen Neurose hin. Als selbständige Erkrankung lasse sich aber die Migränepsychose noch nicht auffassen. Bei drei Fällen waren die Beziehungen zur Hysterie oder Epilepsie ganz klar. Verf. steht im Widerspruch mit Mingazzini, welcher in dem Mitunterlaufen von Hysteriesymptomen nur Komplikationen sieht und die Form der Migräne nicht für das Wesentliche bei der Psychose hält. v. Krafft-Ebing fand aber, daß nur bei ophthalmischer oder auch mit sensiblem Jackson verbundener Migräne transitorische Psychosen vorkommen. Dafür sind die sechs angeführten Fälle weitere Belege. Die Bilder der hemikranischen Psychosen, wie sie auch von Mingazzini beschrieben werden, weisen nichts Spezifisches auf, und es handelte sich in den meisten Fällen um epileptischen und hysterischen Traum-, Dämmer- und Verwirrheitszuständen nahestehende Erscheinungen. Auch die Erinnerungsdefekte bis zur kompletten Amnesie für die Dauer des psychischen Ausnahmezustandes sprechen ebenfalls zu Gunsten einer neurotischen Grundkrankheit im Sinne der Epilepsie und der Hysterie.

(Bendix.)

Infektions- und Intoxikationspsychosen.

Referent: Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. Abraham, Karl, Beiträge zur Kenntnis des Delirium tremens der Morphinisten. Centralbl. f. Nervenheilkunde 18, p. 369.
2. *Alter, Francis, W., Report of a case of morphinomania, with extravagant claims of aural diseases. Amer. med. Compound. Febr.
3. *Anton, G., Ἀλκοολισμὸς καὶ κληρονομικότης· ψυχίατρικὴ καὶ νευρολογικὴ ἐπιθεώρησις. Ἀθῆναι. I, 10—15.
4. *Aujeszky, Alad., Ueber eine mit der Wutkrankheit verwechselbare, ätiologisch unbekannte Infektionskrankheit. Orvosi Hetilap. No. 47.
5. *Baker, Lucius W., Dipsomania. Quart. Journ. of Inebr. April
6. *Barten, Erich, Ein Beitrag zur Kenntniss der akuten Alkoholpsychosen. Inaug.-Dissert. Greifswald.
7. *Baudin, L, De l'alcoolisme dans ses rapports avec la folie dans le département du Doubs. Rv. méd. de Franche-Comté. X, 195—202.
8. *Baugman, D. E. Rabies, Journ. of comp. Med. No. 4, p. 214.
9. Beck, Tollwut und Hundestaupe. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 28, p. 505.

10. *Derselbe, Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Kgl. preuss. Inst. f. Infectionskrankheiten zu Berlin i. J. 1901. Klin. Jahrb., 10, p. 206.
11. *Derselbe, Dasselbe f. Jahr 1900. Klin. Jahrb. 10, p. 191.
12. *Beebe, Brooks. F. General remarks on alcoholic psychoses. Cincinnati-Lancet-Clinic. Mai.
13. Behr, Albert, Beitrag zur Casuistik der Paraldehyddelirien u. Bemerkungen über die Trunksucht der Frauen besserer Stände. St. Petersb. Med. Wochenschrift. No. 14, p. 127.
14. *Bell, Samuel, Clinical data relative to Inebriaty. Detroit. Med. Journ. Jan.
15. *Bérillon, L'abouli chez les buveurs d'habitude. Revue de l'Hypnot. et de Psychol. phys. 16, 361—363.
16. Bloch, Ernst, Ein zur Heilung gekommener Fall von Kohlenoxydvergiftung mit ausschliesslich psychischen Störungen. Fortschr. d. Medicin. No. 16, p. 525.
17. *Bluhm, George J., The etiology, physiology, pathology, symptomatology and treatment of alcoholism and venereal diseases. Pacific. Med. Journ. Oct.
18. Blum, F., Ueber Geisteskrankheiten im Gefolge von experimentell erzeugten Autointoxikationen. Psychosen thyreopriver Hunde. Neurol. Centralbl. No. 15, p. 695.
18a. Derselbe, Neue experimentell gefundene Wege zur Erkenntniss und Behandlung von Krankheiten, welche durch Autointoxikation bedingt sind. Virchows Archiv. Bd. 162. Heft 3, p. 375.
19. Bose, Kailas Chunder. Cocaine intoxication and its demoralizing effects. Brit. Med. Journ. I, p. 1020.
20. *Boulware, F. C., Rabies. Kansas City Med. Research. Nov.
21. *Boyers, J. S., Very dangerous symptoms following a Tarantula bite. Canadian Journal of Med. and Surg. Oct.
22. *Brower, D. B., The relation of alcoholism to insanity. Atlanta Journ.-Rec. Med. IV, 368—372.
23. Ceni, C., Gli aspergilli nell etiologia e nella patogenesi della pellagra. Rivista sperimentale di freniatria, Fasc. II.
24. Ceni, C., L'azione del succo gastro-enterico sulle spore aspergillari. — Rivista sperimentale di Freniatria, Fasc. IV.
25. Ceni, C., e Besta, C., Principî tossici degli aspergilli fumigatus e flavescens e loro rapporti colla pellagra. — Rivista sperimentale di Freniatria, Fasc. IV.
26. *Chauffard, A., Urémie dyspnéique chez un infantile. Journ. des Practiciens. 16, 189—291.
27. *Derselbe, Urémie aigue et hémorrhagie méningée. Bull. medical. No. 18, p. 203.
28. Chotzen, F., Zur Kenntnis der polyneuritischen Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 498 u. 658.
28a. Cole, Sidney. J., Systematic examination of the central and peripheral nervous system und muscls in a case of acute Alcoholic Paralysis with mental symptomes. Archiv of Neurology. Vol. 11.
29. *Colleville, Sur une des causes de l'alcoolisme dans l'industrie des vins de Champagne. Union med. de Nord-Est. 1901. 25, 61—68.
30. *Cominotti, V., Hautemphysem bei der urämischen Vergiftung. Wiener klinische Rundschau. No. 51, p. 974.
31. Crocq, J., Un cas de polynévrite avec psychose. Journ. de Neurologie. No. 10, p. 187.
32. *Crothers, T. D., Dementia preceding and following Inebriaty. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vo. 38, p. 307.
33. *Derselbe, Cocainisme. New York State Journ. of Med. 1901. I, 164—167.
34. *Derselbe, Some studies of the periodicity of Inebriaty. Interstate Med. Journal. Vol. 9, p. 590.
35. *Derselbe, Some early stages of the disease of Inebriety. Medical Record. Vol. 62, p. 649.
36. *Derselbe, Morphinism and narcomanias from other drogs. London and Philadelphia. W. B. Sanders & Co.
37. *Derselbe, Diseases preceding and following the abuse of alcohol. The New York Med. Journ. 76, p. 809.
38. *Derselbe, Dangers from the indiscriminate use of morphia. The quart. Journ. of Inebrity. Oct.
39. *Derselbe, Studies of the etiology of Inebriaty. Kansas City Med. Index-Lancet. Oct.
40. Cumpelik, Benjamin, Beitrag zur Symptomatologie des Delirium tremens. Wiener medizinische Wochenschrift. No. 35 36.
41. *Davis, N. S., The relation of alcohol and alcoholic liquors to the economic, sanitary and moral interests of the human family and the true principles of legislation that should govern their use. Quart. Journ. of Inebriaty. Juli.

42. Dawson, Glycosuria and Insanity. Brit. Med. Journ. I, p. 19. (Sitzungsbericht.)
42a. Derselbe, Note on the Pathogenesis of Diabetic Insanity. Brain p. 735.
43. *Debove, De la Morphinomanie. Auto-observation d'un médecin morphinomane. Presse méd. I, 291—293.
44. *Dromard, Gabriel René, Les alcoolisés non alcooliques. (Etude psycho-physiologique et thérapeutique sur l'intoxication alcoolique latente: alcoolomanie.) Paris. H. Steinheil.
45. *Duffy, Chas., Inebriaty; the necessity of legal adjudication and restraint of inebriates. Charlotte Med. Journ. Juli.
46. Edsall, D. L., A remarkable case of coma, appearently due to acid intoxication sui generis. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 1155.
47. Elsholz, Weitere Mitteilung über Delirium tremens. Neurolog. Centralbl. p. 880. (Sitzungsbericht.)
48. Feldmann, Ueber 50 Fälle von acuter Geistesstörung der Trinker. ibidem p. 1150. (Sitzungsbericht.)
49. Derselbe, Ueber 71 Fälle von akuter Geistesstörung der Trinker. Deutsche medicinische Wochenschrift. No. 49, p. 880.
50. Finzi, J., Psicosi pellagrose. — Bollettino del Manicomio di Ferrara. Anni XXIX e XXXX, 1901—1902.
51. *Flade, Erich, Zur Alkoholfrage. Hygien. Rundschau. No. 21, p. 1081.
52. *Folly, Les mangeurs d'opium dans le Touat. Caducée II, 174—175.
53. *French, J. M., Cigarette Inebriaty. Quart. Journal of Inebriaty. Januar.
54. Frick, Die Behandlung fieberhafter Krankheiten ohne Alkohol. Neurol. Centralbl. p. 983. (Sitzungsbericht.)
55. Gaupp, Robert, Zwei Fälle von Korsakowscher Psychose. Münchener med. Wochenschrift, p. 856. (Sitzungsbericht.)
56. *Derselbe, Gorjkis Schilderung eines Dipsomanen. Centralbl. f. Nervenkrankheiten. No. 147.
57. *Germano, E., Dè un nuovo riperto in un caso di rabbia lupina. Arte med. 4. 446—447.
58. *Giáo, M., Un caso de psychose palustre. Rev. port. de Med. e Cir. prat. 11, 225—228.
59. *Goler, G. W., The long period of incubation in animals affected by Rabies. New York State Journ. 1901. I, 59—60.
60. *Gourand, X., L'alcoolisme des nourissons. Bull. Soc. franç. de Temper. 28, 65—68.
61. *Guérin, C., La Rage. Echo méd. du Nord. 6, 361—368.
62. *Guilloz, A., Alcoolisme acquis chez un enfant de 8 ans. Dégénérescence polynévrite. Rev. méd. de Franche-Comté. 10, 127—130.
63. *Hamalei, D., Ein Fall von Tollwut beim Menschen nach starkem Schreck mit einer Incubationsperiode von 10 Monaten. Wratschebnaja Gaseta. 1901.
64. Heiberg, Paul, Die Systematik der Intoxicationspsychosen. Centralbl. f. Nervenheilkunde. 16, p. 225.
65. *Heilbronner, Karl, Pathologic Inebriety. Quart. Journ. of Inebriety. Januar.
66. Henderson, J., Beath. Case of Morphinisme. The Glasgow Med. Journ. 18, p. 192. (Sitzungsbericht.)
67. Hoppe, Neuere Arbeiten über den Alkoholismus. Centralbl. f. Nervenheilkunde. p. 681. (Sammelref.)
68. Horstmann, Zur Geistesstörung bei Polyneuritis. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 942. (Sitzungsbericht.)
69. *Howard, J., Rabies et Hydrophobia. Prov. Vet. Quart. I, 39—40.
70. Jakowienko, W., Acute hallucinatorische Verwirrtheit als Folge einer Atropinvergiftung. Obosrenje psychiatrii No. 2.
71. Johnson, Alice N. V. and Goodall, Erwin. A case of acute mental disorder probably toxic of origin secondary to influenza: result of the necropsy practically negative. except that the bacillus Diphteriae was found in the blood. The Lancet. II, p. 439.
72. Jones, Robert. Puerperal Insanity. Brit. Med. Journ. I. p. 579.
73. *Derselbe, Mental dissolution, the result of Alcohol. The Lancet II, p. 1118.
74. Derselbe, Notes on some cases of Morphinomania. The Journ. of Mental Science. 48, p. 478.
75. Kasparek, Th., und Teuner, K., Ueber einen Fall von Ausbruch der Tollwut sieben Monate nach der Pasteurschen Schutzimpfung. Berl. klin. Wochenschr. No. 36, p. 844.
75a. Khelevsky et Skhyvan, De la forme paralytique de la Rage humaine, affaiblie par des injections antirabiques. Révue Neurologique. p. 1113.

76. *Kiernan, James G., Dipsomania ending in Paranoia. The Alienist and Neurologist. August. Bd. 23, No. 3.
77. Kirchner, H., Ueber die Bissverletzungen von Menschen durch tolle oder der Tollwut verdächtige Tiere in Preußen während der Jahre 1900 und 1901. Klin. Jahrb. 10, p. 177.
78. *Konradi, D., Beitrag zur Kenntnis der Symptome und Prophylaxe der experimentellen Wut. Orvosi Hetilap. No. 47.
79. Krafft-Ebing, R. v., Ueber Morphinodipsie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1006.
80. Krokiewicz, Anton, Beitrag zur Lehre von der Lyssa humana. ibidem. No. 6, p. 152.
81. Legrain et Guiard, Les alcooliques récidivistes. Archives de Neurol. 14, p. 344. (Sitzungsbericht.)
82. *Lemanski, Troubles psychiques chez les paludéens. Bull. Hôp. civ. franç. de Tunis. V, 193—199.
83. Lesieur, A propos de trois cas de Rage. Lyon médical. 99, p. 18. (Sitzungsbericht.)
84. *Leyniade de la Jarrige, Jean, Heroine; Heroinomanie. Paris. L. Boyer.
85. *Libermann, Mlle., La psychose polynévritique de Korsakoff. Thèse de Paris. A. Maloine.
86. *Livon, Ch., et Alezaïs, H., L'institut antirabique de Marseille. Résultats statistiques pour 1900. Marseille méd. 39, p. 69—73.
87. *Lott, M. K.; The drug habits and its cure without pain. The Therapeutic Gazette. No. 2, p. 91.
88. Luther, Zur Casuistik der Geistesstörungen auf dem Boden des chronischen Alkoholismus. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 20.
89. *Mac Lean, J. D., Insanity and Antipoisons. St. Paul Med. Journ. 4, 109—117.
90. *Mannes, Alexander, Ein Fall von posttyphöser Lähmung mit begleitenden psychischen Störungen (Korsakowsche Psychose). Inaug.-Dissert. Jena.
91. *Marfan, Un père cocainomane engendrant des enfants idiots. Revue mens. des maladies de l'Enfance. 19. 1901. Sept.
92. *Marsatz, Gabriel, Les idées fixes dans la fièvre typhoide. Paris. L. Boyer.
93. *Martin, E. H., Le Cocaine habit. Med. Times. 30, 8—10.
94. *Mattei, E. di, Sulla reazione delle ferite rabbiche sperimentali come segno promonitorio dell'infezione. Riv. d'Ig. e San. pubb. 13, 18—24.
95. Mayet, Lucien, Les differents formes mentales de l'ivresse alcoolique. Ann. d'Hygiene publique. 37, p. 112.
96. *Mc Carthy, D. J., Uremic paralyses. Internat. M. Mag. XI, 519—522.
97. *Menard, L., L'Alcoolisme infantile. Cosmos. 37, 8 9.
98. *Menger, R., Canine rabies and a case of Hydrophobia. Texas Med. Journ. Bd. XVIII. 1—4.
99. *Merklen, Prosper, Considérations sur les causes de l'alcoolisme. Anjou méd. Bd. IX. 58 -72.
100. Meyer, E., und Raecke, J., Zur Lehre vom Korsakow'schen Symptomenkomplex. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 37, H. 1.
101. *Moreau, André, Contribution à l'étude du délire alcoolique (hallucination de l'eau). Thèse de Paris. Vigot.
102. Nonne, Pneumonie des rechten Unterlappens und Delirium tremens. Vereinsbeilage. Deutsche Med. Wochenschr. p. 216. (Sitzungsbericht.)
103. Paris, Alexander, Contribution à l'étude de la fièvre typhoide. De ses rapports avec l'aliénation mentale. Quelques enseignements de nature à éclairer la pathogénie et la thérapeutique de certaines maladies mentales des états mentaux post-typhiques. Le Progrès médical. No. 42.
104. *Patton, J. Charles, Rabies, report of cases. The Boston Med. and Surg. Journ. No 6. p. 140.
105. *Pavy, F. W., On the Acetone Series of products in connexion with diabetic coma. Lancet. II, p. 347.
106. *Pearce, Savary, Hydrophobia. Med. Fortnightly. Mai.
107. Penzoldt, Lyssa. Die Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. Bd. II, Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.
108. *Pettey, Ges. C., Drug Habit: review of articles by Drs. Hare and Lott. Med. News. Vol. 81, p. 735.
109. *Pistor, A. J., Rabies. The Journal of comp. Med. Bd. XXIII, p. 706.
110. *Pitter, Robert A., A case of nutmeg poisoning. The Lancet. I, p. 1035.
111. *Pooley, Thomas R., Delirium tremens following extraction of cataract. Medical Record. Vol. 62, p. 412.

112. *Popoff, A., L'autointoxication comme cause des troubles de la sphère psychique. Massager méd. russe. No. 4, p. 1—35.
113. Quensel, F., Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 35, p. 612.
114. *Rabiaeux, A., Sur le diagnostic histologique de la rage chez le chien. Journ. de Méd. vét. p. 703.
115. Derselbe et Nicolas, E., La glucosurie dans la rage. Journal de Physiol. et de Pathologie gén. 4, p. 95.
116. Raimann, Emil, Ein Fall von Cerebropathia psychica toxaemica (Korsakow) gastro-intestinalen Ursprungs. Monatsschr. f. Psychiatrie. 12, p. 329.
116a. Derselbe, Zur Aetiologie der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschrift. No. 13, p. 3.
116b. Derselbe, Ueber Glycosurie und alimentäre Glycosurie bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Heilk. XXIII. Bd. (Neue Folge. III. Bd.) Heft 2.
117. *Ravenel, M. P., and Mc Carthy, D. J., The rapid diagnosis of rabies. Contrib. Journ. Wm. Pepper Lab. of Clin. Med.
118. *Raynaud, L., Alcool et Alcoolisme au Maroc. Annales d'Hygiène publique. Bd. 47, p. 211.
119. *Reade, Frank M., Chronic Alcoholism. Old. Dominion Journ. Juli.
120. Rees, Howell, and Rawlands, C., A case of Rabies latent for 20 months. The Lancet. I, p. 1764.
121. *Riche, A., Sur l'Alcoolisme. Bull. Acad. de Méd. Bd. XLVIII. 128.
122. *Remondino, P. C., The study of Inebriaty and its proper persecution. The Quart. Journ. of Inebriaty. Januar.
123. *Roberts, Jay R., Autointoxication in relation to mental and nervous diseases. Amer. Medicine. Oct.
124. *Rodiet, A., Les enfants alcooliques. Causes et effets de l'alcoolisme pendant la première jeunesse. Rev. philantrop. XI, 542—558.
125. Roque, Psychose polynévritique dans un cas de tuberculose pleuro-péritoneale. Lyon méd. p. 798. (Sitzungsbericht.)
126. Roubinovitsch, J., Alcoolisme infantile. Gazette des hopitaux. No. 66, p. 661.
127. *Sanderson, H. E, Alcoholic psychosis in women. Occidental. Med. Times. Juli.
128. Saundby, R., A further note on alcoholism in relation to glycosuria and diabetes. Birmingham Med. Rev. LII, 129—135.
129. Scheven, Zur Frage des puerperalen Irreseins. Allg. Zeitschr f. Psychiatrie. Bd. 58, p. 1198.
130. *Schnitzer, Hubert, Alkoholismus und Geistesstörung Berlin. H. Walther. 28 S.
131. Schütze, Albert, Zur Casuistik des chronischen Morphinismus. Charité Annalen. Bd. 26, p. 474—480.
132. *Schwerin, Hans, Intoxicationspsychose nach Injektion von Jodoform in die Blase. Inaug.-Dissert. Leipzig.
133. Schwiening, Die Erkrankungen an Alkoholismus in der Armee. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 3, p. 133.
134. Semidaloff, W., Zum Delirium tremens. Neurolog. Centralbl. p. 181. (Sitzungsbericht.)
135. *Saw, T. Claye, A lecture on thirthy years war against lunacy. The Lancet. I, p. 1443.
136. *Sievert, Johannes, Beitrag zur Lehre von den Psychosen bei Infectionskrankheiten. Ein Fall von Psychose bei gonorrhoischer Infection. Inaug.-Dissert. Kiel.
137. *Siewert, Franz, Ueber Polyneuritis und Korsakowsche Psychose. Inaug.-Dissert. Leipzig.
138. *Simpson, T. C., Acute Delirium following the Grippe. Med. Times. 30, 16.
139. *Smart, Rose E., Notes on a case of hydrophobia. Trained Nurse. XXIX, 160—162.
140. Soukhanoff, S., Contribution à l'étude de la maladie de Korsakow. Un cas de polynévrite avec psychose polynévritique post-typhoide. Journ. de Neurologie. No. 7, p 121.
141. Derselbe et Tscheltjoff, B., Un cas de polynévrite et de psychose polynévritique (Maladie de Korsakow) à la suite d'anthrax dans le cours d'une psychose mélancolique aigue. Annales méd.-psych. No. 3, p. 369.
142. *Spiller, W. G., Remarks on the importance of the so called specific lesions of Rabies. Contr. f. Wm. Pepper Lab. of Inebriaty. Juli.
143. *Stanley, Charles E., Alcoholic psychoses, clinical aspects and differential diagnosis. The Quart. Journ. of Inebriaty. Juli.
144. Thomas, Trionalismus. Münch. Med. Wochenschr. p. 2065. (Sitzungsbericht.)
144a. Valentino, Charles, Du mode d'action de l'alcool sur l'économie dans l'alcoolisme aigu. Révue de médicine. No. 1.

145. Vigouroux, A., et Juquelier, P., Insuffisance hépatique et délire. Revue de Psychiatrie. 13, p. 403.
146. Wagner v. Jauregg, Ueber Psychosen durch Autointoxicationen vom Darme aus. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 22, p. 177. (Festschrift.)
147. Wagener, Oskar, Ueber Gesundheitsschädigungen in Akkumulatorenfabriken und gesundheitspolizeiliche Maßregeln dagegen. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. 34, p. 529.
148. Warnock, John, Some cases of pellagrous insanity. Journ. of Mental Science. Bd. 48, p. 1.
149. Westphal, Ueber einen Fall von polyneuritischer (Korsakowscher) Psychose mit eigentümlichem Verhalten der Sehnenreflexe. Deutsche Med. Wochenschr. No. 5, p. 81.
150. *Wilmaers, Ivresse anormale. Arch. méd. belges. 29, 301—311.
151. *Wittlinger, C., Beobachtungen über die Tollwut im Kreise Habelschwerdt. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 30. p. 449.
152. Woodhead. G Sims, Notes on the Pathology of alcoholism. The Practitioner. Bd. LXIX. p. 539.
153. Wyrubow, N., Ueber die Veränderung des Gehirns und Rückenmarks bei der polyneuritischen Psychose (Korsakow). Obosrenje psichiatrii. No. 1—3.
154. Zalackas, C., Deux cas de psychose nicotiniques. Le Progrès Médicale. No. 6, p. 84.

I. Infektionspsychosen.

1. Typhus.

In dem Falle **Soukhanoff's** (140) handelt es sich um eine ausgesprochene Korsakoffsche Psychose, welche sich bei einem 34jährigen Mann, der kein Trinker und nicht erblich belastet war, gleichzeitig mit neuritischen Erscheinungen unter Fieberbewegungen nach einem Typhus entwickelte. Interessant ist, daß S. darauf hinwies, daß je älter ein von der Korsakoffschen Psychose befallenes Individuum ist, um so mehr die Gedächtnisstörungen hervortreten, es stimmt das zu dem Satze von E. Meyer und Räcke.

Paris (103) unterscheidet zwischen den Fieberdelirien und der eigentlichen Psychose und macht darauf aufmerksam, daß während des Typhus die psychischen und epileptischen Erscheinungen zurücktreten, daß der Typhus an Irrenanstalten nur jugendliche und frisch aufgenommene Fälle befällt und überhaupt selten in Irrenanstalten ist, und also eigentlich ein ausgesprochener Antagonismus zwischen Psychose und Typhus besteht. Die Arbeiten von Kräpelin und Friedländer scheint der Autor nicht zu kennen.

2. Pellagra.

Warnock (148). Es handelt sich um 141 in Kairo beobachtete Fälle. Die meisten Fälle kamen aus dem Nildelta. Alle Fälle stammten aus ländlichen Bezirken. Gewöhnlich zeigten die Kranken einen melancholischen Symptomenkomplex im Übergang zur Demenz, meist waren sie sehr abgemagert und anämisch und zeigten Paresen an den oberen Extremitäten, intermittierende Diarrhöen und schließlich eine protrahierte Agonie. Die meisten Fälle waren kompliziert durch Parasiten, Favus, Ancylostomum. Bilharziosis, die charakteristische Pellagra-Haut-Affektion, war häufig verschwunden, bevor die Patienten in die Anstalt kamen. (Pellagra sine Pellagra.) Das Kniephänomen war gewöhnlich gesteigert.

In einzelnen seltenen Fällen fand sich statt eines depressiven Typus eine ausgesprochene Selbstüberschätzung der eigenen Person in gesundheitlicher Beziehung. Der Autor gibt eine Reihe kasuistischer Belege und eine sehr interessante Abbildung.

Aus der Beobachtung zahlreicher Fälle von Pellagra kam **Finzi** (50) zu dem Schlusse, daß die Pellagrapsychosen immer dem Typus der Amentia angehören. Die Symptome gehen von einer leichten Desorientierung bis zu dem Bilde des sogenannten akuten Delirium. Auf Grund der psychischen Symptome ist daher eine ätiologische Diagnose der Pellagra nicht möglich, da es keine Differentialzeichen gegen die anderen Formen der Amentia gibt. Das klinische Bild der Pellagra bestätigt die Ansicht, nach welcher dieselbe der Ausdruck einer Intoxikation ist. *(Lugaro.)*

Nach **Ceni** (23) ist die Pellagra eine wahre Infektionskrankheit durch Aspergillus fumigatus oder Aspergillus flavescens. Diese Aspergilli dringen in den Darm mit dem verdorbenen Mais ein. Die Sporen des Aspergillus treten in den Kreislauf ein und lokalisieren sich in den Meningen, in der Pleura, in dem Pericardium usw. Aus diesen Sporen gehen toxische Substanzen hervor, welche eine allgemeine Intoxikation und lokale diffuse Entzündungsprozesse bedingen. Um das Fehlen der gewöhnlichen aspergillaren Pseudotuberkulose in den infizierten Organen zu erklären, nimmt **Ceni** (24) an, daß die Sporen des Aspergillus durch die Wirkung des Magen- und Darmsaftes die Proliferationsfähigkeit verlieren, während sie die Fähigkeit, giftige Substanzen zu produzieren, bewahren. **Ceni** und **Bestą** (25) haben aus den Sporen des Aspergillus fumigatus mit Alkohol oder Äther solche giftige Substanzen extrahiert. *(Lugaro.)*

3. Skorbut.

Semidaloff (134). 55jährige Frau. Am 1. Juli Skorbut. Am 10. Juli Psychose von delirantem Charakter. 15. Juli Zuckungen im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte, erschwertes Schlucken, rhythmische Bewegungen der Extremitäten, Neigung zum Reimen. Anfang August Beruhigung, durch ein Stadium von starker Erschöpfung zur Genesung.

4. Influenza.

Johnson und **Goodall** (71) beobachteten bei einer Frau nach Influenza ein akutes Delirium, das mit dem Tode endete. Am Gehirn fanden sich keine Veränderungen, die Cerebrospinalflüssigkeit war steril, aus dem Herzblut ließen sich Diphtheriebazillen züchten. *(Peritz.)*

5. Lyssa.

Penzoldt (107) bringt eine vorzüglich klare Schilderung der Lyssa, welche alles enthält, was der Arzt wissen muß. Es wäre zu wünschen, daß die kleine Schrift eine möglichst weite Verbreitung fände.

Khelevsky und **Skhyvan** (75a) nehmen an, daß die bei mit antirabitischen Injektionen behandelten Menschen auftretenden nervösen Störungen auf eine Meningo-Myelitis der Dorsal- und Zentral-Region des Rückenmarks hinweisen, häufig mit Temperatursteigungen, Oculomotorius- und Facialislähmungen verbunden sind und eine durch die Injektion gemilderte benigne Art der paralytischen Form der Lyssa darstellen.

Kasparek und **Teuner** (75) berichten über einen Fall von Tollwut bei einem 7jährigen Mädchen, welches der Wutschutzimpfung unterzogen worden war, trotzdem aber sieben Monate später an Tollwut erkrankte und zu Grunde ging. Drei andere Kinder, welche von demselben Hunde in die

Hände gebissen worden waren, und von denen zwei ebenfalls geimpft wurden, blieben ($^{3}/_{4}$ Jahre nach dem Biß) gesund.

Aus den Versuchen, welche K. und T. mit der Medulla oblongata des Kindes und mit virus fixe an Kaninchen anstellten, geht hervor, daß außer der subduralen Impfung die Lokalisation zum Verlauf der Infektion oder zur Dauer der Inkubation in keiner Beziehung steht. Die Länge der Inkubationsdauer ist demnach anscheinend nicht abhängig von der Länge der Nervenstrecke von der Infektionsquelle bis zum Gehirn. *(Bendix.)*

Rees, Hówell und **Rowlands** (120). Der Patient starb 20 Monate nach dem Biß, obschon er kurz nach dem Biß sich hatte antirabitisch behandeln lassen, an ausgesprochener Rabies.

Rabieaux und **Nicolas** (115) haben festzustellen versucht, wie oft sich Zucker im Urin von an Tollwut gestorbenen Tieren findet. Sie untersuchten 5 Kaninchen, 2 Katzen und 43 Hunde. Sie fanden bei den Hunden häufig, aber nicht konstant, Zucker im Urin und halten den Befund von Zucker im Urin tollwutverdächtiger Hunde für ein die Diagnose der Tollwut unterstützendes Zeichen, wenn auch die Abwesenheit von Zucker nicht gegen Rabies spricht. Bei den Herbivoren, den tollwutkranken Kaninchen, wurde stets Glykosurie konstatiert, sodaß R. und N. geneigt sind, anzunehmen, daß die Glykosurie bei den Herbivoren mit Sicherheit auf Tollwut schließen läßt. Die Glykosurie als diagnostisches Zeichen ist sehr wichtig, da die anatomischen Befunde bei Rabies noch sehr unsicher sind und die Ätiologie häufig unbekannt ist. *(Bendix.)*

Kirchner (77) weist in seiner Statistik über die Tollwut in Preußen darauf hin, daß die Tollwut in den letzten Jahren eine steigende Tendenz beibehalten hat. Bei den 15 Todesfällen an Tollwut in den Jahren 1897 bis 1901 hatten die Bißwunden ihren Sitz: 7 mal am Kopf, 4 mal am Arm und 4 mal am Bein. Es kamen auf 58 Kopfverletzungen 7 Todesfälle, also 12,1%, während die Arm- oder Beinverletzungen nur 0,65 resp. 1,2% Todesfälle aufwiesen. — Von den im Jahre 1900—1901 Gebissenen hatten sich 335 der Schutzimpfung unterzogen; keiner davon erkrankte an Tollwut. — Von den 142 ärztlich nicht Behandelten starben in den letzten 5 Jahren 7 = 4,9%, von 341 ärztlich Behandelten, aber nicht Geimpften starben 10 = 2,9%, von den 652 Geimpften dagegen nur 1 = 0,15%. *(Bendix.)*

Krokiewicz (80) beobachtete einen Fall von Lyssa humana bei einer 20jährigen Bäuerin im achten Schwangerschaftsmonate, welcher letal verlief. Die Frau bekam 10 Wochen nach dem Hundebiß die ersten Erscheinungen der Krankheit und konnte wegen des schnellen Verlaufes der Erscheinungen nicht mehr nach der Pasteurschen Methode behandelt werden.

Um die Übertragbarkeit des Wutgiftes von Mutter auf Kind zu prüfen, wurden aus dem verlängerten Rückenmark beider kleine Stückchen exzidiert und die Emulsion zwei Kaninchen unter die harte Hirnhaut injiziert. Nur das erste mit dem Rückenmark der Mutter geimpfte Kaninchen starb unter den charakteristischen Lyssasymptomen, das andere blieb gesund. Der Versuch spricht mithin gegen die Annahme eines Übertritts des Wutgiftes durch die Placenta von Mutter auf Kind. *(Bendix.)*

II. Autointoxikationspsychosen.

1. Gastro-intestinale.

Blum (18) hat dargetan, daß das Gift, das die Schilddrüse normalerweise aufweist, höchstwahrscheinlich aus dem Magendarmkanal stammte und dort bei der Eiweisfäulnis entsteht. Vorwiegend Fleischnahrung hat

deshalb bei thyreopriven Hunden rasch den Tod zur Folge, während bei schon vor der Thyreoektomie begonnener Milchfütterung einzelne Hunde am Leben blieben. Die Milchtiere ließen „Halluzinationen“, auffällige Charakterveränderung und schließlich Verblödung erkennen. Auch zeigten sich krankhafte Bewegungsphänomene. Der Tod trat meist an Entkräftung ein.

Blum (18a) begründet weiter in ausführlichar Weise, daß häufig vom Darm aus bestimmte Gifte in den Organismus übertreten, welche an der Schilddrüse aufgegriffen und unschädlich gemacht werden, während, wenn die Tätigkeit der Schilddrüse ausfällt, entweder der Körper sich gegen jene Toxine immunisiert oder aber Vergiftungen auftreten, mit denen schwere Schädigungen des Zentralnervensystems und der Nieren verknüpft sind. Horsley hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Thyreoektomie die Reaktion der einzelnen Tierarten gleichwertig ist mit der Verschiedenheit ihrer Ernährung und ihres Stoffwechsels. Genaue Versuche von Blum zeigten nun weiter, daß die Immunität gegen die bei Milchnahrung auftretende Intoxikation den Organismus noch nicht gegen die Schädigungen bei Fleischkost schützt. Dabei liegt die schädliche Wirkung auf die Fleischkost bei thyreoprivem Organismus weder in der äußeren Beschaffenheit des Fleisches noch in seinen Extraktivstoffen gegründet, es muß vielmehr im Magendarmtraktus die Bildungsstelle des Giftes gesucht werden. Die Untersuchungsresultate Blums lassen uns vielleicht vermuten, wie er mit Recht andeutet, worauf die Wirkung der Milchdiät bei der Behandlung der Epilepsie in einzelnen Fällen beruht.

Raimann (116a). In den letzten Jahren haben Robertson und Bruce den Versuch gemacht, die Entstehung der progressiven Paralyse auf eine gastrointestinale Autointoxikation zurückzuführen, speziell wurde von Bruce das Bact. coli commune als hauptätiologischer Faktor angeschuldigt. Umfangreiche bakteriologische Untersuchungen von Raimann lassen eine derartige Bedeutung des Bacteriums coli commune nicht zu.

Der Fall **Raimann**'s (116) ist zum Beleg der gastro-intestinalen Autointoxikation in Fällen Korsakowscher Psychose entschieden zu verwerten.

Wagner v. Jauregg (146) macht mit Recht darauf aufmerksam, daß es vorläufig immer eine Hypothese ist, wenn von einem Krankheitsanfall als auf einer gastro-intestinalen Autointoxikation beruhend gesprochen wird und bespricht sodann Fälle, bei denen eine bestimmte alimentäre Schädlichkeit als Ursache der unmittelbar daran sich anschließenden gastrointestinalen Störungen und der darauf folgenden nervösen Krankheitsbilder angeschuldigt werden könnte. Interesssant ist, daß es sich in den einzelnen Fällen um die allerverschiedenartigsten nervösen Symptomenkomplexe handelte. Das Fehlen größerer Mengen von Indikan und Aceton im Urin kann nach W. nicht als Gegenbeweis einer gastro-intestinalen Autointoxikation angesehen werden. Die bei akuten Psychosen häufig sich findende Eiweißausscheidung faßt W. als eine toxische Albuminurie auf. Die vom Darm ausgehenden Vergiftungen können eine toxische Nervenreizung hervorrufen. Schließlich teilt W. noch Fälle von Psychosen mit, bei denen die Entfernung eiternder Prozesse eine auffällige Besserung hervorrief.

Edsall (46) berichtet über einen ausgesprochenen Fall von gastrointestinaler Autointoxikation, der zu schwerem Coma mit Konvulsionen führte, aber dann schließlich wieder zur Genesung kam.

2. Diabetes.

Eine reine Diabetespsychose ist nach **Dawson** (42a) selten und tritt nicht immer in derselben Form auf. Sie zeigt sich häufig unter einem

Nachlassen der intellektuellen Fähigkeiten oder in Verbindung mit einem hypochondrischen Symptomenkomplex. Pathogenetisch wird die chronische Sauerstoffentziehung der Hirnrindezellen für diese klinischen Erscheinungen verantwortlich gemacht.

Raimann (116 b) bringt sehr eingehende genaue Untersuchungen, die zu einem kurzen Referate nicht geeignet sind, aber ein genaues Studium verdienen. Immerhin sei aber doch als außerordentlich interessanter Befund hervorgehoben, daß die Assimiliationsgrenze bei Epilepsie, bei Idiotie und bei den Säufern eine recht hochliegende ist.

III. Intoxikationspsychosen.

1. Allgemeines.

Heiberg (64) macht den Vorschlag, die Intoxikationspsychosen nach der chemischen Verwandtschaft der wirksamen Stoffe einzuteilen.

1. Fettkörper (Chloroform, Jodoform, Alkohol, Äther, Paraldehyd, Chloral). 2. Aromatische Körper (Salicylsäure). 3. Alkaloïde (Atropin, Kokain, Nikotin, Morphium, Chinin, Santonin, Antipyrin).

2. Alkohol.

Das von **Abraham** (1) beobachtete Morphium-Abstinenz-Delirium unterscheidet sich insofern von dem Delirium tremens der Alkoholisten, als meist eine gehobene Stimmung bestand, die delirösen Erlebnisse einen lustvollen Inhalt hatten, eine ausgesprochene Tendenz zur Selbstüberschätzung bestand und trotz alledem die Merkfähigkeit normal, die Aufmerksamkeit nahezu normal war und eine Fähigkeit zu guten assoziativen Leistungen bestand. Die körperlichen Erscheinungen waren dieselben, wie beim Alkoholdelirium.

Mayet (95) beschreibt den normalen Rausch in drei Stadien, geht aber auf individuelle Eigentümlichkeiten nicht ein und wendet sich dann zum anormalen Rausch. Er differenziert hier einen agressiven, einen erotischen, einen apoplektischen und den Absynthrausch. Den eigentlich pathologischen Rausch teilt er in eine maniakalische, konvulsive, delirante und somnambule Form ein und betont dabei die wichtige Bedeutung der Prädisposition.

Es handelt sich in dem Falle von **Cole** (28a) um eine primäre degenerative Neuritis und ebenso in den Muskeln um eine primäre Degeneration. (Fettige Entartung.) In den Vorderhirnzellen und den Spinalganglienzellen fand sich eine zentrale Chromatolyse und Dezentralisation des Kerns. In den Hintersträngen bestanden ausgesprochen degenerative Veränderungen, auch die motorischen kortikalen Neurone waren affiziert, zentrale Chromatolyse und Dezentralisation des Kerns der großen Pyramiden und entsprechende Degeneration im Stabkranz.

Schwiening (133) hat tabellarisch festgestellt, daß die Erkrankungen an Alkoholismus im Heere seit dem Jahre 1873/74 von 3.21% auf 1,21% im Jahre 1897/98 gesunken sind. Die meisten Erkrankungen wurden 1886/87 beobachtet (4,19%). Die Sommermonate zeigten fast immer die höchste Erkrankungsziffer. *(Bendix.)*

Roubinovitsch (126) legt der Besprechung des kindlichen Alkoholismus die Einteilung in hereditären und erworbenen Alkoholismus zu Grunde. Die durch den Alkoholismus der Eltern belasteten Kinder weisen häufig deutliche

psychische und somatische Stigmata auf; besonders oft findet sich Idiotie, Imbezillität und Dipsomanie. Epilepsie ist sehr häufig; Bourneville fand in 163 Familien von Alkoholisten 244 epileptische Kinder. Kowalewsky beobachtete in 60 Familien 100 epileptische Kinder.

Akute Intoxikationen der Kinder können durch trunksüchtige Ammen verschuldet werden und akut mit epileptischen Konvulsionen einsetzen oder chronisch verlaufen und mit Unruhe und Kachexie der Kinder einhergehen. Bei größeren Kindern lassen sich die Erscheinungen der akuten Intoxikation oder der chronischen Vergiftung wie bei den Erwachsenen beobachten. Schwere akute Intoxikationen führen bisweilen bei Kindern unter Krämpfen zum Tode. Bei der Bekämpfung des kindlichen Alkoholismus spielt die staatliche Bekämpfung der Trunksucht und die Aufklärung der Menge über die schädlichen Folgen des Alkohols auf den kindlichen Organismus eine hervorragende Rolle. *(Bendix.)*

Feldmann (49) hat im Stuttgarter Bürgerhospital innerhalb 7½ Jahren unter 1320 Fällen 101 an Alkoholismus leidende Patienten gefunden. Von diesen kamen 40 wegen chronischen Alkoholismus in Behandlung, 11 wegen pathologischer Rauschzustände, 14 wegen akuten halluzinatorischen Wahnsinns der Trinker und 36 wegen Delirium tremens. F. geht auf zwei Fälle näher ein, nämlich auf einen in der Irrenabteilung beobachteten Rückfall und auf einen tödlich verlaufenden Fall. Fall 1 betraf einen 43jähr. Metzger mit Delirium tremens, welcher kurz nach der Aufnahme kein Anzeichen geistiger Störung mehr darbot, aber drei Tage darauf wieder gänzlich desorientiert war und Gesichtshalluzinationen hatte. Einige Tage später verschwanden die geistigen Störungen wieder. Fall 2 war ein Referendar, welcher schon mehrere Anfälle von Delirium durchgemacht hatte, in sehr erregtem Zustande Aufnahme gefunden hatte und stark benommen war. Eiweiß im Urin. Kollaps, Exitus. Hydrocephalus externus und internus.

Das Delirium tremens eignet sich ganz hervorragend zur Behandlung in den Irrenanstalten, da es meist von kurzer Dauer ist. *(Bendix.)*

Cumpelik (40) führt einige Fälle von Beschäftigungsdelirien bei Delirium tremens an. Ein Patient machte die Bewegungen des Sammelns und benahm sich so, als ob seine Beschäftigung im Spulen bestehe. Ein anderer zog an Seilen, ein dritter sammelte anscheinend Geld, und ein Kellner suchte im Zimmer nach Geld und Stiefeln. C. erwähnt auch, daß man durch Druck auf die Bulbi Halluzinationen bei den Patienten hervorrufen kann. Aber auch durch suggestive Einwirkung können bei den der Suggestion sehr zugänglichen Alkoholdeliranten Halluzinationen produziert werden, und dieser Umstand kann als charakteristisches diagnostisches Zeichen nicht nur für das Delirium tremens überhaupt, sondern auch für ein ganz bestimmtes Stadium desselben angesehen werden. C. unterscheidet zwei Stadien im Verlaufe des Delirium tremens:

1. Das Stadium der halluzinatorischen Erregung mit Ängstlichkeit, Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen, motorischer Agitation im Vordergrunde und mit Bewußtseinstrübung im Hintergrunde des klinischen Bildes.

2. Das Stadium der motorischen Ruhe, wobei die Benommenheit das auffallendste Symptom darstellt. Hierbei ist eine Phase der totalen Benommenheit mit vollkommener Desorientiertheit über Ort und Zeit zu beobachten und eine zweite Phase der halbklaren Bewußtheit mit bloßer Desorientiertheit über die Zeit; diese Phase bildet den Übergang zum normalen Geisteszustande. *(Bendix.)*

Valentino (144a) kommt auf Grund experimenteller Studien zu dem Schlusse, daß der Alkohol ein konvulsivisches Gift ist und außerdem eine

stark wasserentziehende Eigenschaft hat. Die Trunkenheit ist eine Folge der toxischen Eigenschaft, das Coma eine solche der wasserentziehenden Wirkung. Zum Schluß stellt Verfasser verschiedene Schnäpse nach dem Giftgrade zusammen.

3. Korsakowsche Psychose.

Meyer und **Raecke** (100) betonen mit Recht, wenn auch Ausnahmen vorkommen, den fast immer ungünstigen Ausgang der Korsakowschen Psychose und weisen nach, daß der Korsakowsche Symptomenkomplex auch bei der Paralyse und zumeist bei solchen Erkrankungen, die irreparable und schwer auszugleichende Veränderungen des Zentralnervensystems bedingen, vorkommt.

Es fehlte in dem Fall **Westphal**'s (149) beiderseits auch nach Jendrassik das Kniephänomen, während beim Beklopfen der Patellarsehne im entgegengesetzten Adduktorengebiet eine lebhafte und ausgiebige Zuckung auftrat.

Chotzen (28) stellt fest, daß bei seinen Kranken, obwohl die Sinneseindrücke haften bleiben, sie doch der bewußten Verarbeitung nicht zur Verfügung stehen und weder willkürlich reproduziert, noch auch dazu benutzt werden können, eine falsche Auffassung der Umgebung zu korrigieren.

Soukhanoff und **Tscheltjoff** (141). Die Beobachtung ist wichtig durch die pathologisch-anatomische Untersuchung: ausgesprochene Marchi-Degeneration im Rückenmark, Zellveränderungen in dem Grau, parenchymatöse Neuritis der peripheren Nerven, fettige Entartung der Muskeln. Gehirn nicht untersucht.

Crocq (31) sah bei einer 67jährigen Frau eine beträchtliche atrophische Lähmung aller vier Glieder, die besonders stark an den distalen Teilen ausgesprochen waren. Es bestanden spontane Schmerzen und Druckschmerzhaftigkeit. Die Motilität ist entsprechend den Atrophien gestört. Es handelte sich um eine Polyneuritis, die in den Armen begann und sich dann auf die Beine ausbreitete. Die psychischen Störungen betrafen wesentlich das Gedächtnis sowohl für die neuesten Ereignisse wie für das vergangene Leben. Sie ist sich ihrer Gedächtnisschwäche bewußt, häufig treten auch falsche Erinnerungen auf. *(Peritz.)*

Wyrubow (153) kommt auf Grund mikroskopischer Untersuchung eines Falles von Korsakowscher Psychose zu folgenden Schlüssen: Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die man bei Polyneuritis findet, beweisen, daß dabei das gesamte neuro-muskuläre und das zentrale Nervensystem alteriert wird. In den Nerven und Muskeln findet 1. eine einfache Atrophie und 2. eine Degeneration statt, wobei diese letztere in den Nervenfasern unter der Form der Gombaultschen periaxillaren Neuritis auftritt. In den Intervertebralganglien findet man Chromatolyse und pigment-fettartige Degenerationen und Myelinzerfall in den hinteren Wurzeln. In den Hintersträngen — aufsteigende Degeneration bis zu den Hinterstrangskernen (exogene Fasern): von den endogenen — ist das dorso-mediale Bündel rarefiziert. Die Vorderhornzellen sind in ihrer Zahl vermindert, zeigen ferner Chromatolyse und pigment-fettartige Degeneration. Degeneration der vorderen Wurzeln. Degeneration der Pyramidenbahnen vom Cortex bis zum Sakralmark. Degeneration der Cerebellarsysteme (im Kleinhirncortex, vorderem Kleinhirnschenkel, rotem Kern, dem zum Thalamus hinziehenden Bündel). Degeneration im Gowersschen Bündel und dem Grundbündel der Vorderseitenstränge (bis zur decussatio pyramidum). In der Hirnrinde fand

man die größten Alterationen im Parietalgebiet (Schwund der Assoziationsfasern und Schwund resp. Degeneration der Nervenzellen). Diese letztere Tatsache steht in Einklang mit der Flechsigschen Theorie über die Bedeutung des hinteren Assotiationszentrums für die Orientierungsfähigkeit und erklärt somit am besten das klinische Bild der Korsakowschen Psychose.

(Edward Flatau.)

4. Blei.

Quensel (113) bringt eine gute, umfassende, durch eigene Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen vermehrte Arbeit über die Bleipsychosen.

5. Nikotin.

Die von **Zalackas** (154) mitgeteilte, einigermaßen genaue Krankengeschichte betrifft einen 32jährigen Mann, der, nicht belastet, nach übermäßigem Primen an einem halluzinatorischen Zustand und ausgesprochenem Stimmungswechsel erkrankt. Nach allmählicher Nikotinentziehung schwindet der Zustand wieder.

6. Trional.

Thomas (144) bringt eine sehr interessante Beobachtung, eine 30jährige Dame betreffend, welche nach Einnehmen von je 1 g Trional an drei aufeinander folgenden Tagen unter den Erscheinungen der Trionalvergiftung und in Begleitung von Krämpfen zu Grunde ging.

7. Paraldehyd.

Behr (13) beschreibt ein Paraldehyd-Abstinenz-Delirium bei einer von Hause aus nervösen jungen Dame, alsdann bringt er eine interessante Zusammenstellung von Fällen, bei denen Paraldehyd im Übermaß genommen ungünstig gewirkt hat (Krämpfe, Delirien). Der Beitrag zur Trunksucht der Frauen ist mehr feuilletonistischen Charakters.

8. Atropin.

Jakowienko (70) berichtet über einen Fall von akuter halluzinatorischer Psychose infolge der Atropinvergiftung. Es handelt sich um eine 51jährige Bäuerin, deren Vater und sie selbst Alkoholisten waren. Der Patientin wurden wegen ihres Augenleidens 16 Tropfen Atropini sulfurici (= 0,006) in die Augen eingeträufelt, und bald darauf entwickelte sich ein expansiver Zustand, sodaß die Patientin in die psychiatrische Klinik eingeliefert werden mußte. Hier entwickelte sich dann eine akute halluzinatorische Psychose (sie meint, daß man sie töten wollte, hörte Stimmen, war unruhig, schlaflos, verkannte die Umgebung usw.). Heilung nach einer Woche.

(Edward Flatau.)

9. Morphium.

Jones (74) teilt acht Fälle von Morphiumsucht mit. *(Peritz.)*

Schütze (131) teilt einen Fall von chronischem Morphinismus bei einer 68jährigen Frau mit, welche seit etwa 12 Jahren anfangs 0,2—0,5 g Morphium täglich verbrauchte und in der letzten Zeit bis auf $1^1/_2$—2 g Morphium gestiegen war. Sch. gelang es, der Patientin das Morphium

langsam zu entziehen, indem er nach der Methode von Erlenmeyer gleich auf die Hälfte der Dosis herabging und nach dem Schwinden der Abstinenzsymptome jeden zweiten oder dritten Tag um 0,1 g heruntering. Innerhalb von 32 Tagen gelang es, der Patientin das Morphium zu entziehen. Ein ganz besonderer Wert wurde aber auf die Ernährung gelegt und der Patientin pro die bis 1 Liter Kindermilch, 1/2 Liter Kefir, 1/2 Liter Kakao, 1/2 Liter Wein, 2—3 Eier und außer ihrem Mittagbrot noch Haferschleim und Reis, im ganzen 2000—2500 Calorien verabfolgt. *(Bendix.)*

v. Krafft-Ebing's (79) Fall scheint zu Gunsten einer Morphinodipsie zu sprechen. Die Krankheit betraf einen 35 jährigen, väterlicherseits neuropathisch belasteten Ingenieur, welcher an temporären Angstzuständen litt, in denen er die Arbeit verließ, planlos umherlief, sich verfolgt glaubte und nur durch den Gebrauch von Morphium wieder Ruhe finden konnte. Nach dem Verschwinden der Paroxysmen hört das Morphiumbedürfnis auf und wird von dem Kranken geradezu perhorresziert. Der Fall erscheint als Analogie zur sogenannten Dipsomania alcoholica; durch die zufällige Bekanntschaft des Patienten mit Morphium aus früheren Krankheiten und infolge seiner Intoleranz gegen Alkohol erklärt es sich, daß anstatt des Alkohols das Morphium Verwendung fand. Ebenso wie bei Dipsomanie eine sehr große Toleranz gegen Alkohol statt hat, war auch bei dem Fall von Morphinodipsie die Toleranz gegen Morphium erhöht (ca. 0,3 im Anfall). Vom klinisch-ätiologischen Standpunkte aus ist der Fall ein Beleg für die Zugehörigkeit der Dipsomanie zur epileptischen Neurose. Der Patient hatte im Anschluß an ein Kopftrauma periodische Schwindelanfälle bekommen und zeigte im Anfalle große Gereiztheit, Verfolgungsideen, auf der Höhe des Anfalls auch Dämmerzustände mit Deambulatio und Amnesie. *(Bendix.)*

10. Kokain.

Bose (19) berichtet über zehn Fälle von Kokainismus, welche er in Kalkutta beobachten konnte, und macht auf die schädlichen Folgen des Kokainmißbrauches aufmerksam. Die Dosis von Kokain, welche von den Patienten täglich genommen worden war, betrug 1—30 g, bisweilen in Verbindung mit anderen Narkoticis oder als Ersatz des Opiumgenusses. Die Folgen des Kokainismus zeigten sich in Gestalt von Schlaf- und Appetitlosigkeit, Halluzinationen, Demenz, Gedächtnisschwäche und akuten Erregungszuständen. Das einzige Mittel gegen den Kokainismus ist die Entziehungskur in einer Anstalt. *(Bendix.)*

11. Kohlenoxyd.

Bloch (16) berichtet über einen Fall von Kohlenoxydvergiftung mit ausschließlich psychischen Störungen. Ein Steiger verunglückte bei der Untersuchung eines Branddammes in einer Grube durch plötzliches Hervordringen von Brandgasen. Der Patient wurde bewußtlos aufgefunden und bot an den nächsten Tagen Widerstandsbewegungen dar, machte Fluchtversuche, stieß unartikulierte Laute aus. Am folgenden Tage war er desorientiert, am nächsten Tage aber schon völlig klar. Er erinnert sich der Vorgänge, die zu seiner Aufnahme ins Krankenhaus geführt haben, gar nicht. In der ersten Zeit nach seiner Entlassung fiel ihm selbst eine Störung des Gedächtnisses auf, derartig, daß er öfter nach denselben Dingen fragte; doch verlor sich diese Störung innerhalb von vier Wochen. B. sieht in dieser einseitigen Gedächtnisstörung nach Kohlenoxydvergiftung ein Analogon zur Korsakoff-

schen neuritischen Psychose und hält den Fall für einen „leichten Korsakoff“, wobei das Gift den locus minoris resistentiae, das Gehirn, des seit frühester Jugend sich mit viel Lektüre beschäftigenden Mannes angriff. *(Bendix.)*

Organische Psychosen.

Referent: Prof. Dr. Mendel-Berlin.

1. *Accinelli, F., La fase ultima della paralisi progressiva. Unione med. ital. 1901. V, 195.
2. Alzheimer, Ueber atypische Paralysen. Neurol. Centralbl. No. 2, p. 86.
3. Derselbe, Die Seelenstörungen auf arteriosclerotischer Grundlage. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 695. (Sitzungsbericht.)
4. Anton, G., Ueber Gehirnerkrankungen mit Katatonie. Mitteilungen des Vereins d. Aerzte i. Steiermark.
5. *Aubery, Camille, La paralysie générale, affection syphilitique vraie (traitement par les injections du calomel). Thèse de Lyon. Bardiot. Saint-Etienne.
6. *Bazzicalupo, Guiglielmo, Le sindrome cerebro-spinale nel saturnismo, paralisi progressiva saturnina. Gazz. degli osped. p. 93.
7. Belmondo, E., La febbre gialla come momento eziologico in un caso di paralisi progressiva. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VII, fasc. 4.
8. Bornstein, Ueber die Differentialdiagnose zwischen der Neurasthenie und den ersten Stadien der Paralyse. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. (Polnisch.)
9. Bianchini, Genesi e nosografia della paralisi progressiva. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 28, p. 262. (Sitzungsbericht.)
10. Binswanger, Progressive Paralyse der Irren. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrh. Bd. VI. Berlin & Wien. Urban & Schwarzenberg.
11. Bolton, J. S., The histological basis of Amentia and Dementia. Arch. of Neur. from the pathol. Labor. of the London Country Asyl. Clayburg Essex. Vol. II.
12. *Bondurani, General Paresis. Mobile Med. and Surg. Journ. Jan.
13. *Bruas, Ferdinand Marie, La grossesse dans les névroses, les psychoses et en particulier dans la paralysie générale. Thèse de Bordeaux.
14. Buchholz, Ueber die acut verlaufenden Erkrankungen an Dementia paralytica. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 36, p. 427.
15. *Buvat, J. B., Observation de tabès et paralysie générale, avec autopsie et examen histologique. Revue de Psychiatrie. V, p. 218.
16. Cabon, Etude sur les accidents paralytiques. Paris. L. Boyer.
17. Carrière, G., Les crises de courbature musculaire dans la paralysie progressive. Gaz. hebd. de Méd. No. 48, p. 553.
18. *Derselbe, Notes et réflexions sur un cas de paralysie générale à marche rapide. Echo méd. d. Cévennes. III, 193—199.
19. *Caudron, Paul Eudoxo, Le fond de l'oeil des paralytiques généraux et ses lésions initiales. Lille. Vve Masson.
20. *Chardon, E. et Dide, M., Démence précoce à forme paranoïde. Tentative de viol sur une femme agée de 73 ans (Ord. de non-lieu). Bull. Soc. scient. et méd. de l'Ouest. XI, 155—164.
21. Chénais, Louis, Recherches sur les symptômes physiques de la démence précoce à forme catatonique. Paris. J. Rousset.
22. *Clarke, J. M., Paretic Dementia. Vermont Med. Monthly. April.
23. *Colella, R., Studio sulla frenosi senile. Milano. F. Vallardi.
24. Coulon, E., Nature et pathogénie de la paralysie générale. Revue de Psychiatrie. XIV, p. 433.
25. *Cowles, Edward, Treatment of paresis, its limitations and expectations. Medical News. Vol. 80, p. 924.
26. Crothers, Dementia preceding and following inebriety. Journ. of Amer. med. Assoc. XXXVIII, No. 5.
27. Décsi, Karl, Trophische Störungen bei Paralysis progressiva. Ungar. Med. Presse. p. 541. (Sitzungsbericht.)
28. Deny, G. et Roy, P., La démence précoce. J. Baillière et fils. Paris.

29. Dercum, F. X., The early diagnosis of paresis. Amer. Journ. of Insan. Mai.
30. Devay, F., Traitement mercuriel de la paralysie générale. Gaz. des hôpitaux. p. 948. (Sitzungsbericht.)
31. *Derselbe, Paralysie générale et syphilis en apparence bénigne. Echo méd. VII, 33—39.
32. Dide, Maurice et Chénais, Louis, Recherches urologiques et hématologiques dans la démence précoce. Ann. méd.-psychol. Bd. 16, p. 404.
33. Dunton, William Rush, Report of a case of dementia precox. Amer. Journ. of the Med. Sciences. CXXIII, p. 109.
34. *Derselbe, Some points in the diagnosis of dementia precox. Amer. Journ. of Insanity. Juli.
35. Dupré, E. et Pagniez, Paralysie générale précoce chez une débile hérédo-syphilitique. Archives de Neurol. XIV, p. 384. (Sitzungsbericht.)
36. Edel, Max, Zur spontanen Harnblasenruptur bei der progressiven Paralyse. Psych.-Neurol. Wochenschr. No. 12, p. 133.
37. Elsholz, Mit Osmium behandelte Zupfpräparate von Nerven eines Falles von seniler Demenz. Neurol. Centralbl. p. 877. (Sitzungsbericht.)
38. Ferenczi, Alexander, Ein Fall von paranoischer Paralyse. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 240. (Sitzungsbericht.)
39. *Fitsch, M. E., Significant symptoms in general paralysis. Medical Times. Sept.
40. Foerster, Beitrag zur Lehre von der juvenilen Form der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 58, p. 1190. (Sitzungsbericht.)
41. Fürstner, C., Zur Pathogenese der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie. XII, p. 409.
42. Derselbe, Giebt es eine Pseudoparalyse? Neurol. Centralbl. p. 427. (Sitzungsbericht.)
43. Gimbal, Paralysie générale et traumatisme crânien avec corps étranger. Revue de Psychiatrie. III, p. 421.
44. Goetzke, Fall von Dementia praecox. Münchener Med. Wochenschr. p. 1240. (Sitzungsbericht.)
45. Derselbe, Vier Fälle von vorgeschrittener Dementia praecox. ibidem. p. 1240. (Sitzungsbericht.)
46. *Gottgetreu, Heinrich, Die Bedeutung der Vererbung bei der Dementia paralytica. Inaug.-Diss. Jena.
47. Greidenberg, Die progressive Paralyse der Irren nach den Daten der Charkow'schen Gouvernements-Irrenanstalt. 1890—1902. Obosrenje Psichiatrii. No. 1.
48. Guiard et Duflos, Contribution à l'étude du cyto-diagnostic du liquide céphalorachidien dans la paralysie générale. Ann. méd.-psychol. p. 469. (Sitzungsbericht.)
49. Halban, Heinrich v., Zur Prognose der progressiven Paralyse. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 22, p. 358. (Festschrift.)
50. Havet, Des lésions vasculaires du cerveau dans la paralysie générale. Bull. de l'Acad. royale de Belgique. XVI, p. 503.
51. *Hirtz, Edgard, La démence syphilitique. Journ. des Practiciens. XVI, 545—549.
52. Hoche, Dementia praecox. Die Deutsche Klinik am Eing. des XX. Jahrh. Bd. VI. Berlin & Wien. Urban & Schwarzenberg.
53. Hofmann, Julius, Zur Lehre von den Geistesstörungen im Senium. Inaug.-Diss. Giessen.
54. Hoppe, Adolf, Statistischer Beitrag zur Kenntniss der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 58, p. 1079.
55. Hulst, J. P. L., Een geval van dementia paralytica als paranoia hallucinatoria debuteerend. Psychiatr. en neurol Bl. 1 blz. 25.
56. *Hurd, Arthur W., Etiology of Paresis. Medical News. Vol. 80, p. 913.
56a. *Husen, Hermann van, Beobachtungen über 200 Fälle von progressiver Paralyse. Inaug.-Diss. Bonn.
57. *Jahrmärker, Max, Zur Frage der Dementia praecox. (Habilitationsschrift.) Marburg.
58. *Jamet, Julien, Des hallucinations dans la paralysie générale et de leur rapport avec les lésions de la couche corticale sensorielle. Thèse de Paris. Naud.
59. Joffroy, A., Surdité verbale dans la paralysie générale. Gazette des hôpitaux. p. 1173. (Sitzungsbericht.)
60. Derselbe et Rabaud, Paralysie générale chez deux dégénérés. ibidem. p. 948. (Sitzungsbericht.)
61. Derselbe et Mercier, E., On the utility of lumbar puncture in the diagnosis of general paralysis. The Journ. of Mental Pathol. III, p. 57 und Revue neurolog. No. 16.
62. Kaes, Theodor, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psychiatrie. XI, p. 180 u. 283, XII, p. 125.

63. Keraval, P. et Raviart, G., Observation de paralysie générale gémellaire homomorphe (délire de négation). Archives de Neurol. XIII, p. 370.
64. Dieselben, Cinq observations de paralysie générale conjugale. ibidem. XIII, p. 487.
65. Dieselben, L'état du fond d'oeil chez les paralytiques généraux et ses lésions initiales. ibidem. XIV, p. 356. (Sitzungsbericht.)
66. Keraval, La folie syphilitique. Le Caducée. No. 4.
67. Klippel et Lefas, Le sang dans la paralysie générale. Compt. rend. Soc. de Biol. LIV, p. 1267.
68. *Kovatcheff, Mme. Nicolina, Les paralysies chez l'enfant. Toulouse. Saint-Cyprien.
69. Laignel-Lavastine et Mermier, Suppurations méningées chez trois paralytiques généraux. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 918.
70. Lambranzi, Sulle policlonie nella demenza paralitica. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VII, fasc. 8.
71. *Lauschner, Erwin, Zur Statistik der Paralysenfrage mit Berücksichtigung der paralytischen Ehepaare. Inaug.-Diss. Leipzig.
72. *Lemke, Maximilian, Ueber hysterische und epileptische Krampfzustände und eigenartige Zwangshandlungen in einem Falle degenerativen Irreseins. Inaug.-Diss. Greifswald.
73. *Léon, de, Parálisis infantil con topografia periférica radicular. Rev. méd. d'Uruguay. V, 131—138.
74. *Leroy, R., Un cas de suicide chez un paralytique général. Bull. Soc. méd. de l'Yonne. XLII, 57—62.
75. *Leuridan, Charles Désiré, Contribution à l'étude de la paralysie générale chez la femme. (La paralysie générale à l'asile de Bailleul.) Lille. Vve. A. Masson.
76. Levi, Hugo, Hysterie und progressive Paralyse. Inaug.-Diss. Strassburg. 1901.
77. Londe, Paul, Paralysie générale à marche rapide avec crises d'angoisse. Revue neurolog. No. 14, p. 680.
78. *Lopez, G., Frecuencia en Cuba de la paralisis general de los enajenados. Arch. de la Soc. estud. clin. de la Habanna. XI, 129—136.
79. Lundborg, Hermann, Dementia paralytica bei einem Ehepaar. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. No. 27, p. 301.
80. Mahaim, L'importance diagnostique des lésions vasculaires dans la paralysie générale. Réponse à M. le Dr. Hauck. Bull. de l'Acad. royale de Belgique.
81. *Mandjosse, Mlle., Quelque considérations sur les statistiques et l'étiologie de la paralysie générale des aliénés chez la femme. Montpellier. 1901. G. Firmin et Montane.
82. Marandon de Montyel, E., Du réflexe accomodateur. Etudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. Rev. de psych. No. 6.
83. Derselbe, Contribution à l'étude de la sialorrhée dans la paralysie générale. ibidem. No. 110, p. 1085 u. folg.
84. *Marandon de Montyel, Contribution à l'étude de l'albuminurie et de la glycosurie dans la paralysie générale. Bull méd. XVI. 821—824.
85. Marandon de Montyel, Evolution comparée des troubles de la sensibilité étudiés chez les mêmes malades aux 3 périodes de la paralysie générale. Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique. September 1901.
86. Marchand, L, Lésions des ganglions rachidiens dans la paralysie générale. Bull. Soc. anat. de Paris. IV, p. 846.
87. Derselbe, Un cas de paralysie générale juvénile avec examen micrographique. ibidem. p. 77.
88. *Derselbe et Leuridan, Ch., Paralysie générale juvénile. Echo méd. du Nord. VI, 349—351.
89. Derselbe, Tabès à évolution rapide chez une paralytique générale. Revue de Psychiatrie. XVI, p. 450.
90. Marcus, H., Studie öfver etiologien till dementia paralytica. Higiea. 2 F. II, 1—44.
91. *Masselon, René, Psychologie des déments précoces. Thèse de Paris. L. Boyer.
92. Derselbe, Signes physiques de démence précoce. Archives de Neurol. XVI, p. 174. (Sitzungsbericht).
93. Maxwell, La paralysie générale au début devant les magistrats. ibidem. XVI, p. 374. (Sitzungsbericht.)
94. *M'Corn, W. A., The clinical differation of brain syphilis and general paresis. Brooklyn Med. Journ. XVI, 80—85.
95. Meeus, Fr., De la démence précoce. Journal de Neurol. p. 449.
96. Mercier et Joffroy, Du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale. Gaz. des hôpitaux. p. 948. (Sitzungsbericht.)
97. *Monnier, Prosper, Suppurations méningées dans la paralysie générale. Paris. J. Rousset.

98. *Mesnard, L., Paralysie générale et aliénation mentale. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXIII, 219—220.
99. *Mohr, Friedrich, Beobachtungen über die progressive Paralyse bei Frauen. Inaug.-Dissert. Bonn.
100. Muratoff, W., Nosologischer Beweis ursächlichen Zusammenhangs der progressiven Paralyse mit der Syphilis. Neurol. Centralbl. p. 132. (Sitzungsbericht.)
101. Niessl, E. v., Ueber Stauungserscheinungen im Bereich der Gesichtsvenen bei der progressiven Paralyse. Berliner klin. Wochenschrift. No. 35, p. 813.
102. Nissl, Die Diagnose der progressiven Paralyse. ibidem. p. 1151. (Sitzungsbericht.)
103. Nitsche, S., Ueber Gedächtnissstörungen in zwei Fällen von organischer Gehirnkrankheit. Inaug. Dissert. Göttingen.
104. *Perpere, Eugène, Contribution à l'étude des associations tabéto-paralytiques. Paris. Vigot frères.
105. Perry, de, De la paralysie générale chez les dégénérés. Archives de Neurol. XIV, p. 387. (Sitzungsbericht.)
106. Pick, A., Ueber eine eigentümliche Sehstörung senil Dementer. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 22, p. 35. (Festschrift.)
107. Pickett, Wm., Study of paresis. The Journ. of nerv. and ment. disease. p. 41. (Sitzungsbericht.)
108. *Pussep, L., Die Erkrankungen der Gelenke bei der progressiven Paralyse der Irren. Wratschebn. Gazeta. 1901. No. 50.
109. Raecke, Statistischer Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 35, p. 547.
110. Remy, De la rareté et des causes de la paralysie générale dans le canton de Fribourg. Rev. méd. de la Suisse romande. No. 6.
111. Rühle, Nichtparalytische Geistesstörungen neben Tabes. Neurolog. Centralbl. p. 1149. (Sitzungsbericht.)
112. *Russell, William L., Senility and senile dementia. Amer. Journ. of Insanity. Mai.
113. Schaffer, Karl, Topographie der paralytischen Rindendegeneration und deren Verhältniss zu Flechsig's Associationscentren. Neurolog. Centralbl. No. 2.
114. Schäfer, Ueber das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei Dementia paralytica und einigen anderen Formen des Schwachsinns. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 84.
115. Schüle, H., Statistische Ergebnisse aus 100 Fällen von progressiver Paralyse. Ges. in der Anstalt Illenau. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 22, p. 18. (Festschrift.)
116. *Schwab, Sidney J., A case of acute syphilitic insanity. Interstate Med. Journ. IX, 67—68.
117. Séglas, J., Démence précoce et catatonie. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. No. 4, p. 330.
118. Derselbe et François, Henri, A propos du diagnostic de l'épilepsie et de la paralysie générale. La Presse méd. No. 77, p. 915.
119. *Serbski, Vladimir, On the question of dementia praecox. The Journ. of Ment. Pathol. No. 4, p. 175.
120. Sérieux, La démence précoce. Revue de Psychiatrie. V, p. 241.
121. Derselbe et Mignot Roger, Sur un cas de paralysie générale à forme sensorielle avec alternance des phénomènes d'excitation et de déficit des centres lésés. Annales médico-psychol. Bd. 16, p. 297. (Sitzungsbericht.)
122. Derselbe et Masselon, R., Les troubles psychiques chez les déments précoces. ibidem. p. 449. (Sitzungsbericht.)
123. Skoczynski, Traumatisches Othaematom bei einem Paralytiker. Münchener mediz. Wochenschr. p. 2027. (Sitzungsbericht.)
124. Soukhanoff, Serge et Gannouchkine, Pierre, La paralysie générale d'après les données de la clinique psychiatrique de l'Université de Moscou. Archives de Neurol. p. 193.
125. *Sunda, Contributioni la tratamentul atacurilor apoplectiforme si epileptiforme din paralizia generala. Spitalul. XXIII, 201—208.
126. Tissot, François, Les éliminations urinaires chez les paralytiques généraux (recherches par l'épreuve du bleu de méthylène). Thèse de Paris. Rousset.
127. Toulouse et Vaschide, N., Recherches expérimentales sur la sensibilité olfactive dans la paralysie générale. Revue de Psychiatrie. V, p. 64.
128. Truelle et Petit, Cas de paralysie générale et d'alcoolisme. Archives de Neurol. XIV, p. 302.
129. Tschisch, Wladimir, Definition of progressive paralysis; its differentiation from similar forms of disease. The Journ. of Mental Pathology III, p. 1.
130. *Vaschide, N. et Meunier, H., On the cutaneous temperature in the general paralytics. The Journ. of Mental Pathol. III, p. 66.

131. *Vignaud, Martial, Historique de la paralysie générale. Thèse de Paris. J. Rousset.
132. Wagner, Charles, G., The comparative frequency of general paralysis. Med. News. Vol. 80, p. 916.
133. Watson, A., The pathology and morbid histology of juvenile general paralysis. Arch. of Neurol. Vol. II.
134. Widal et Lemière, La cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours des poussées congestives de paralysie générale. Gazette des hôpitaux. p. 763. (Sitzungsbericht.)

I. Progressive Paralyse.

a) Ätiologie.

Binswanger (10) gibt in klarer, übersichtlicher Form ein Bild von dem heutigen Stand unserer Ansichten über die progressive Paralyse.

Schüle (115) berichtet über 100 Paralysen (19 Frauen, 81 Männer): 47 Gebildete, 53 Ungebildete. In 52% Lues sicher, in 27% wahrscheinlich. Zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse durchschnittlich 14 Jahre. In 50% erbliche Belastung, in 45% körperliche oder psychische Degenerationszeichen, in 15% Trauma, in 31% Potus. In 35% klassische Form der Paralyse. In $^2/_3$ der Fälle Tod durch Marasmus, in 21% im Anfalle.

Hoppe (54) berichtet über 500 Fälle von Paralyse, die in den Jahren 1876—1893 zur Beobachtung kamen. Er kommt betreffs der Ätiologie zu dem Schlusse, daß neben der Syphilis alle anderen Ursachen zurücktreten, in verhältnismäßig wenigen Fällen scheinen Alkoholismus und Kopftrauma in Betracht zu kommen. Die Prophylaxe der Paralyse fällt mit derjenigen der Syphilis zusammen. Das Nähere ist im Original nachzulesen.

Soukhanoff und **Gannouchkine** (124). Unter 3916 Kranken in den Jahren 1887—1901 fanden sich 682 an Paralyse erkrankte (590 Männer und 92 Frauen). Es war eine Zunahme der Paralyse in den letzten Jahren, besonders bei den Frauen, zu konstatieren. Auf 1 paralytische Frau kommen 6,41 paralytische Männer. Durchschnittsalter ist 31—35 (bei Frauen) und 36—40 Jahre (bei Männern). Verf. berichten ferner über Familienstand und Beruf der Paralytiker und über 3 Fälle von juveniler Paralyse. Psychopathische Belastung besteht in mehr als 75% (was der Rolle der Heredität bei anderen Geisteskrankheiten entspricht). Lues in mehr als 75%. Zeitraum zwischen Acquisition der Syphilis und Beginn der Paralyse beträgt 3—33 Jahre. Alkoholismus in fast 80%. Am häufigsten ist die demente, dann die maniakalische Form. Bei Frauen ist die melancholische Form der Paralyse häufiger als bei Männern. Die demente Form ist in letzter Zeit häufiger geworden. Meist waren die Patellarreflexe gesteigert. $^2/_3$ der Fälle hatten ungleiche Pupillen, $^4/_5$ Pupillenstarre resp. Pupillenträgheit. Die paralytischen Anfälle sind meist apoplektiform, seltener epileptiform.

Wagner (132) schließt aus einem Vergleich der Zahlenangaben einer Reihe von Irrenanstalten Amerikas, daß die progressive Paralyse etwa 8,75% aller Psychosen ausmacht. Sie tritt am häufigsten zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre auf, wobei Männer siebenmal häufiger erkrankten als Frauen. Gewöhnlich verläuft sie innerhalb 2—3 Jahren letal. Sie tritt in großen Städten doppelt so oft auf, als auf dem Lande, wobei Vererbung, Lues und Alkoholismus eine Rolle spielen. Angestrengte Geistesarbeit scheint ihre Entwicklung zu begünstigen. *(Bendix.)*

Lundborg (79) veröffentlicht folgende Beobachtung: Patientin war zur Pubertätszeit bereits kürzere Zeit geisteskrank. Seitdem fast alljährlich ähnlicher Anfall (manisch-depressives Irresein). Als Patientin heiratete, scheint ihr Mann noch frei von Syphilis gewesen zu sein, sie hatte 4 Kinder von ihm. Später soll der Mann untreu gewesen sein, hat da wahrscheinlich

Lues bekommen und diese Krankheit auf seine Frau übertragen. Letztere hat dann 5 mal abortiert. Der Mann starb im Alter von einigen 40 Jahren an Dementia paral. und Tabes. Vor 2½ Jahren traten dann bei der Frau epileptiforme Anfälle auf, und es entwickelte sich bei ihr eine typische Paralyse.

Keraval und **Raviart** (64) berichten über 5 Fälle von konjugaler Paralyse:

1. Fall: Syphilis scheint alleinige Ursache. Sterilität. Bei der Frau Taboparalyse.

2. Fall: Syphilis bei der Frau wahrscheinlich. Die Frau erkrankte vor dem Manne.

3. Fall: Einzige eruierbare Ursache ist Alkoholismus.

4. Fall: Weder Lues noch Alkohol. Bei dem Manne war Schädeltrauma Ursache oder auslösendes Moment der Paralyse.

5. Fall: Weder Lues noch Alkohol. Bei dem Manne hereditäre Belastung. Zwillingsbruder desselben starb an Paralyse von gleicher Form. Bei der Frau scheint Kummer über die Krankheit des Mannes die Paralyse ausgelöst zu haben.

Raecke (109) berichtet über 92 männliche und 18 weibliche Paralysen. Neuropathische Veranlagung bei 31,8%. Lues sicher bei 57,3%, wahrscheinlich bei 20,9%. Bei 28 wurde antiluetische Behandlung eingeleitet, bei 12 derselben gewisse Besserung. Bei 12,7% einfache Demenz ohne Wahnbildung und Halluzinationen. 20,9% machten im Verlaufe ihres Leidens Suicidversuche. Die Krankheitsdauer der 32 Fälle, die in der Klinik starben, betrug im Durchschnitt 2,4 Jahre.

Pupillenstarre in 58,2%, Veränderung der Pupillenreaktion in 92,7%. Pupillendifferenz in 83,6%. Patellarreflex gesteigert in 55%, aufgehoben oder abgeschwächt in 33,6%. Ungleiche Patellarreflexe in 18,2%. Opticusatrophie in 15,5%. Augenmuskellähmung in 18,2%. Facialisdifferenz in 53,6%. Sprachstörung bei 79,1%. Epileptiforme oder apoplektiforme Anfälle in 34,5%.

Muratoff (100) kommt zu folgenden Schlüssen unter Berücksichtigung dreier eigener Beobachtungen:

1. Im Verlauf der Lues des Nervensystems ist das Auftreten von anatomischen Veränderungen der ependymären und Nervenelemente und der Hirnhäute, welche der Paralyse eigentümlich sind, möglich.

2. Rasch vorübergehende apoplektoide Anfälle kommen im Verlauf der Lues vor. Sie hängen ab von der parenchymatösen Erkrankung der Rindenzellen und unterscheiden sich durch ihre geringe Stabilität von den luetischen Hemiplegieen vaskulären Ursprungs.

3. Die paralytischen Anfälle der Luetiker können eine drohende Bedeutung haben, indem sie den Anfang einer diffusen parenchymatösen Erkrankung des Gehirns anzeigen.

4. Die Kombination von Erscheinungen tertiärer Lues mit einzelnen klinischen Symptomen der Paralyse stellt den nosologischen Beweis von der Abhängigkeit der Paralyse von erworbener oder hereditärer Lues, als eine der Ursachen der Krankheit dar.

Remy (110) meint, daß die Ursache der Seltenheit der Paralyse im Kanton Freiburg in der Einfachheit der Lebensführung der Einwohner, dem Fehlen der Überanstrengung und der großen Seltenheit der Syphilis zu suchen sei. Hingegen sind Alkoholexzesse sehr häufig. Weder Alkohol noch Lues können allein die Paralyse hervorrufen, es sind noch die Exzesse, welche den Fortschritt der Zivilisation begleiten, dazu notwendig.

Londe (77) beobachtete bei einem 40jährigen Mann, der an Paralyse litt, Angstanfälle. Dieselben traten zuerst mit Unterbrechungen auf, später wurde der Angstzustand andauernd. Es war eine präkordiale Angst und Tachykardie (140 Pulsschläge in der Minute). Die ersten Krisen traten im November auf, im darauffolgenden Februar starb der Pat. Er befand sich in einem Depressionszustand mit Dyspnoe, der ganz allmählich in die Agonie überging. Der Pat. hatte seit mehreren Jahren schon tabische Symptome.

(Peritz.)

Bei einem 39jährigen Patienten **Gimbal**'s (43) entwickelte sich im Anschluß an einen Revolverschuß in den Schädel eine progressive Paralyse. Pat. war Alkoholist und hereditär belastet. Keine Syphilis. Unter 17 Beobachtungen scheint 3 mal ein Trauma allein die Ursache der Paralyse abgegeben zu haben, 14 mal war Syphilis, Alkohol oder Heredität mit im Spiel. Die Paralyse ist fast stets die Folge mehrerer Ursachen, die sich vereinigen.

Truelle und **Petit** (128) berichten über einen Fall von progressiver Paralyse auf alkoholistischer Basis. Lues negiert.

Keraval (66) bespricht die auf erworbene und hereditäre Lues zurückzuführenden Psychosen und zeigt den Nutzen der antisyphilitischen Behandlung. K. steht hierin völlig auf dem Standpunkte von Jolly (s. vor. Jahresbericht).

Crothers (26) kommt zu folgenden Schlußsätzen: 1. Zustände von Demenz gehen Trunkenheit voran; 2. Dauerndem oder gelegentlichem Alkoholmißbrauch folgt oft Demenz; 3. Alkohol ist bei Hirnkrankheiten, Psychosen und Neurosen zu meiden.

Belmondo (7) berichtet über einen Fall von progressiver Paralyse, bei welchem als ätiologisches Moment nur das vorhergegangene gelbe Fieber zu finden war. *(Lugaro.)*

Henry Marcus (90) liefert einen Beitrag zur Ätiologie der Dementia paralytica in Schweden. Er hat die in einem 10jährigen Zeitraume in schwedischen Irrenanstalten behandelten Fälle von Paralyse gesammelt und die Zahl (400) dürfte wohl ziemlich genau der Zahl der in diesem Zeitraume in Schweden vorgekommenen gleichen Fälle entsprechen. Nach Ausschluß der Fälle, in denen die Anamnese weniger genau ist, bleiben 260 Fälle zu statistischer Berechnung übrig. Von diesen findet sich in 198 (76 %) unter den ätiologischen Momenten Syphilis angegeben, wenn M. nur diejenigen Fälle rechnet, in denen er durch Durchsicht der Krankenjournale die Anamnese vervollständigen konnte, über 80 %, sodaß M. annimmt, daß sich Syphilis um so häufiger findet, je vollständiger die Anamnese beschafft werden kann. In den meisten Fällen betrug die zwischen der Infektion und dem Auftreten der ersten deutlichen Symptome der Paralyse verflossene Zeit um 15 Jahre herum, in einigen Fällen 24, in einzelnen 5—7 Jahre. In keinem Falle dürfte die Behandlung der Syphilis, wo sich genaue Angaben darüber finden ließen, nach M. wirklich rationell gewesen sein. In fast allen Fällen mit ausführlicherem Sektionsbefunde, fanden sich, auch bei ganz jungen Personen, endarteriitische Veränderungen, besonders fast stets, in der Aorta und häufig an den Hirnarterien, auch in Fällen, in denen Syphilis in der Anamnese nicht erwähnt war. — Häufig (bei 36 %, unter Fällen mit genauer Anamnese bei 40 %) fand sich unter den ätiologischen Verhältnissen erbliche Belastung angegeben, die für die Dementia paralytica wohl dieselbe Bedeutung haben dürfte, wie für andere Geisteskrankheiten. Dagegen treten der Syphilis gegenüber die andern ätiologischen Verhältnisse sehr in den Hintergrund, namentlich psychische Überanstrengung (23 %, nach Abzug der Eälle, in denen auch Syphilis bestanden hatte,

nur 8 %), Alkoholismus (21 %, nach Abzug der Fälle mit Syphilis ungefähr 10 %) und Kopfverletzungen (3,7 %). *(Walter Berger.)*

b) Pathologische Anatomie.

Kaes (62) untersuchte die Hirnrinden von 7 Paralytikern in allen ihren Bezirken und zeigt an seinen Befunden, daß der bei Paralyse sich abspielende Prozeß nicht willkürlich erfolgt, sondern bestimmten Gesetzen unterworfen ist, die sich aus den anatomischen Veränderungen ermitteln lassen. K. gibt — zumeist in Tabellen — eine eingehende Analyse der Resultate der vergleichenden Messungen und der schätzungsweisen Gruppierung des Markfasergehalts der von ihm nach der Methode Weigert-Wolters untersuchten Gehirne. Als Maßstab für die schätzungsweise Beurteilung des Faserschwundes der Paralytikergehirne zog K. den Markfasergehalt der Hirnrinde zweier nicht geisteskranker Personen von 42 und 45 Jahren heran. So konnte K. die Faserabnahme bei Paralyse in wirklich objektiver Weise prüfen. Er kommt zu dem Schlusse, daß dieser Prozeß des Faserschwundes ein eminent diffuser ist, der die gesamte Hirnrinde und alle ihre Schichten in sich begreift, daß in relativ locker geschichteten und an und für sich aus zarteren Fasern bestehenden Schichten die Fasern einer mehr oder minder vollständigen Resorption anheimfallen, da aber, wo die Fasern mehr gedrängt liegen (in den tieferen Schichten der Rinde und im oberflächlichen Mark) eine vollständige Resorption nur ganz ausnahmsweise zustande kommt. Je länger die Krankheitsdauer, desto intensiver der Faserschwund. K. erblickt in dem Faserschwunde nicht den primären Prozeß der Paralyse, sucht denselben vielmehr in Störungen des Gefäßapparates, welche zur Funktionsuntüchtigkeit der Ganglienzellen und so indirekt zum Markfaserschwund führen würden.

In der zum kurzen Referat nicht geeigneten Arbeit bespricht **Bolton** (11) die pathologische Anatomie der Demenz (zugleich mit Betrachtungen über die Pathologie der Geisteskrankheiten, insbesondere der progr. Paralyse) und schließt hieran den Bericht über seine histologischen Befunde bei Amentia- und Dementia-Fällen. Ganz besonders wird die Hirnrinde mit ihren Zelllagen berücksichtigt. 22 Photographien begleiten den Text.

Schaffer (113) betrachtet die zur Sektion gelangten Paralytikergehirne vom Gesichtspunkte der Topographie des paralytischen Rindenschwundes aus und fand bei drei nach dieser Richtung hin untersuchten paralytischen Gehirnen, daß eine frappante Analogie zwischen den Flechsigschen Assoziationszentren und den degenerierten Rindenfeldern bei der Paralyse bestehe. Der Degenerationsprozeß hatte vorzugsweise jene Bezirke der Großhirnhemisphäre befallen, welche Flechsig als seine Assoziationszentren bezeichnete. Außerdem konnte Schaffer konstatieren, daß bei der Paralyse genau jener Rindenbezirk von der Degeneration verschont bleibt, welcher bei der amyotrophischen Lateralsklerose erkrankt. Ebenso bleibt verschont das kortikale Seh- und Hörfeld. Die Rindendegeneration der Paralyse ist demnach nicht eine gesetzlos diffuse, sondern vielmehr eine gesetzmäßig einsetzende elektive Erkrankung der Großhirnrinde.

Fürstner (41) meint, daß während unsere Kenntnisse über die Qualität des cerebralen degenerativen Prozesses sowie seiner Lokalisation bei der progressiven Paralyse noch sehr ungenügend sind, wir bezüglich der spinalen Erkrankungen bei Paralyse besser unterrichtet sind. Ob zwischen den cerebralen und spinalen Veränderungen ein direktes Abhängigkeitsverhältnis besteht, ist noch unentschieden. Gewisse Abweichungen in der Lokalisation

und Stärke des degenerativen Prozesses im Hirn werden auch Modifikationen des Krankheitsbildes zur Folge haben.

Klippel und **Lefas** (67) haben bei 22 an progressiver Paralyse Leidenden Blutuntersuchungen in den drei Stadien der Krankheit angestellt. Sie fanden keine Leukocytose, sondern nur im Stadium der Kachexie eine Vermehrung der Leukocyten auf 20000. Die polynukleären Zellen waren im Anfangs- und Endstadium stets vermehrt, ebenso die Lymphocyten. Mit Hülfe ihrer Blutuntersuchungen glauben sie bewiesen zu haben, daß die progressive Paralyse infektiösen Ursprungs ist, für deren chronischen Charakter die Art der Leukocytose spricht. *(Bendix.)*

Laignel-Lavastine und **Mermier** (69) haben bei drei Fällen von progressiver Paralyse neben der chronischen Meningo-Encephalitis eine akute eitrige Meningitis gefunden. Bei zwei Fällen rührte die Meningitis von einer Staphylococcen-Infektion her, infolge einer von der Haut ausgehenden Pyämie (Anthrax des Rückens). Im dritten Falle war eine Vereiterung eines Hämatoma durae matris eingetreten, ausgehend von einer Pneumococcen-Invasion bei einem Decubitus des os sacrum. Alle drei Fälle kamen innerhalb ganz kurzer Zeit zur Beobachtung. *(Bendix.)*

Havet (50) kommt auf Grund seiner Untersuchungen von 38 Gehirnen Geisteskranker, wovon 8 Paralytiker waren, zu dem Schluß, daß 1. den Marschalkoschen Plasmazellen in der Umgebung der Gefäße von Paralytikern keine pathognomonische Bedeutung zukommt. 2. Die lymphocytäre Infiltration der perivasculären Scheide der Hirngefäße hat gleichfalls nicht den diagnostischen Wert, welchen Mahaim ihr zuschreibt, denn sie kommt auch bei anderen Geisteskranken vor und ist bei Paralyse nicht immer vorhanden. 3. Sie ist auch kein konstanterer Befund als die Marschalkoschen Plasmazellen. 4. Bei einigen Paralytikern finden sich in der Umgebung der Gefäße oft zahlreiche Zellen, welche einen nach Form und Struktur unregelmäßigen Kern besitzen, dessen Protoplasma zahlreiche und ausgedehnte Vakuolen enthält mit mehr oder weniger voluminösen, intensiv gefärbten Granulationen. *(Bendix.)*

Mahaim (80) stellt in seiner Erwiderung an Havet fest, daß die pathologischen Veränderungen an den Gefäßscheiden der kleinen Rindengefäße, welche er bei der progressiven Paralyse fand, zu den konstantesten Befunden gehören. Bei Gehirnkrankheiten anderer Natur kommen ähnliche „lymphocytäre“ oder „celluläre“ Gefäßinfiltrationen so selten vor, daß er sich für berechtigt halte, ihnen eine der Paralyse zukommende differentialdiagnostische Bedeutung beizulegen. *(Bendix.)*

Marchand (86) hat die Ganglienzellen aus verschiedenen Rückenmarksabschnitten von 7 Paralytikern untersucht. Bei 5 Fällen handelte es sich um Sklerose der Hinterstränge, welche meist mit Sklerose der Pyramidenstränge verbunden war; in 2 Fällen waren keine Strangveränderungen vorhanden. Im ganzen ergaben die mikroskopischen Untersuchungen, daß vor allem entzündliche Veränderungen an den Ganglienzellen der Paralytiker vorherrschen, welche am stärksten in der Nachbarschaft der Gefäße auftreten. In den Fällen, bei denen die Nervenzellen, Wurzeln und die Hinterstränge gesund gefunden wurden, fand sich Diapedese mit entzündlichen Herden. Die Befunde scheinen für die Annahme zu sprechen, daß als die primären Veränderungen bei der progressiven Paralyse die vaskulären Störungen zu betrachten sind, und erst sekundär das Parenchym und die Neuroglia degenerieren. *(Bendix.)*

Der Fall jugendlicher progressiver Paralyse, welchen **Marchand** (87) mitteilt, betraf einen 18jährigen jungen Mann, welcher im 17. Jahre unter Erscheinungen von Demenz erkrankte und unter zunehmenden intellektuellen Störungen zu Grunde ging. Bei der Obduktion wurden an den stark proliferierten Gefäßen der Gehirnrinde zahlreiche Anhäufungen von Rundzellen um die hyaloid degenerierten Gefäßscheiden gefunden. Hereditäre Syphilis konnte nicht eruiert werden. *(Bendix.)*

c) Symptomatologie und Verlauf.

Pickett (107) zeigt, wie wichtig zur Erkennung der Paralyse die Beobachtung im Krankenhaus und die Beschäftigung in der Praxis ist.

Tschisch (129) bespricht die Differentialdiagnose der progressiven Paralyse und definiert letztere als eine parasyphilitische, jedes einzelne Gewebe und Organ des Körpers in gleicher Weise befallende und den ganzen Organismus demnach zerstörende Erkrankung.

Greidenberg (47) kommt auf Grund der statistischen Untersuchungen welche er in der Landesanstalt des Charkowschen Gouvernement 1890—1901 angestellt hat, zu folgenden Hauptschlüssen: Die Gesamtzahl der in dieser Jahresfrist aufgenommenen Fälle von Geisteskrankheit bei Männern war ca. 2 mal so groß, wie diejenige der Frauen, während die Gesamtzahl der männlichen Paralytiker fast 6 mal so groß war, wie diejenige der weiblichen Paralyse. Bei Männern kam 1 Paralyse auf 7 aufgenommene Fälle von Geisteskrankheit, bei Frauen 1 auf 20 neuaufgenommene Fälle. Auf je 100 neuaufgenommene Fälle von männlicher Paralyse kamen 16 weibliche Paralysen und je 100 Erkrankungen von männlicher Paralyse entsprachen 33 weibliche. In den niederen Volksklassen merkte man ein relatives Übergewicht der Paralyse-Fälle bei Weibern, in den privilegierten Klassen überwog dagegen die männliche Paralyse. Die hauptsächlichsten ätiologischen Momente waren Lues, Alkoholismus und Heredität. *(Edward Flatau.)*

Nissl (102) meint, daß viel zu oft die Diagnose der progressiven Paralyse gestellt werde. Nach Nissl läßt sich eine Gruppe von Psychosen zuverlässig auf Grund des histopathologischen Befundes von allen übrigen Psychosen abtrennen, und zu dieser Gruppe gehören alle zweifellosen Fälle von Paralyse ohne Ausnahme. Diese Gruppe zeigt die Zeichen der Entzündung: Gewebsläsion, Gewebswucherung und das für das Nervensystem charakteristische zellige Exsudat, nämlich die Infiltration der Adventitialscheiden mit Marschalkoschen Plasmazellen. Dieses Infiltrat ist aber nicht charakteristisch für den Krankheitsprozeß der Paralyse, es ist nur charakteristisch für den entzündlichen Charakter des Prozesses, der der Paralyse zu Grunde liegt.

Bornstein (8) berichtet über die Differentialdiagnose zwischen der Neurasthenie und den ersten Stadien der Paralyse. In ätiologischer Beziehung spricht zu Gunsten der Diagnose Paralysis das mittlere Alter des Patienten, keine Heredität, dagegen Lues, Alkoholismus oder Trauma in der Anamnese. In symptomatologischer Beziehung bieten diejenigen Fälle die größten Schwierigkeiten, in welchen lange Zeit hindurch keine somatischen Symptome zu konstatieren sind. Die psychischen Erscheinungen, welche in solchen Fällen von frühzeitiger Paralyse auftreten, bestehen in Erregungszuständen, deren Motive bei weitem nicht so begründet erscheinen wie bei Neurasthenie, ferner in einer gewissen Kritiklosigkeit in bezug auf eigene Krankheit, Schwund der höheren moralischen Gesinnung, weiterhin Gedächtnisschwäche und Unorientiertheit (die weit stärker aus-

geprägt sind als bei Neurasthenie). Sehr wichtig ist die gleich im Beginn der Paralyse auftretende Änderung der ganzen Persönlichkeit des Patienten. Von somatischen Erscheinungen seien die pseudoepileptischen und pseudoparalytischen Anfälle von hohem differentialdiagnotischen Werte. Verfasser bespricht der Reihe nach sämtliche physische Symptome und meint, daß sie keine absolute Bedeutung beanspruchen können, da sie als Residuen der lues cerebri erscheinen können. Den Hauptwert besitzen somit die psychischen Merkmale der Paralyse. *(Edward Flatau.)*

Dercum (29) macht auf die Initialsymptome der progressiven Paralyse aufmerksam, welche unter dem Bilde der Neurasthenie verlaufen, aber bei näherem Zusehen einen ganz anderen Charakter zeigen. So ist der Neurastheniker morgens müde und fühlt sich gewöhnlich abends ganz wohl; bei dem Paralytiker ist es meist umgekehrt. Auch die Gedächtnisabnahme, über welche der Neurastheniker klagt, prägt sich bei dem Paralytiker anders aus und muß den Anlaß geben, auf die objektiven Symptome der progressiven Paralyse zu achten. *(Bendix.)*

Coulon (24) entwickelt seine Hypothese, wonach die progressive Paralyse durch Toxine, welche eine Affinität zu ganz bestimmten Elementen des Zentralnervensystems haben, herbeigeführt wird.

Séglas und **François** (118) besprechen die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Paralyse. Oft ist eine sichere Entscheidung erst nach längerer Beobachtung möglich. Verff. berichten über einen kranken Epileptiker mit Größenideen, Demenz, Sprachstörung, Zittern der Zunge und der Lippen, Ungleichheit der Pupillen, Reflexstörungen, so daß er gleichzeitig das Bild der Paralyse bot.

In der Beobachtung von **Keraval** und **Raviart** (63) handelt es sich um Zwillingsbrüder, die nicht zusammen lebten, beide verheiratet waren und von denen der eine im 39., der andere im 47. Lebensjahre an progressiver Paralyse erkrankte (bei beiden melancholische Form mit Negationsdelirium). Der erste starb nach 8 Monaten, der zweite nach 3 Jahren. Heredität 0. Keine Lues, kein Alkoholismus.

Alzheimer (2) unterscheidet: 1. typische Paralysen (80 % aller Paralysen), 2. die Lissauersche Paralyse (Stirnhirn relativ wenig degeneriert, dagegen in den hinteren Großhirnhälften besonders starke Atrophie), 3. die foudroyante Form der Paralyse (deren Verlauf an das Delirium acutum erinnert und die über das ganze Gehirn verbreitete akute Veränderungen bietet), 4. Paralysen, bei welchen vorzugsweise das Kleinhirn erkrankt ist, 5. Paralysen, bei denen der Erkrankung der Sehhügel das Primäre ist, 6. die Taboparalysen, 7. die senilen Paralysen (nach dem 60. Jahre).

Hulst (55) teilt einen Fall von Dementia paralytica mit, in dem zu Anfang die Symptome der Paranoia hallucinatoria bestanden. Pat. glaubte sich verfolgt, verkannt, hörte schwere Beschuldigungen, und unter dem Einflusse dieser Halluzinationen entwickelten sich Wahnideen; er sah keine Rettung vor seinen Verfolgern und suchte Hülfe bei der Polizei, die ihn in die Irrenanstalt brachte. Er war sehr unruhig, glaubte, seine Frau und sein Kind seien ermordet, und hielt seine Frau, als sie ihn besuchte, für eine fremde Frau, die man für die seinige ausgeben wollte: auch Briefe von seiner Frau hielt er für gefälscht. Pat. machte Selbstmordversuche durch Ertrinken, die verhindert wurden. Sein Mißtrauen wurde immer größer und führte zu Nahrungsverweigerung, bis zur Zwangsfütterung ließ er es aber nicht kommen.

Eines Nachmittags verlor Pat. plötzlich das Bewußtsein und bekam rasch aufeinander folgende Krampfanfälle, die den Jacksonschen Typus

zeigten und den Eindruck eines Status paralyticus machten. Anfangs waren sie einseitig, später aber auf beiden Seiten vorhanden. Reflexe fehlten, die rechte Pupille war weiter und reagierte schlechter auf Licht als die linke. Puls und Respiration waren sehr frequent und wurden durch einen Aderlaß nur wenig herabgesetzt. Kopf und Augen waren nach links gewendet und Pat. drängte im Bette nach links zu. Bei steigender Temperatur starb Pat. am 3. Tage nach dem Auftreten der Krampfanfälle.

Bei der Sektion fand sich chronische Leptomeningitis, Granulationen im 3. und 4. und im linken Seitenventrikel, am linken Nucleus caudatus und den Corpora quadrigemina. Der Hirnlappen war am vordern Pol atrophisch mit Vermehrung der Neuroglia und der Gefäße. *(Walter Berger.)*

Lambranzi (70) berichtet über einen Fall von progressiver Paralyse, bei welchem myoklonische Zuckungen als erstes und lange isoliertes Symptom der Krankheit auftraten. *(Lugaro.)*

Bei 15 Fällen von galoppierender Paralyse (die Kranken erlagen innerhalb des ersten Jahres ihrem Leiden) fand **Buchholz** (14) 9 mal die Krankheit zwar sehr schnell, aber im übrigen unter dem typischen Bilde der Paralyse verlaufend, in zwei Fällen verlief die Krankheit längere Zeit in der gewöhnlichen Weise, um dann plötzlich in einem Stadium schwerster Erregung zum Ende zu führen; in vier (ausführlich mitgeteilten) Fällen treffen wir hingegen ein Krankheitsbild an, in welchem die schwersten Krankheitserscheinungen (Delirien, Verwirrtheit etc.) sich bereits bei dem Beginne der Erkrankung oder wenigstens sehr bald nach dem Ausbruch des Leidens geltend machten, und welches sehr schnell zum Tode führte. Gerade für letztere vier Fälle möchte B. den Namen „galoppierende“ Paralyse beibehalten. Unter 335 paralytisch kranken Männern fanden sich nur 4, die diesen Krankheitstypus zeigten (= 1,19 %). Der pathologisch-anatomische Befund ließ sich in den vier erwähnten Fällen mit dem foudroyanten klinischen Krankheitsverlaufe wohl vereinen.

Marchand (89) berichtet über eine an Paralyse erkrankte Frau, bei welcher sich mit außerordentlicher Schnelligkeit im Laufe der Paralyse tabische Symptome entwickelten. Einige Monate später Exitus. Die Sektion ergab eine fast totale Degeneration der Hinterstränge trotz der kurzen Dauer der Affektion.

Joffroy (59) weist an einem Falle nach, daß die anatomischen Veränderungen der progressiven Paralyse nicht immer die Gehirnrinde in diffuser Weise betreffen, sondern oft, wie es auch Magnan, Sepilli, Sérieux, Mignot, Tuczek und Ballet zeigten, ganz genau lokalisiert sein können. In dem mitgeteilten Falle handelt es sich um einen 49 jährigen Potator, ohne Lues in der Anamnese; die ersten Symptome zeigten sich $1\frac{1}{2}$ Jahre vor dem Tode mit einem apoplektiformen Anfalle unter Verlust der Sprache ohne Störung des Bewußtseins. Die Anfälle wiederholten sich und ließen eine dauernde Sprachstörung zurück, dazu trat starke Demenz und rechtsseitige Hemiplegie. Bei der Sprachstörung stellte sich eine deutliche Sprachtaubheit heraus, wobei er unzusammenhängende Worte ausstieß. Er liest aber ganz gut Gedrucktes und Geschriebenes, ohne es jedoch zu verstehen. Fast vollständige Agraphie; doch schreibt er mühsam seinen Namen, kann aber die Buchstaben nicht nachlesen. Von dem anatomischen Befunde interessierte besonders ein Erweichungsherd, welcher fast ein Drittel der ersten Temporalwindung rechts einnahm. *(Bendix.)*

v. Niessl (101) glaubt an progressive Paralyse denken zu müssen, wenn bei einem Geisteskranken Cyanose und Ödem der Augenlider besteht. Er erblickt das Wesen der progressiven Paralyse in einer Gefäßlähmung

der verschiedensten Ätiologie. Erst Stauung, Bildung des Hyalin, Entartung der Gefäßwand, dann der Ganglienzelle. Diese stirbt auch ab, wenn die Gefäßwand noch nicht anatomisch sichtbar entartet ist, an mangelnder Ernährungsfähigkeit durch die Gefäßwand. Die durch die insulären Zweige der Arteria Fossae Sylvii und Arteria corporis callosi ernährten Ganglienzellen sterben zuerst ab, weil bei der normalerweise so schwierigen Blutversorgung schon die leichteste Innervationsstörung der Gefäßmuskulatur und Veränderung der Gefäßwand zu Ernährungsstörungen genügen.

Carrière (17) berichtet über zwei Paralytiker, bei denen sich, noch ehe sonstige Symptome der Paralyse nachweisbar waren, Anfälle von Muskelermüdung zeigten. C. glaubt in diesem Symptom ein prämonitorisches Zeichen für die Paralyse zu erblicken. Erwähnt sei, daß in den erwähnten Fällen jeder Anhaltspunkt für die Annahme einer Tabes in Verbindung mit der Paralyse fehlte.

Edel (36) berichtet über vier männliche Paralytiker, welche ohne Einwirkung eines Traumas eine Harnblasenruptur erlitten. Er führt sie auf eine Degeneration der Harnblasenmuskulatur zurück. Deshalb sollte bei jedem aufgeregten oder apathischen Paralytiker auf den Stand der Blase Acht gegeben, bei Harnverhaltung sofort katheterisiert werden. Eventuell sind sogar prophylaktische Blasenentleerungen vorzunehmen. Bei nicht zu weit vorgeschrittener Paralyse rät Verfasser zu einem operativen Eingriff.

Levi (76) stellt 18 bisher veröffentlichte Fälle von Paralyse und Hysterie zusammen. Er glaubt, daß man deshalb so selten Hysterie bei Paralyse findet, weil meist in dem Alter, in welchem letztere auftritt, die stürmischen Erscheinungen der ersteren längst zurückgetreten sind und die Paralyse als agent provocateur nur in selteneren Fällen stark genug zur Wiederauslösung derselben ist. Die paralytische Geistesstörung scheint unter dem Einfluß der Hysterie keinen andern Charakter anzunehmen. Die Fälle von progressiver Paralyse mit hysteriformen „paralytischen“ Anfällen scheinen prognostisch ungünstig zu sein.

Aus den an 51 Paralytikern gemachten Augenuntersuchungen folgern **Keraval** und **Raviart** (65) folgendes:

1. Die meisten Paralytiker zeigen Veränderungen des Augengrundes.
2. Unter 7 Kranken mit vorgeschrittener Paralyse fand sich 5 Mal Atrophia nervi optici.
3. Bei 13 Paralytikern bestanden blasse Papillen.
4. Bei 22 war ein Segment der Papille verwaschen. Es ist dies ein Vorläuferstadium der Atrophie.
5. Bei Paralytikern im Remissionsstadium oder solchen mit langsam progredientem Krankheitsverlauf fanden sich keine Augengrundveränderungen.
6. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte obige Befunde und ergab Papillitis und Neuroretinitis, welche völlig das Bild der Meningoencephalitis chronica diffusa bot.

Toulouse und **Vaschide** (127) fanden starke Störungen des Geruchsinns bei progressiver Paralyse und zwar um so stärkere, je mehr die Intelligenz in Abnahme begriffen war.

Marandon de Montyel (85) fand bei Paralyse konstant eine Störung des Schmerzgefühls und des Geschlechtsinns, während die taktile Sensibilität oft von Anfang bis zu Ende normal blieb.

Marandon de Montyel (82) untersuchte den Pupillarreflex auf Akkomodation in den verschiedenen Perioden der Paralyse. Er gelangt zu 17 Schlußsätzen, die im Original nachzulesen sind. Der Reflex wurde öfter

abnorm als normal gefunden und kann bei der Diagnosenstellung eine Rolle spielen.

Marandon de Montyel (83) hat Beobachtungen über die vermehrte Speichelsekretion bei Paralytikern angestellt und Sialorrhoe bei über $^1/_5$ der Kranken gefunden. In der zweiten Periode der Paralyse trat sie dreimal so oft und heftig auf als im ersten und dritten Stadium. Sie wurde doppelt so häufig während der Erregungszustände beobachtet als in der Ruhe. Bei syphilitischen Paralytikern kam verhältnismäßig am häufigsten und am stärksten die Sialorrhoe zur Beobachtung. Die Dauer der Sialorrhoe betrug meist etwa fünf Monate und entwickelte sich niemals im Endstadium der Paralyse. *(Bendix.)*

Tissot (126) bespricht die Störungen der Urinentleerung bei Paralyse; dieselben beruhen auf einem mangelhaften Funktionieren der Niere und der Leber.

Joffroy und **Mercier** (61) zeigen, daß die Anwesenheit zahlreicher Leukocyten in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit das konstanteste und früheste der somatischen Symptome der progressiven Paralyse darstellt und in zweifelhaften Fällen von eminenter Wichtigkeit für die Diagnosenstellung sein kann. Das Fehlen der Leukocyten spricht direkt gegen Paralyse.

In 25 von **Schäfer** (114) untersuchten Fällen von Paralyse war der Druck der durch die Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit durchweg erhöht und betrug in $^2/_3$ der Fälle durchschnittlich 204 mm. Diese Vermehrung ist als Folge eines Hydrocephalus ex vacuo sowie einer Meningitis aufzufassen. Druckerhöhung fand sich auch bei Dementia postapoplectica, bei sekundärem und angeborenem Schwachsinn. Den höheren Schwachsinnsgraden entsprach höherer Druck. Auch bei epileptischer Demenz Druckerhöhung. Inhaltlich fand sich stets ein vermehrter Eiweißgehalt, am stärksten bei der Paralyse (= 0,75—3,5 $^0/_{00}$), bei angeborenem Schwachsinn 0,33—0,5 $^0/_{00}$. Dieser erhöhte Eiweißgehalt ist nach Sch. als Folge des Hirnrückenmarkleidens selbst, der Atrophie der nervösen Substanz und der Meningitis anzusehen.

Im Anschluß an einen selbst beobachteten Fall mit günstigem Verlauf einer Paralyse stellt **v. Halban** (49) alle einschlägigen Fälle aus der Literatur zusammen, welche Heilungen bei Paralyse betreffen. Nach entsprechender Kritik bleiben wenige Fälle geheilter Paralysen immerhin zurück, ebenso auch Fälle von hochgradigen und langdauernden Remissionen. Ihnen allen ist gemeinsam die kurze Dauer der Erkrankung, das manische Zustandsbild der Paralyse, ein interkurrenter fieberhafter meist mit profuser Eiterung verbundener Prozeß. Zum Schluß berichtet v. H. über einen Fall, der an Paralyse erkrankte, dann 15 Jahre gesund blieb und darauf neuerdings an Paralyse erkrankte.

Rühle (111) gibt 2 Beobachtungen wieder an Kranken mit ausgesprochener Tabes, bei denen sich psychische Störungen entwickelten, die nicht das Bild der Paralyse boten, sondern ein ausgesprochen paranoisches Gepräge zeigten. R. meint, daß die Lehre von der Einheitlichkeit der Ätiologie der Tabes und Paralyse sowie des ihnen zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Prozesses noch keineswegs als sicher erwiesen gelten darf.

Nitsche (103) fand in seinen beiden Fällen (1 Fall von progressiver Paralyse, 1 von Hirnsyphilis) die Aufmerksamkeit, die Merkfähigkeit und das Reproduktionsvermögen herabgesetzt. Der Paralytiker bot diese drei

Störungen in mehr gleichmäßiger Weise, die Abnahme des Gedächtnisses geht bei ihm derjenigen der übrigen psychischen Fähigkeiten voran. Bei dem an Hirnlues Leidenden war in hervorragender Weise die Merkfähigkeit herabgesetzt. Dadurch ist seine Gedächtnisschwäche viel schwerer als die des Paralytikers. Von vielen Wahrnehmungen waren bei ihm gar keine, von anderen nur abnorm undeutliche Erinnerungsbilder niedergelegt und letztere wurden nur abnorm kurze Zeit festgehalten. Von eminent hemmendem Einfluß auf die Funktion der Merkfähigkeit zeigte sich die Ermüdung. In beiden Fällen war durch die Herabsetzung der Merkfähigkeit, durch die Verminderung der Zahl der Erinnerungen, eine Abnahme des zeitlichen Schätzungsvermögens bedingt. Bei dem Hirnluetiker trug die schwere Gedächtnisstörung erheblich zur Störung der Urteilsbildung bei und veranlaßte dadurch die Entstehung einer Wahnidee.

d) Juvenile Form.

Auf Grund von 12 Fällen von juveniler progressiver Paralyse mit Autopsie kommt **Watson** (133) zu seinen Ansichten über Pathologie und pathologische Anatomie dieses Leidens. Bei acht Patienten waren Zeichen kongenitaler Lues nachweisbar, in keinem der 12 Fälle konnte Lues mit Sicherheit ausgeschlossen werden. 5 waren männlich, 7 weiblich. Der jüngste Patient war 12, der älteste 19 Jahre alt. Die Krankheitsdauer betrug $1^1/_2$ bis 9 Jahre. Das Nähere, speziell die histologischen Befunde, sind im Original nachzulesen.

II. Dementia praecox.

Meeus (95) prüft 40 selbstbeobachtete Fälle von Dementia praecox auf Ätiologie und Symptomatologie hin. Es fand sich 7 Mal nervöse hereditäre Belastung. Degenerationszeichen sind sehr selten. Unter den 40 Kranken waren 24 Männer und 16 Frauen, sämtlich unverheiratet. Als Gelegenheitsursache fand M. 9 Mal moralische, 4 Mal physische Momente. Die Altersgrenzen sind 9 und 29 Jahre, das Durchschnittsalter ist 20 bis 25 Jahre.

M. erkennt die Dementia paranoides nicht als wohl umschlossene Krankheitseinheit an, er will sie vielmehr nicht von der wahren Paranoia trennen. Er läßt demnach nur die Hebephrenie und Katatonie als Formen der Dementia praecox gelten.

M. betrachtet die Aufstellung des Krankheitsbildes der Dementia praecox als einen Sieg für die klinische Beobachtung, möchte aber den Namen ersetzt wissen durch „hebephreno-katatonische Demenz“.

Séglas (117) bringt die Krankengeschichten von drei Fällen von Dementia praecox und zwar der Katatonie angehörend. Bei ihnen hat sich der katatonische Symptomenkomplex auf dem Boden der Dementia praecox entwickelt, deshalb ist er auch in seiner Entwicklung, Intensität und Dauer außerordentlich ausgesprochen. Die Katalepsie ist verhältnismäßig selten bei der Katatonie, viel charakteristischer ist für letztere der Negativismus. Ferner sind die Stereotypien und die Echosymptome von Wichtigkeit. Die katatonischen Erscheinungen, insbesondere der Negativismus, sind von dem Bewußtsein des Kranken völlig unabhängig und nicht durch Wahnideen oder Halluzinationen eingegeben. In allen Symptomen der Dementia praecox zeigt sich der Verlust der intellektuellen Tätigkeit und die Langsamkeit der psychischen Prozesse.

Sérieux (120) gibt eine Beschreibung der Dementia praecox und teilt dieselbe in folgende vier Formen: 1. Einfache Demenz, 2. delirante Form, 3. Katatonie und 4. Dementia paranoides, jede einzelne dieser Formen für sich besprechend.

Deny und **Roy** (28) halten die Abtrennung der Dementia praecox von den übrigen Psychosen für berechtigt und unterscheiden (wie Kräpelin) 1. die Hebephrenie, 2. die Katatonie und 3. die paranoide Form. Sie besprechen den Verlauf, Ätiologie, Diagnostik, Prognose, forensische Bedeutung und Therapie des Leidens.

Dunton (33) veröffentlicht die Krankengeschichte eines der katatonischen Form der Dementia praecox angehörenden Falles.

Hoche (52) bespricht in kurzen Zügen den heutigen Stand der Frage betreffs der Dementia praecox (speziell Hebephrenie und Katatonie).

Anton (4) bringt 3 Krankengeschichten mit katatonischem Symptomenkomplex. Zweimal wurde der Blutdruck auffällig niedrig gefunden, in einem Falle bestanden Halluzinationen des Muskel- und Lagesinns, in dem einen Falle trat eine Wendung zur Besserung direkt nach einer subkutanen Kochsalzinfusion ein, welch letztere wegen vorgeschrittener Kachexie vorgenommen wurde.

Häufig sind nach **Chénais** (21) bei der Katatonie: Stereotypien, Negativismus, Herabsetzung der Sensibilität, Steigerung der Sehnenreflexe, Blasenstörungen (besonders Inkontinenz), vasomotorische Störungen (Ödeme, Cyanose, Dermographie), Fettleibigkeit, Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut, Verminderung der Urinmenge, Erhöhung des spezifischen Gewichts des Harns, Verminderung des Harnstoffs und Vermehrung der Chloride. Die Hautreflexe sowie die Pupillenreflexe sind meist normal, Degenerationszeichen sind selten.

Dide und **Chénais** (32) fanden bei der Dementia praecox (auf Grund von 18 Fällen):

1. Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut,
2. Geringe Verminderung der täglichen Urinmenge,
3. Verminderung des Harnstoffs,
4. Ziemlich normale Menge Phosphate,
5. Deutliche Vermehrung der Chloride,
6. nur ausnahmsweise Albuminurie.

III. Senile Demenz.

Bei einem typisch senil dementen Patienten (ohne grobe motorische Defekte) fand **Elsholz** (37) im Tibialis, Peroneus, Communicans surae auffallend viele Fasern mit dünnen, varikösen Markscheiden und solche, die alternierend dickere und dünnere Anteile besitzen; diese dünnen Faserteile stellen meist ein interannuläres Segment dar. Einige Fasern zeigten Markzerfall. E. weist auf die Beziehungen der senilen Demenz zur Polyneuritis-Psychose hin.

Pick (106) berichtet über den folgenden Fall: 78jährige Frau, seit einigen Jahren zunehmender Intelligenzverfall. Typische senile Demenz, amnestische Aphasie, Augenbefund normal. Während Pat. mehrfach vorgehaltene Objekte fixiert, erkennt und zu benennen weiß, fixiert sie ein anderes mal Gegenstände gar nicht, sondern schaut in irgend eine andere Richtung. Je mehr man durch Anrufen etc. ihre Aufmerksamkeit auf das vorgehaltene Objekt zu lenken sucht, um so weniger gelingt dies. Durch andere sinnfällige Eigenschaften des betr. Gegenstandes aber (z. B. Geruch

einer Zwiebel, strahlende Wärme einer Kerze etc.) aufmerksam gemacht, sieht Pat. wieder das Objekt.

Der betreffende Objektbegriff muß — wie P. ausführt — abwechselnd im „Blickfelde“ des Bewußtseins, der Aufmerksamkeit sich befinden oder fehlen; es muß eine partielle Unaufmerksamkeit vorliegen. Diese Verhältnisse dürften bedingt sein durch den atrophischen Zustand der nervösen Elemente und die wechselnden Ernährungsverhältnisse.

Alzheimer (3) bespricht die nervöse Form der arteriosklerotischen Seelenstörung und dann die progressive, arteriosklerotische Degeneration in klinischer und anatomischer Beziehung. Er kommt zu dem Schlusse, daß die arteriosklerotischen Hirnerkrankungen wohl abzutrennen sind von anderen, bekannten Krankheitsformen, und daß sich hier wie auf wenigen anderen Gebieten ein fruchtbares Zusammenarbeiten von Klinik und pathologischer Anatomie hat ermöglichen lassen.

Kriminelle Anthropologie.

Referent: Medizinalrat Dr. Näcke-Hubertusburg.

1. Agostini, C., Su di un caso tipico di delinquente nato fratricida, e sulle coesistenza della epilessia e della pazzia morale nei casi di vera delinquenza congenita. Arch. di Psichiatria. XXIII, 268—273.
2. Albertotti e Bellini, Nuove note antropologiche e cliniche, intorno all'idiotia microcefalo. Annali di Freniatria. p. 274.
3. Alombert-Goget, L'internement des aliénés criminels. Paris. J. B. Baillière.
4. *Aly-Belfadel, Delinquenza italiana a La Plata nel 1899 e nel 1900. Archivio di Psichiatria. XXIII, 257—258.
5. Amschl, Alfred, Ein Mord am eigenen Kind unter mildernden Umständen. Archiv f. Kriminalanthropol. X, p. 70.
6. Ancel et Sencert, De quelques variations dans le nombre des vertèbres chez l'homme. Journ. de l'Anat. et de Physiol. Mai-Juni. Nach Ref. in Schmidt's Jahrbüchern. 1903. H. 3.
7. Angiolella, Psicopatie e fattore etnico del carattere. Riv. mens. di Psich. for. p. 167.
8. Anonymus, Homosexualität und Bibel. Von einem katholischen Geistlichen. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. p. 199.
9. Anonym, Spuren von Kontrasexualität bei den alten Skandinaviern. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. p. 244.
10. *Anthony, Henri G., Cryptorchidism, with a report of two cases of natural Eunuchs. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 233.
11. Antonini e Falliola, Sopra 4 cranî di alienati criminali. Rivista mensile di psich. for. etc. p. 37.
12. *Appleton, H. L., Crime and its causes. Alabama Med. Journ. Nov.
13. Aronstam, N. E., A study in the evolution and psychology of sex. Med. and Surg. Monitor. Mai.
14. *Arroyo, M., Perversiones nel sentido genital. Juventud méd. IV, 28 u. 53.
15. Aschaffenburg, Ueber die forensische Bedeutung der Hypnose. Vortrag. Ref. Münch. Med. Wochenschr. 1903. No. 10.
16. Derselbe, Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Heidelberg. 1903. Winter. 246 S.
17. Derselbe, Beitrag zur Psychologie der Sittlichkeitsverbrechen. Vortrag. Nach Ref. in Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903. H. 2.
18. Derselbe, Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.
19. *Asselin, L'état mental des parricides. Paris. Baillière.
20. Audenino, Ragazza pazza morale. Archivio di psich. etc. p. 262.
21. Derselbe, Un caso di pazzia morale. Archivio di psich. etc. p. 468.

22. Audiffrent, G., Quelques considérations sur l'infanticide. Archives d'Anthrop. crim. XVII, p. 1 u. 16.
23. Derselbe, Théorie du suicide. ibidem. p. 389.
24. *Avendaño, L., y Barriss, M. C., Delitos contra la honestidad. Arch. de Criminol. I, 212—217.
25. Baer, Ueber die Trunksucht, ihre Folgen und ihre Bekämpfung. Die Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. Urban & Schwarzenberg. Berlin und Wien. 71 S.
26. Baker, Female Criminal Lunatics. The Journal of Mental Science. Jan.
27. *Baudouin, Marcel, L'Homosexualité. Gaz. méd. de Paris. 1901. I, 337.
28. Baumgarten, Isidor, Die sexuelle Perversität vom strafgerichtlichen Standpunkte. Klinikai Füzetek (Klinische Hefte). No. 11.
29. Derselbe, Die Beziehungen der Prostitution zum Verbrechen. Archiv für Kriminal-anthropol. etc. XI. Bd., 1. H.
30. Derselbe, Polizei und Prostitution. Arch. f. Kriminalanthropol. etc. 8. Bd., 3. u. 4. H. p. 233.
31. Derselbe, Die sexuellen Perversitäten vom psychiatrischen und strafrechtlichen Standpunkte. Vortrag. Nach Ref. im Neurolog. Centralbl. 1903. No. 5.
32. Bechterew, Sur les signes extérieurs de l'onanisme habituel chez les garçons adolescents. Revue de psychiatrie, de neurologie etc. p. 658. Nach Ref. in Archives d'anthropol. crimin. etc. 1903. p. 112.
33. *Beck, René, Contribution à l'étude des rapport du vagabondage et de la folie. Thèse de Lyon. Imp. Prudhomme.
34. Becker, v., Ueber Tropenkoller. Nach Ref. in Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. 1903. No. 44.
35. *Belloni, Cesare, Il compasso indice. Archivio di Psichiatria. XXIII, p. 133.
36. Benedickt, Moritz, Die Wiener Schule und die Criminalanthropologie. Wiener Med. Blätter. No. 3, p. 39.
37. *Benitez, C. D., Erotismo contemplatico con impotentia sexual psiquica. Arch. de Criminol. I, 235—239.
38. Bergh, R., Ueber Tätowierungen bei Frauenzimmern der öffentlichen und geheimen Prostitution. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. 35, p. 370.
39. Berndt, G. H., Krankheit und Verbrechen. Leipzig. Ernst Weiss Nachf.
40. Bertini, Il contorno facciale e sue anomalie negli epilettici nei paranoici e negli idioti. Archivio di psichiatria etc. p. 456.
41. Binet-Sanglé, Charles, Psycho-physiologie des religieuses. Les religieuses de Port-royal. Quatrième série de cinq observations. Archives d'Anthrop. crim. XVII, p. 453, 517, 607.
42. Bing, Ueber angeborene Muskeldefekte. Virchow's Archiv. Nach Ref. in Schmidt's Jahrb. 1903. H. 3.
43. *Blackwell, Lewis G., Impressions of the Non-Heredity of acquired characters. Medical News. Vol. 81, p. 1173.
44. Blasio, A. de, Nuove ricerche intorno al tatuaggio psichico dei delinquenti napolitani. Riv. mens. di Psich. for. p. 1.
45. *Derselbe. Anomalie multiple in un cranio di prostituta. Archivio di Psichiatria. XXIII, 249—251.
46. Derselbe, Gli zingari di Napoli. Riv. mens. di psich. for. etc. p. 85, 133, 177.
47. Bleuler, Fall von homosexueller Perversität. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 570. (Sitzungsbericht.)
48. *Blin, Cas de ptomaphagie observé chez un Hindou atteint de folie religieuse. Ann. d'Hyg. et de Méd. colon. V, 268—276.
49. Bloch, Iwan, Beiträge zur Aetiologie der Psychopathia sexualis. Mit einer Vorrede von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Eulenburg. I. u. II. Teil. Dresden. H. R. Dohrn.
50. Derselbe, Zur Genesis sexueller Anomalien. Wiener Med. Blätter. No. 3, p. 41. No. 6, p. 96.
51. Blumenau, Ein Beitrag zur sexuellen Psychopathologie. Obozrenje psichjatrji. No. 1. (Russisch.)
52. *Bogdan, Georges, Un nouveau cas de mort subite par lésions chroniques du coeur. Suspicion d'homicide. Archives d'Anthrop. crim. XVII. p. 403.
53. Böge, Zur Anatomie der Stirnhöhlen. Diss. Königsberg. Nach Ref. im Internat. Centralbl. f. Anthropol. etc. 1903. H. 2.
54. Bohn, Occultismus in Schlesien. Vortrag. Ref. in Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. 1903. No. 46.
55. Bonelli. Un caso di pazzia morale. Archivio di psich. etc. p. 594.
56. Bonhoeffer, Zur Kenntniss des grossstädtischen Bettel- und Vagabundentums. Zweiter Beitrag: Prostituierte. Zeitschr. f. d. ges. Strafwissensch. Bd. 23, p. 106.

57. Botti, La delinquenza femminale à Napoli. Riv. mens. di Psich. No. 8.
58. Braunschweig, M., Das dritte Geschlecht (gleichgeschlechtliche Liebe). Beiträge zum homosexuellen Problem. Halle a/S. C. Marhold. 58 S.
59. *Breard, Homicidio en legitima defensa. Archivio di Criminalogia. No. 6.
60. Brouwer, De actueele questie der Grenzgevallen. Psychiatrische en neurologische Bladen. p. 127.
61. *Brower, D. R., The relation of alcoholism to insanity, pauperism and crime. Dietetic. and Hyg. Gaz. XVIII, 449—451.
62. Burgi, Beitrag zur Kenntnis der Gynäcomastie. Diss. Zürich.
63. Caballero, La locura y la respontabilidad moral. Rivista Ibero-Americana de ciencias médicas. p. 54.
64. Cačić, Vladimir, Kroatische Wörter im „Vocabulare der Gaunersprache" des Grossschen Handbuches für Untersuchungsrichter. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 9, p. 298.
65. *Carbonell y Solès, F. C., La herencia de los degenerados. Arch. de Ginec. XV, 468—471.
66. *Cascella, Un caso di polimastia in un degenerato. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 28. p. 323. (Sitzungsbericht.)
67. Castro, de, Brevi cenni di Anthropologia normale e criminale dell'Abissinia. Archivio di Psichiatria. XXIII, p. 529.
68. *Cavani, Se esista un mancinismo vasomotorio. Boll. della Soc. med. chir. di Modena. 1901.
69. Channing, The mental status of Czolgosz, the assassin of President Mc Kinley. Amer. Journ. of Insanity. No. 2.
70. *Claflin, T. C., Crime and its remedy. Med. Examiner and Pract. Januar.
71. *Cleveland-Hald, Crime and social progress. Columbia Univ. Press.
72. *Cloître. Dégénérescence et mysticisme. Dissert. Bordeaux.
73. Colin, Henry, Les aliénés criminels. Revue de Psychiatrie. XIII, p. 385.
74. Conrad, Else, Vagabundiren mit Vagabunden. Archiv für Kriminalanthropol. etc. 8. Bd., p. 129.
75. Courtney, Mamal stigmata of degeneration. The Alienist and Neurol. No. 1.
76. Crépieux-Jamin, Handschrift und Charakter. Herausgegeben von H. Busse. Leipzig, List. 558 S.
77. *Crisafulli, Due casi di delinquenza sequita a trauma nervoso. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 28, p. 318.
78. *Crothers, D., The influence of alcoholic heredity in diseases of children. Medical News. Vol. 81, p. 1023.
79. *Curry, Criminals ant their treatment. Amer. Law Review. New York.
80. Delisle, Les déformations artificielles du crâne en France. Bulletins de la Société d'Anthropol. de Paris. Nach Ref. im Centralbl. f. Anthropol. etc. 1903. H. 2.
81. Dendy, Mary, The feeble minded and crime. The Lancet. Vol. I, p. 1460.
82. *Dewey, Richard, The mental condition of assassins of public men. Jowa Med. Journ. Febr.
83. Didama, Henry D., Alcohol as a predisposing and exciting cause of disease and crime. The Quart. Journ. of Inebriety. Juli.
84. Dietrich, A., Die Bedeutung der Vererbung für die Pathologie. Tübingen. F. Pietzker. 28 S.
85. Dix, Der soziale Schutz der Jugendlichen. Politisch-anthrop. Revue. No. 5.
86. Doll, Aerztliche Untersuchungen aus der Hülfsschule für schwachsinnige Kinder zu Karlsruhe. Karlsruhe. 62 S. Nach Ref. in Schmidt's Jahrb. etc. H. 11, p. 170.
87. *Dost, Ueber einen Fall von Saprolvergiftung. Arch. f. Kriminalanthrop. X, p. 96.
88. Drahms, August, Leon F. Czolgosz. The Alienist and Neurologist. No. 1.
89. *Ducrest et Villeneuve, Les „paotred ar zabat", legendes bretonnes. Nouvelle Icon. de la Salp No. 6, p. 583.
90. Dühring, v., Studien über endemische und hereditäre Syphilis. Arch. f. Dermat. u. Syph p. 357. Nach Ref. in Schmidt's Jahrb. 1903. 1. H.
91. Dühren, Das Geschlechtsleben in England mit besonderer Beziehung auf London. Berlin. Barfeld. 3 Bände
92. Dünkelburg, Historisch-biologische Skizze aus der britischen Pferde- und Vollblutzucht. Politisch-anthropol. Revue. No. 6.
93. Ebstein, Vererbbare celluläre Stoffwechselkrankheiten.. Stuttgart. Nach Ref. im Internat. Centralbl. für Anthrop. etc. 1903. p. 10.
94. Ellis, Havelock, The sexual impulse in women. Amer. Journ. of Dermatol. VI, 47—57.
95. Epaulard, A., Le vampyre du Mery. Archives d'Anthrop. crim. XVII, p. 65 u. 107.
96. *Esquirol, La prophylaxie pénale du suicide. Revue de Psychiatrie. No. 1, p. 19.

97. Eulenburg, A., Sadismus und Masochismus. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XIX. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
98. *Farey, Paul, Un livre posthume de Durant-de Gros. Archives de Neurol. XIII, p. 93.
99. *Faure, Essai d'étude comparative de l'homme droit et de l'homme gauche. Thèse de Lyon.
100. Féré, Ch. et Papin, Ed., Note sur l'état criblé des aponevroses chez les dégénérés. Journ. de l'Anatomie et de Physiol. No. 6, p. 576.
101. Féré, L'excitation sexuelle dans l'angoisse. Revue neurologique X, 21. Nach Ref. in Schmidt's Jahrb. 1903, Heft 1.
102. Fére u. Papin, Note sur quelques variétés de la direction du membre supérieur. Journal de l'anatomie et de physiol. etc. No. 2.
103. Féré et Papin, Fractures symmétriques et ignorés des clavicules. Revue de chirurgie. No. 3.
104. *Ferri, Enrico, Die positive kriminalistische Schule in Italien. Autorisierte Uebersetzung von E. Müller-Röder. Neuer Frankfurter Verlag.
105. *Derselbe. Le cinquième Congrès international d'Anthropologie criminelle. Revue scient. XVII, 331—338.
106. *Ferrier, La vie en prison. Lyon. Storck.
107. Ferrero, Su le alterazioni del sistema nervoso centrale siano primitive o secundarie alle mostruosità per difetto. Arch. per le szienze mediche. XXV, p. 3.
108. *Ferriani, Lino, I drammi dei fanciulli. Studi di psicologia sociale e criminale. Como. Vittori Omarini. 312 S.
109. *Fioretti, Genio e follia. Napoli.
110. Fischer, Zur Vergleichung des Menschen- und Affenschädels in frühen Entwickelungsstadien. Correspond.-Blatt der Deutschen Gesellschaft für Anthropol. etc. No. 11 u. 12.
111. Fliess, Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen Nase und Geschlechtsorgan. Halle a. S., Marhold.
112. Foges, Zur Lehre von den sekundären Geschlechtscharakteren. Arch. f. d. ges. Physiol., nach Ref. in Schmidt's Jahrbüchern. 1903, Heft 1.
113. Forel et Mahaim, Crimes et anomalies mentales et constitutionelles. Genève, Henry Kündig. 300 S.
114. *Frasetto, Sul foro epitrocleare (for. supracondyleus internus) nell' omero dei primati. Boll. dei Musei di Zool. di Torino.
115. *French, Eduardo, Condena del sacerdote Bertrana. Arch. de Criminal. I, 162—164.
116. Fritsch, Ueber Exhibitionismus. Casuistische Beiträge. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 22, p. 492. (Festschrift.)
117. Fuchs, Therapeutische Bestrebungen auf dem Gebiete der sexuellen Perversionen. Jahrbücher f. sexuelle Zwischenstufen. p. 177. IV. Jahrg.
118. *Garnier, Paul, La criminalité juvénile. Rev. scient. XVII, p. 449—455.
119. *Geigerstam, E., Fall af egendomligt vita sexualis kombineradt med impulser och fobi, med framgang, behandladt hypnos. Hygiea. 2 F. II, No. 6. 686—694.
120. Geil, Christian, Identification par le tatonage. Archives d'Anthrop. crim. XVII, p. 267.
121. Giuffrida-Ruggeri, Un caso di atrofia dell' ala magna dello sfenoide e altre particolarità nella norma laterale. Considerazioni sul significato gerarchico delle anomalie craniche. Monitore zool. Ital. ann. XIII, No. 1.
122. Derselbe. Il color rosso e il sangue: eccitamento fisiologico ed eccitamento atavico. Archivio di Psichiatria. p. 591.
123. Derselbe. Sul cosidelto infantilismo e sull' inferiorità somatica della donna. Monitore Zoologico Italiana, No. 12.
124. Griffiths, The normal position of the big. toe. Journ. of Anat. and Physiol. July. Nach Ref. in Schmidt's Jahrbücher 1903. H. 3.
125. Gross, O., Die cerebrale Secundärfunction. Leipzig, Vogel, 67 S.
126. Derselbe. Zur Phylogenese der Ethik. Archiv für Kriminalanthropol. etc. 9. Bd., p. 100.
127. Gross, H., Bemerkungen zur Homosexualität (bei Gelegenheit der Besprechung von Bloch's Buch über Beiträge zur Psychopathica sexualis). Archiv für Kriminalanthrop. etc. X. Bd., p. 193.
128. Derselbe. Die Autobiographie eines „Rückfälligen". Archiv f. Kriminalanthrop. IX, p. 86.
129. Derselbe. Psychopathischer Aberglauben. ibidem. p. 253.
130. Derselbe. Corrigierte Vorstellungen. ibidem. X, p. 109.
131. Derselbe. Das Erkennungsamt der k. k. Polizeidirektion in Wien. ibidem. X, p. 115.
132. Gualino, L'uomo Guiseppe Mazzini. Riv. mod. polit. Roma.

133. Derselbe. Una suora psicopatica sessuale. Archivio di psichol. etc., p. 338.
134. *Guego, Contribution à l'étude statistique de la criminalisté en France de 1826 à 1900. Thèse de Paris.
135. Gumpertz, Ueber die Behandlung geisteskranker Verbrecher. Deutsche medizinische Presse, No. 1.
136. *Gumplowicz, Die soziologische Staatsidee. II. Aufl. Innsbruck.
137. *Gurli, Le nostre carceri e i nostri réformatori. Proposta di urgenti riforme al regolamento carcerario.
138. Haberda. Ueber die Art des Vollzuges der Todesstrafe. Archiv für Kriminalanthrop., X, Heft 3.
139. Haelst, van, Contribution à l'étude de la polydactylie. Belg. méd. IX, 17., p. 259. Nach Ref. in Schmidt's Jahrbüchern etc., Heft 11, p. 154.
140. Hagenbach, Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Sacrococcygealtumoren. Diss. Basel.
141. Hallervorden, Eine neue Methode experimenteller Physiognomik. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift No. 28.
142. Hanotte, Recherches sur la trigonocéphalie. L'Anthropologie. Nach Ref. im Intern. Centralbl. für Anthropol. etc. 1903, H. 2.
143. *Hegar, Die Untauglichkeit zum Geschlechtsverkehr und zur Fortpflanzung. Polit.-anthropol. Revue. No. 2.
144. *Heger. Suite de la discussion de la communication de M. Barella intitulée: Note sur l'internement et la libération des irresponsables dangereux. Prophylaxie des crimes évitables. Asiles pour alcoolisés. Bull. Acad. roy. de Méd. de Belgique. XVI. 111–143.
145. Hinrichsen, Wilhelm. Beitrag zur Frage der inneren Degenerationszeichen. Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 603. (Sitzungsbericht.)
146. Hippel, v., Zur Vagabundenfrage. Berlin, Lehmann. Nach Ref. im Archiv für Kriminalanthrop etc. X. Bd., p. 336.
147. *Hirschfeld, Magnus, Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. Unter besonderer Berücksichtigung der Homosexualität. IV. Jahrg. Leipzig, Max Spohr.
148. Hoegel, Hugo, Die Straffälligkeit der Jugendlichen. Archiv für Kriminalanthropol. X, p. 1.
149. Hoffmann, H., Ein Fall von Exhibitionismus. Zeitschr. für Medizinalbeamte. No. 1, p. 1.
150. Holk, van der, Vijf gevallen van epileptische krankzinnigheid zonder toevallen. Psych. en neurol. Bladden. No. 5.
151. *Horne, Brose S., The crime of Vera Cruz. Cincinnati Lancet-Clinic. Febr.
152. *Howard, Ch. F., Prophylaxis and treatment of sexual perversions. A plea for more rational methods in sexual education. Mississippi Med. Record. Febr.
153. *Derselbe. Habitual criminality as a morbid condition. Amer. Medicine. IV, 91—92.
154. Hughes, Charles Hamilton, Medical aspect of the Czolgosz case. Alienist and Neurol. No. 1.
155. *Derselbe. A neuro-psychologist's plea for Byron. ibidem. Bd. 23, No. 3.
156. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen, mit besonderer Berücksichtigung der Homosexualiter. IV. Jahrg., Leipzig, Spohn. 980 S.
157. *Ingegnieros, José, Las teorias de Lombroso ante la critica. Arch. de Criminol. I, 334—338.
158. *Derselbe. Valor de la psicopatologia en la Antropologia criminale. ibidem. Januar.
159. *Derselbe. La pulsacion del pié en los criminales y los alienados. Semana méd. IX, 617- 620.
160. *Josch, Joseph R. v., Ein Fall von Kindesmord. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 9, p. 332.
161. *Irwell, Lawrence, The non heredity of acquired characters. Medical News. Vol. 81, p. 100.
162. *Itazu, Sh., Ueber einen Zeichenapparat zur getreuen Wiedergabe von äusseren Ohrformen. Neurologia (Tokio). I. Heft 3.
163. Jung, C. G., Zur Psychologie und Pathologie sogenannter occulter Phänomene. Eine psychiatrische Studie. Leipzig, O. Mutze.
164. *Kadich, v., Amerikanische Lynchjustiz. Die Woche. No. 13.
165. *Kämpffe, v., Die politische Auslese im Leben der Völker. Polit. anthrop. Revue. No 5.
166. Karsch, Quellenmaterial und Beurteilung angeblicher und wirklicher Uranier. Jahrb. für sex. Zwischenstufen IV, p. 281.
167. Katte, Der Daseinszweck der Homosexuellen. ibidem. p. 272.
168. Kekulé von Stradonitz, Ueber die Untersuchung von Vererbungsfragen und die Degeneration der spanischen Habsburger. Archiv f. Psych. etc. 35. Bd., p. 787.

169. *Keude, M., Die Entartung des Menschengeschlechts, ihre Ursachen und die Mittel zu ihrer Bekämpfung. Halle a. S., C. Marhold.
170. Kiernan, James G., Kleptomania and collectivism. The Alienist. and Neurol. XXIII. p. 449.
171. Kirchhoff, Die Höhenmessung des Kopfes, besonders die Ohrhöhe Allgem. Zeitschr. für Psych. etc. 59. Bd., 4. H.
172. *Klatt, O., Die Körpermessung der Verbrecher nach Bertillon und die Photographie. Berlin, 1901. Heine's Verlag.
173. Klaussmann, Linke Flebben. Kriminalistische Skizze. Das Buch für Alle. Heft 22.
174. Kluge, Männliches und weibliches Denken. Marhold, Halle, 35 S.
175. Kohlbrugge, Schädelmaasse bei Affen und Halbaffen. Zeitschr. f. Morph. u. Anthrop. p. 318. Nach Ref. im Internat. Centralbl. f. Anthropol. etc. 1903. p. 16.
176. *Köhler, Dante und die Homosexualität. Arch. f. Strafrecht u. Strafprocess. Bd. 48, p. 63. Nachtrag zu den Dante-Aufsätzen. ibidem. p. 294.
177. *Derselbe, Der summarische Strafprocess zu Dante's Zeit. ibidem. p. 109.
178. Kornfeld, H., Ueber überflüssige Sektionen. Arch. f. Kriminalanthropol. etc. 8. Bd., 2. H., p. 192.
179. Krafft-Ebing, v., Psychosis menstrualis. Nach Ref. in Psychiatr.-Neurolog. Wochenschrift. 1903. No. 44.
180. Krauss, Widernatürliche Unzucht, begangen von einem Manne mit einem Manne. Med. Corresp.-Bl. f. Württemberg. LXXII, p. 593.
181. Kullmann, Ueber den Einfluss der Gefängniskost auf die peptische Kraft des Mannes. Jahresschr. f. d. ges. Med. p. 314. Nach Ref. in Schmidt's Jahrb. 1903. H. 1.
182. *Kuppfer, Elisarion v., Lieblingsminne und Freundesliebe in der Weltlitteratur. „Der Eigene". Berlin. Ed. Brand.
184. Derselbe, Un ermafrodita psicosessuale. Rivista mensile di psich. for. No. 9.
185. Lacassagne, La médecine d'autrefois et la médecine au 20ᵉ siécle. Arch. d'anthrop. crim. etc. p. 65.
186. Derselbe, Boyer, Rebatel, Vidal, le tueur des femmes. Archives d'Anthrop. crim. p. 645.
187. Lai, Polidactilia ed epilessia. Archivio di psich. etc. p. 555.
188. Lannois et Roy, Gigantisme et infantilisme. Nouv. Iconogr. de la Salp. Nach Ref. in Schmidt's Jahrb. 1903. H. 3.
189. *Lantard, Omicidio e tentato suicidio in un alcoolista cronico. Gazz. med. ital. Torino. LIII, 181—184.
190. *Larnelle, Hémimélie et dégénerescence mentale. Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique. No. 105.
191. *Laschi, R., Il reato di sciopero. Archivio di Psichiatria. XXIII, p. 219—236.
192. Laudenheimer, Kurze Mitteilung über sexuelle Zwangsvorstellungen bei einem Kinde. Neurolog. Centralbl. p. 1147. (Sitzungsbericht.)
193. Laurent, E., and Nagour, P., Okkultismus und Liebe. Studien zur Geschichte der sexuellen Verirrungen. Deutsch von G. H. Berndt. Berlin. H. Barsdorf.
194. *Le Double, A. F., La fossette cérébelleuse moyenne est-elle un stigmate anatomique caractéristique du criminal-né. Bibliographie anatomique. XI, p. 56.
195. Lehmann, Die Polizei und der Zeugniszwang im Strafverfahren. Arch. f. Kriminalanthropol. etc. 8. Bd., 2. H., p. 185.
196. Lelewer, Georg, Beweisführung über die Umstände einer Schussabgabe aus den Schusserfolgen. — Zur Wertung von Zeugenaussagen, speciell kindlicher. Archiv f. Kriminalanthropol. IX, p. 194.
197. *Lemesle, Henry, Psychopathie réligieuse. Le martyre de Robert d'Abrissel. Revue de l'Hypnot. XVI. 249—253.
198. Leppmann, A., Die Kriminalität der Unfallverletzten. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 3, p. 46.
199. *Leroy, R., Exhibitionisme (2 condamnations antérieures). Dégénérescence mentale héréditaire; excès alcoolique et absinthique. Automatisme ambulatoire, Amnésie, Crises convulsives nocturnes. Irresponsabilité. Internement. Bull. Soc. méd. de l'Youne. XVII, 22—29.
200. Le Rülte en de Vlieger, Onderzoek van A. E. H. C. etc. Psych. en Neurol. Bladen. No. 6.
201. Lenhossék, v., Das Problem der geschlechtsbestimmenden Ursachen. Jena. Fischer. 1903. Nach Ref. im Internat. Centralbl. f. Anthropol. 1903. H. 3.
202. Lohsing, Abschaffung der Todesstrafe. Arch. f. Kriminalanthropol. etc. 9. Bd., p. 1.
203. Lombroso, Delitti vecchi e delitti nuovi. Torino. Bocca. 335 S.

204. Derselbe, Nuovi studii sul genio. Da Colombo a Manzoni. Milano-Palermo. 267 S. Nach Ref. in Internat. Centralbl. f. Anthropol. etc. 1903. p. 18.
205. Derselbe, Suggestione criminale in alcoolista paresico. Archivio de psich. etc. p. 434.
206. Derselbe, Enrico Ballor, detto il martellatore. Arch. di Psich. XXIII, p. 121.
207. Derselbe, Guiseppe Musolino. ibidem. p. 1.
208. Derselbe, Note per la storia della delinquenza in Sardegna. ibidem. XXIII, p. 49.
209. Derselbe e Audenino, E., Midriasi volontaria ed epilessia in uomo geniale. ibidem. XXIII, p. 209--218.
210. Derselbe e Bonelli, Innocenza di gravissima imputazione dimonstrata dall' Antropologia criminale. ibidem. p. 539.
211. Derselbe, Puberty and genius. The Alienist und Neurologist. No. 2—3, Bd. XXIII.
212. *Derselbe, Die Ursache und Bekämpfung des Verbrechens. Deutsch von H. Kurella und E. Jentsch. Berlin. Hugo Bermühler's Verlag. 404 S.
213. *Lombroso, Paolo, I segni rivelatori della personalità. Torino. Bocca.
214. Longo, Schiller-Ibsen. Torino. Bocca. Nach Ref. in Archivio di psich. etc. 1903. p. 120.
215. *Mabille, H., Accès périodiques d'excitation survenant chez une hystérique au moment des époques. Meurtre de son amant pendant une de ces périodes. Irresponsabilité. Echo médical. XVI, 129—132.
216. *Macdonell, W. B., On criminal Anthropometry and the identification of criminels. Biometria. I. part. II. p. 177.
217. Macdonald, Carlos F., The trial, execution, autopsy and mental status of Leon F. Czolgosz, the assassin of president Mc Kinley. Medical News LXXX, p. 6.
218. *Madero, E., Condena e muerte del homicida Juan Olderico. Archivos de Criminol. I, 221—226.
219. Magnanimi, Contributo allo studio della pseudologia fantastica nei pazzi morali. Archivio di psich. etc. p 585.
220. *Manzini, Trattato del furto e delle varie sue specie. Parte prima: evoluzione generale sociologica e giuridica del furto. Torino. II. Bd.
221. Marandon de Montyel, L'affaire Louis Paré. Archives d'Anthrop. crim. XVII, p. 356.
222. Moravsik, Die Unterbringung irrer Verbrecher. Vortrag. Nach Ref. im Neurolog. Centralbl. 1903. No. 5.
223. Marcus, Versicherungswucher. Arch. f. Kriminalanthropol. etc. 9. Bd., p. 17.
224. Mariani, La criminalità potenziale e le ossessioni omicide. Archivio di Psichiatria. XXIII, p. 345.
225. Derselbe, Autotatuaggio. Archivio di psich. p. 580.
226. Derselbe und (Ingenieur) Prati, Nuovo goniometro per mïsurare l'angolo facciale, il prognatismo et tutti gli altri elementi del triangolo facciale. Archivio di psich. etc. p. 43.
227. Martin, Soll die Strafbarkeit der fahrlässigen falschen eidlichen Aussage vor Gericht im Strafgesetzbuch beibehalten werden? Arch. f. Kriminalanthrop. etc. XI. Bd., 1. Heft.
228. *Masi, La stereodiografia del cranio. Il Manicomio. No. 3.
229. *Masoin, E., Quelques observations à propos des inspections et expertises du service de médecine mentale dans les prisons. Bruxelles. Hayez. 1901.
230. Matiegka, Ueber das Hirngewicht, die Schädelcapacität und die Kopfform, sowie deren Beziehungen zur psychischen Thätigkeit des Menschen. I. Ueber das Hirngewicht des Menschen. Sitzungsberichte der kgl. böhmischen Gesellschaft der Wissenschaften in Prag. 75 S.
231. *Mattos, de, Os alienados nos tribunaes. Lisboa. Vol. I.
232. *Mayet, Notes sur les sciences anthropologiques et plus particulièrement l'Anthropologie criminelle en Hollande et en Belgique. 1. partie. Hollande. Lyon. Storck.
233. Derselbe, Etudes sur les dégénérés. Les stigmates anatomiques et physiologiques de la dégénérescence et les pseudo-stigmates anatomiques et physiologiques de la criminalité. Lyon et Paris. Storck.
234. Derselbe. Les stigmates anatomiques et physiologiques de la dégénérescence etc. Paris und Lyon. Storck. 164.
235 *Mejia, J. M. R., Solari, B. T., y Ingegnieros, J., Degeneración neuropatica en un homicida impulsivo. Arch. des Criminol. I, 193 - 211.
236. Melschin, Im Reiche der Ausgestossenen. 323 S. 3 M. Dresden und Leipzig. H. Minden.
237. *Menard, L., L'hérédité des caractères acquis. Cosmos. XLVI, 567 u. 593.
238. *Mercante, Victor, Estudios de criminologia infantil. Arch. de Criminol. I, 309 u. 463.

239. Merzbach, Homosexualität und Bibel. Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen. IV. Jahrg. p. 187.
241. *Derselbe, Spuren von Kontrasexualität bei den alten Skandinaviern. ibidem. p. 244.
242. *Derselbe. Nan-shock (Die Päderastie in Japan). ibidem. p. 265.
243. Derselbe, Homosexualität und Beruf. Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen. p. 187.
244. *Millani, Castration criminelle et manique (Etude historique et médico-légale). Thèse de Paris.
245. Minerbi, Cesare, e Tedeschi, Ettore, Le „facies faunica“. Un signe dégénératif chez quelques névropathes. Revue Neurologique. No. 21, p. 1015.
246. *Moll, Albert, Gesundbeten, Medicin und Occultismus. Berlin. Walther. 47 S.
247. Derselbe, Wann dürfen Homosexuelle heiraten? Deutsche Med. Presse. No. 6. p. 41.
248. Derselbe, Wie erkennen und verständigen sich die Homosexuellen unter einander? Arch. f. Kriminalanthropol. IX, p. 157.
249. Derselbe. Sexuelle Zwischenstufen. Die Zukunft. No. 50.
250. Derselbe, Der Einfluss des grossstädtischen Lebens und des Verkehrs auf das Nervensystem. Zeitschr. f. Pädagog. Physol., Pathol. u. Hygiene. Berlin.
251. *Morache, Le Mariage. Paris. F. Alcan.
252. *Moraes, E. de, La teoria lombrosiana del delincuente. Archivos de Criminal. I. 321—333.
253. Moravcsik, Ernst, Die Unterbringung der verbrecherischen Irren. Ungar. Med. Presse. No. 33, p. 646.
254. Morello, Balzac e l'Antropologia criminale. Nuova Antologia. Fasc. 701, Nach Ref. in Archivio di psich., p. 605.
255. Morselli, Riepilogo del fenomeno „Musolino“. Nuova Antologia 16 dicembre.
256. Morselli e de Sanctis, Biografia di un bandito. Guiseppe Musolino di fronte alla psichiatria ed alla soziologia. Milano. Fratelli Treves.
257. Müller, Josef, Das sexuelle Leben der Naturvölker. Leipzig. 2. Auflage. Grieben (Fernau).
258. Müller, Das sexuelle Leben der alten Culturvölker. Leipzig, Grieben, 143 S.
259. Näcke, P., Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Halle a. S., C. Marhold. 57 S.
260. Derselbe. Ueber die sogenannte „Moral Insanity“. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XVIII, Wiesbaden, J. F. G. Bergmann.
262. Derselbe. Angebot und Nachfrage von Homosexuellen in Zeitungen. Archiv f. Kriminalanthrop. VIII, p. 233 u. 339.
263. * Derselbe. Bericht über den Verlauf des 5. internationalen kriminalanthropologischen Congresses zu Amsterdam. ibidem. VIII, p. 91.
264. Derselbe. Einige innere somatische Entartungszeichen bei Paralytikern und Normalen, zugleich als Beitrag zur Anatomie und Anthropologie der Variationen an den inneren Hauptorganen. ibidem. IX, p. 153 und Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 58, p. 1009.
265. * Derselbe. Die Hauptergebnisse der kriminalanthropologischen Forschung im Jahre 1901. ibidem. IX, p. 141.
266. Derselbe. Gedanken eines Mediziners über die Todesstrafe. ibidem. IX, p. 316.
267. Derselbe. Emil Zola. In memoriam. Seine Beziehung zur Kriminal-Anthropologie und Soziologie. ibidem. X, Heft 3.
268. Derselbe. Zeitungsannoncen von weiblichen Homosexuellen. Archiv für Kriminalanthropologie etc. Bd. X, H. 3.
269. Derselbe. Probleme auf dem Gebiete der Homosexualität. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie etc. 59. Bd., p 805.
270. *Narkissos, Der neue Werther, eine hellenische Passionsgeschichte. (Homosexuelle Bekenntnisse). Leipzig, M. Spohr.
271. Neri, S. A., Tatuaggio osceno in fratelli criminati. Arch. di Psichiatria. XXIII, 251—253.
272. Derselbe. Un caso notevole di pervertimento sessuale. Archivio de psich. etc. p. 259.
273. Derselbe. Inversione e perversione sessuale complessa etc. Archivio di psich. etc. p. 471.
274. Derselbe. Pervertito necrofiliaco, pederasta, masochista etc Archivio di psich. etc. p. 472.
275. *Netri, P., El histerismo en la criminalidad. Arch. de Criminol. I, 143—161.
276. * Derselbe. Sobre la reincidencia criminal especifica reiterada. ibidem. I, 284—289.
277. Neugebauer, Interessante Beobachtungen aus dem Gebiete des Scheinzwittertumes Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. Fasc. 1, p. 1.
278. Niceforo, Alfredo. The transformation of crime and the modern civilization. The Journ. of Menthal. Pathol. No. 2, p. 88.

279. *Derselbe. La soziologie criminelle. Revue de l'Hypnot. XVI, 321 u. 353.
280. *Nicoladoni, A., Ein Gauneralphabet. Archiv für Criminalanthrop. VIII, p. 368.
281. Nina-Rodriguez, Atavisme psychique et paranoia. Archives d'anthropol. crim. etc. p. 325.
282. *Nistico, V., Gabinetto di Antropologia criminale di Napoli diretto dal prof. Zuccarelli. Riforma med. III, 542—547.
283. *Nodot, Exhibitionisme. Neuf arrestations en vingt ans pour exhibitionisme. Dégénérescence mentale. Amnésie. Automatisme ambulatoire. Epilepsie larvée probable. Bull. Soc. méd. de l'Yonne XLII, 30—34.
284. Nordau, Una nuova teoria biologica del delitto (La Revue, Paris, octobre). Nach Ref. in Archivio di psich. etc. 1903, p. 133.
285. *Numa Praetorius, Die Bibliographie der Homosexualität. Jahrb. für sexuelle Zwischenstufen, p. 775.
286. Oefele, von, Strafrechtliches aus dem alten Orient. Archiv f. Criminalanthrop. IX, p. 283.
287. *Olons, G., La secrecion mamaria en los invertidos sexuales. Arch. de Criminol. I, 305—307.
288. Oltuszewski, Vom Verhältnis der psychischen mangelhaften Entwickelung zu verschiedenen Kategorien der Sprachstörungen. Therapeutische Monatshefte, Heft 5 u. 7.
289. *Orano, Psicologia sociale. Bari.
290. Ostwald, Auf der Walze. Die Woche, Heft 44.
291. *Ottolenghi, S., L'occultismo innanzi ai tribunali. Archivio di Psichiatria. XXIII, 246—247.
292. *Papillault, Quelques considérations anatomiques de la sociabilité chez les primates et chez l'homme. Revue de l'école d'Anthrop. No. 3.
293. Pactet, Les aliénés devant les tribunaux. Revue de psychiatrie etc. p. 97.
294. *Parnisetti, Carlo. Anomalie del poligono arterioso del Willis nei delinquenti in rapporto con alterazioni del cervello e del cuore. Archivio di Psichiatria. XXIII, p. 11.
295. *Pasenti, La caratteristica de la criminalidad moderna. ibidem. Archivos de Criminalogia No. 6.
296. *Patoir, La prostitution à Lille. Echo méd. du Nord. VI, 421—429.
297. Pénot, Evolution du Mariage et Consanguinité. Thése de Lyon. 88 Seiten.
298. *Paulucci de Calboti, La tratta delle ragazze italiane. Nuova Antologia. Aprile.
299. Penta, Sull' importanza del sonno e dei sogni nella Psichiatria forense. Rivista mensile di psich. fas. p. 324.
300 Derselbe. A proposito di 2 casi di antropofagia. Rivista mensile di psichiatria fas. etc. p. 411.
301. Derselbe. Alcune note su 35 autopsie di condannati. Rivista di psich. fas. etc., p. 425.
302. Derselbe. Sulla responsabilità diminuita. Riv. mens. di psich. fas. etc. p. 12
303. Derselbe. Manicomii criminali e sezioni per folli nelle case di pena. Riv. mens. di psich. fasc. etc., p. 46.
304. *Peracchia. Anacleto, L'alcoolismo nelle popolazioni rurali in raffronto alle urbane, suoi effetti fisici e morali. Corriere san. XIII, 471—475.
305. Peritz, Psychopathische Minderwerthigkeit. Die medizinische Woche. No. 19.
306. Perrier, La vie en prison. Archives d'Anthrop. crim. XVII, 193—212.
307. Perthes, Ueber Spalthand. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie.
308. Perusino, L'apparechio di masticazione nei delinquenti. Roma. Nach Ref. in Archivio di psich. etc. 1903, p. 127.
309. Pfister. Strafrechtlich-psychiatrische Gutachten als Beiträge zur gerichtlichen Psychiatrie für Juristen und Aerzte. Stuttgart. Enke. 379 S.
310. Pianetta, Nota anatomica sopra un caso di deformità dell'arto superiore destro osservata in un frenastenico. Archivio di Psichiatria. p. 546.
311. Pieraccini, Ulteriore contributo allo studio delle leggi che regolano la ereditarietà psicopatica. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 28, p. 326. (Sitzungsbericht.)
312. *Pinckney, S. G. C. The criminal himself. Atlanta Journ. Record. of Med. Oct.
313. Pitres et Régis. Les impulsions. Revue de psychiatrie etc., p. 208.
314. Pollack, Max, Ein Fall reflectoiden Handelns. Archiv f. Kriminalanthrop. VIII, p. 198.
315. Derselbe. Kriminal oder Irrenhaus? Ein Beitrag zur Frage der Trinkerasyle. ibidem. IX, p. 179.
316. *Portenaer, Les Erotomanes. Paris. Rousset.
317. Portigliotti, C., La pazzia morale in Giovanni delle Bande Nere. Archivio di Psichiatria. XXIII, p. 353.

318. Derselbe. Un grande monomane. Fra Girolamo Savonarola. Archivio di Psich. XXIII, p. 385.
319. *Portugalow, J., Ueber die Lehre vom Verbrechertum. Obosrenye psichiatrji. 1901.
320. *Derselbe. Die Aufgaben der klinischen Untersuchung der Criminalität. ibidem. 1901.
321. Posner, Fremdkörper in der Harnröhre des Mannes, nebst Bemerkungen über die Psychologie solcher Fälle. Therapie der Gegenwart. Sept.
322. Proal, Napoléon I était-il épileptique? Archives d'anthropol. crimin., p. 262.
323. Praetorius, Kritik der homosexuellen Litteratur des Jahres 1901. Jahrbuch für specielle Zwischenstufen etc., p. 670.
324. *Preobrajensky, P., Aus dem Gebiet der psychopathischen Litteratur. Neurol. Centralbl. p. 730. (Sitzungsbericht.)
325. *Prince de Cardé et Robinowitch, Contribution à l'etude mental des Jansénistes convulsionaires. France médical. No. 5.
326. Puglia, Unioni criminali semplici e responsabilità penale. Archiv. di psich. etc. p. 405, 561.
327. Puppe, G., Ueber larvierte sexuelle Perversität. Aerztl. Sachverständ. Zeitung No. 24. p. 497.
328. *Ranke, Untersuchungen an Verbrechergehirnen. XXIII. Deutscher Anthropol. Kong. i. Dortmund.
329. Rapport van de Commissie van Prae-Advies omtrent de vraag, op welke wijze in eventueele moelijkheden bey de plaatsing van gevaarlijke krankzinnigen kan worden voorzien. Psychiatr. en Neurol. Bladen. p. 285.
330. *Regnault, La femme à 2 nez et le polyzoïsme tératologique. Bull. Soc. d'Anthrop. de Paris. fasc. 4.
331. Reibmayr, Ueber den Einfluss der Inzucht und Vermischung auf den politischen Charakter der Bevölkerung. Politisch-anthrop. Revue. No. 1.
332. Derselbe. Zur Naturgeschichte des Herrscher-Talentes u. Genies. Politisch-anthropol. Revue, No. 7.
333 *Reiss, R. A., Einiges über die signaletische Photographie (System Bertillon) und ihre Anwendung in der Anthropologie und Medizin. München, Seitz und Schauer.
334. Reitsema, Een geval van aangeboren, abnorm groote wandbeengaten. Psychiatr. en Neurol. Bladen. p. 309.
335. Revington, G. T., Mental conditions resulting in homicide. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 313.
336. *Richard, Le mensonge chez la femme hystérique. Dissertation. Bordeaux.
337. *Ridge, J. J., Alcohol from a sociological standpoint and the medical temperance movement. The Practitioner. LXIX, p. 585.
338. *Riesterer u. Römer, Ein Gutachten über Sodomie. Deutsche thierärztl. Wochenschrift. X, 286—288.
339. *Riley, W. H., The influence of heredity in nervous diseases. Good Health. XXXVII, 218—221.
340. *Rinckenbach, Lucien, Contribution à l'étude du suicide chez les aliénés pendant leur internement. Paris. J. Rousset.
341. *Rivière, L., Mendiants et vagabonds. Rev. philanthrop. XI, 32—42.
342. *Robinowitch, Tabès et inculpation d'attentats aux moeurs. Arch. d'Anthrop. crim. p. 56.
343. Robins, William Littleton, Eine Studie über Postamtsverbrecher. Arch. f. Kriminalanthrop. VIII, p. 248.
344. *Rodriguez, Nina, A propos du mémoire „La folie des foules". Arch. de Criminol. I, 290—293.
346. Rohrer, On the relation between the formation of the auricle of the anthropoid monkeys and certain congenital malformations of human auricle. The British medical Journal. Aug. 30.
347. Rollet, Etienne, L'homme droit et l'homme gauche. Archives d'Anthrop. crim. XVII, p. 177.
348. Römer, v., Heinrich III., König von Frankreich und Polen. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. p. 573.
349. Derselbe, Randglossen zur Debatte über den Rapport des Dr. Aletrino im 5. Kongresse für Kriminalanthropol. zu Amsterdam. ibidem. p. 921.
350. Rosenberg, W., Der Fall Matz. Arch. f. Kriminalanthrop. X, p. 83.
351. Rösing, Freispruch oder Sonderhaft? Arch. f. Kriminalanthop. etc. 9. Bd., p. 311.
352. *Rossi, E., I suggestionatori e la folla. Il Manicomio. No. 2.
353. Derselbe, Interparietali e preinterparietali nei cranii dei pazzi. Annali di Freniatria. XII, 155—175.
354. Rotering, Kriminalität im Hof- und Dorfsystem. Arch. f. Kriminalanthrop. X, p. 99.

355. Rouby, Le délire transitoire alcoolique. Le crime de Corancez. Bull. méd. de l'Algérie. XIII, 16—23.
356. Rüther, Erbliche Entartung und Sozialpolitik. Polit.-Anthrop. Revue. No. 3.
357. Sainton, P., Un cas d'eunuchisme familial. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. No. 3, p. 272.
358. Saint-Paul, L'instinct sexuel. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 213.
359. Saint, Vincent, Tableau synoptiques des dépecages criminels commis depuis 1888 jusqu'en 1902. ibidem. p. 241.
360. Sante de Sanctis e Toscano, Le impromte digitali dei fanciulli normali, frenastenici e sordomuti. Atti della Società Romana di Antropologia. Vol. VIII, 1901, fasc. II.
361. Salgó, Jakob, Die sexuellen Perversitäten vom psychiatrischen und strafrechtlichen Standpunkte. Gyogyaszat. No. 43—47.
362. Sanna-Salaris, Sulla conformazione del padiglione dell' orrechio nei Sardi, normali, alienati, criminali e prostitute. Annali di Freniatria. p. 176 u. 216.
363. Saporito, Sulla delinquenza militare. Rivista mensile di Psich. for. No. 7—8, p. 190.
364. Sato, Ueber die Häufigkeit von Residuen der fissura masteoideo-squamosa und die Sutura frontalis bei den verschiedenen Rassen und Geschlechtern. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Nach Ref. im Internation. Centralblatte für Anthrop. etc. 1903. Heft 2.
365. Schallmeyer, Natürliche und geschlechtliche Auslese bei wilden und bei hochkultivirten Völkern. Polit.-anthrop. Revue. No. 4.
366. Schermers, Eenige anthropologische maten bij krankzinnigen en niet krankzinnigen onderling vergeleken. Psychiatrische en Neurologische Bladen. No. 6.
367. *Schlichtegroll, v., Die Bestie im Weib. Beiträge zur Geschichte menschlicher Verirrung und Grausamkeit. Dresden. Dohrn.
368. Schmidt-Petersen, Ueber Selbst-Kastration. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Heft 20.
369. *Schneickert, Hans, Die Beschaffung von Vergleichungsmaterial zum Zwecke der gerichtlichen Handschriftenvergleichung. Arch. f. Kriminalanthrop. IX, p. 344.
370. *Schrenk-Notzing, v., Kriminalpsychologie und psychologische Studien. Gesammelte Aufsätze aus den Gebieten der Psychopathia sexualis, der gerichtlichen Psychiatrie und der Suggestionslehre. Leipzig. Johann Ambr. Barth. 207 S.
371. Derselbe, Eine Freisprechung nach dem Tode. Arch. f. Kriminalanthrop. etc. 8. Bd., 2. H., p. 177.
372. *Schrickert, Zur Anthropologie der gleichgeschlechtlichen Liebe. Polit.-Anthrop. Revue. No. 5.
373. Schultze, Psychiatrische Gutachten. I. Arch. f. Kriminalanthrop. etc. XI. Bd., 1. H.
374. *Schuschny, H., Die Aufklärung der Schuljugend über die sexuelle Frage. Orvosi Hetilap. No. 48—49.
375. Schütze, W., Beiträge zur Lehre des Sachbeweises, insbesondere der Fussspuren. Arch. f. Kriminalanthrop. IX, p. 126.
376. Derselbe. Einige Mitteilungen aus der gerichtlichen Praxis über den Gebrauch von Geheimschriften unter den Verbrechern. ibidem. IX, p. 105.
377. Schwalbe, Ueber die Beziehungen zwischen Innenform und Aussenform des Schädels. Deutsches Arch. f. klin. Med. p. 359. Nach Ref. in Schmidt's Jahrbücher. H. 4.
378. Seegall, Ueber einen Fall von kongenitalem Defekt des ganzen Musculus pectoralis major. Diss. Greifswald. 1901.
379. Solbrig, Ein Fall von Selbst-Kastration. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 16.
380. Seligmann, C. G., Sexual inversion among primitive races. The Alienist and Neurol. Januar.
381. *Sergi, Intorno al fenomeno geniale. Rivista popolare.
382. Séthian, G. J., L'incontinence de l'urine, stigmate de dégénérescence. Paris. A. Michalon.
383. *Severoserenus, Aus der Sprechstunde des Anwalts. Forensische und kriminellsexuelle Studien. Hannover. M. u. H. Schaper.
384. *Shufeldt, R. W., Dr. Wm. Lee Howard on „the perverts". Pacific Med. Journ. XLV, 143—150.
385. Siefert, Rechtwidrigkeit bei der Erpressung. Arch. f. Kriminalanthrop. IX, p. 327.
386. Derselbe, Der Fall Fischer. ibidem. IX, p. 160.
388. Simon, Recherches céphalométriques sur les enfants arriérés de la Colonie de Vaucluse. L'année psychologique 1900. Nach Ref. im anthropol. Centralbl. p. 334.
389. *Sofer, Ueber Vermischung und Entmischung der Rassen. Polit-Anthrop. Revue. No. 6.
390. *Soukhanoff and Goris, Studies of morbid obsessions. The Journ. of mental Pathol. No. 5.

391. Spitzka, C., Political assassins; are they all insane? ibidem. I, No. 2, p. 69 u. 121.
392. Derselbe, A question of figures. The Alienist and Neurologist. Bd. 23, No. 2—3.
393. *Derselbe, A correspondance between Dr. Régis and Dr. Spitzka. Reply to the article by Dr. E. C. Spitzka, entitled „regenticides not abnormal as a class". Philad Med. Journ. Vol. 9, p. 750.
394. Derselbe, Fallacies of the Lombroso doctrine as evidenced in their application to the case of Musolino, the bandit. The Medical Critic. New York. Dec.
395. Derselbe, Remarks on the Czolgosz case and allied questions, as presented by Dr. Talbot. ibidem. Jan.
396. Derselbe, Regenticides not abnormal as a class. A protest against the chimera of „degenerancy". The Philadelphia Medical Journal. Febr. 8.
397. Derselbe, Mental diseases, forensic medicine. The Medical Critic. Oct.
398. Spratling, Epilepsy in its relation to crime. The Journal of Mental disease. Vol. 29.
399. *Squillace, Le dottrine sociologiche. Roma.
400. *Steingiesser, F., Sexuelle Irrwege. Eine vergleichende Studie aus dem Geschlechtsleben der Alten und Modernen. Berlin. 1901. Bermüller.
401. Steinitz, Der Verantwortlichkeitsgedanke im XIX. Jahrh. Zeitschr. f. päd. Psychol. u. Pathol. Nach Ref. im Arch. f. Kriminalanthrop. X. Bd., p. 344.
402. Stern, Br., Verbrechen u. Gesetzwidrigkeit. Arch. f. Kriminalanthrop. etc. 8. Bd., 2. H., p. 166.
403. Derselbe, Ueber positivistische Begründung des philosophischen Strafrechts. Arch. f. Kriminalanthrop. etc. 9. Bd., p. 23.
404. *Stern, Jacques, Das Wesen des Strafregisters. Arch. f. Kriminalanthrop. VIII, p. 260.
405. *Stern, Heinrich, Alcoholism and crime, how we should deal with the criminal alcoholic. The Quarterly Journ. of Inebr. April.
406. *Stille, G., Malthusianische Bestrebungen in Westeuropa. Zeitschr. f. Socialwissenschaften. Heft 10—12.
407. Subotić, W. M. jun., Die Rusalien im Königreich Serbien. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 22, p. 346. (Festschrift.)
408. Sugár, Betrachtungen über das Gehirn Desider Szilágis. Orvosi Hetilap. No. 1 u. 2. Nach Ref. im Internat. Centralblatte f. Anthrop. etc. 1903. p. 17.
409. Suicides en France, Semaine médicale. 24. Sept. Nach Ref. in Revue de psych. etc. 1903. p. 40.
410. Sullivan, Crime in general paralysis. The Journal of Mental Science. Januar.
411. Sujewo, Imaya, Nan-shok' (die Päderastie in Japan). Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. p. 265.
412. *Szigeti, H., Ueber die conträrsexuelle Empfindung vom gerichtlich-medicinischen und strafgerichtlichen Standpunkte. Gyogyaszat. No. 48—49.
413. Tarnowskaja, Mme. P., Die Mörderinnen. Eine anthropologische Untersuchung. St. Petersburg.
414. *Thayer, S., Five maine „murders." Boston Med. a. Surg. Journ. CXLVI. 215—219.
415. Thomas, Pierre, Une famille d'aliénés criminels. Archives d'Anthrop. crim. XVII. p. 278.
416. Tiessen, Der Ausdruck des Ohres. Der Tag. No. 109.
417. Tirelli, L'isotonia nel sangue degli alienati, contributo medico-legale alla diagnosi di simulazione di speciali stati psicopatici. Annali di Freniatria etc. p. 35.
418. Travers, Internationales Verbrecheralbum. Mainz. Selbstverlag. Nach Ref. im Archiv f. Kriminalanthrop. etc. 1903, J, p. 291.
419. Trénel, Réprésentations figurées et jeux masochistes. Ann. méd.-psychol. No. 3, p. 488. (Sitzungsbericht.)
420. *Treves, Marco, On the frequency and significance of transverse strial of the fingernails in the normal, the criminal and the insane subjects. The Journ. of Mental Pathology. Dez.-Jan. 1901/02.
421. Tuke, John Batty and Macperson, John, The observation of the criminal insane in the state of Vermont. The Edinbourgh Med. Journ. XII, p. 480. (Sitzungsbericht.)
422. Unger, Die Flagellanten. Beiträge zur Geschichte und Psychologie des historischen Flagellantismus und Flagellomanie etc. Coethen. Nach Ref. in Rivista mensile di psich. for. etc. 1903. p. 74.
423. *Vacher, Francis. Mortality from alcoholic excess in England and Wales. The Practitioner. LXIX, p. 594.
424. *Vaschide, N. et Vurpas, Cl., De la logique morbide; extrospection délirante et genèse d'autosuggestion par introspection. Arch. d'Anthrop. crim. XVII, p. 40.
425. Dieselben, Qu'est-ce qu'un dégénéré. ibidem. XVII, p. 478.
426. *Vecki, V. G., A few comments upon Rohleders new work on the sexual instinct and the sexual life. Pacific Med. Journ. Febr.

427. *Vedel, V., Considérations générales sur l'hérédité nerveuse. Montpell. méd. XIV, 481—489.
428. Veith, Das Amnion in seinen Beziehungen zu den fötalen Missbildungen. Diss. München 1901.
429. Veyga, J. de, Invertido sexual imitandola mujer honeta. Archivio de Criminologia. No. 6.
430. *Derselbe y Cordoba, F. C., Degeneracion psiquica en los delincuentes profesionales. ibidem. I, 500—502.
431. Vigouroux, A et Juquelier, M. P., Deux observations de dégénérescence mentale héréditaire avec syndromes épisodiques multiples. Revue de Psychiatrie. XVI, p. 539.
432. *Vorabieff, V. W., L'oreille externe de l'homme. Moscou (russisch) 1901.
433. *Vucetich, Juan, Delirio sistematizado religioso con violacion de cadaveres y tentativa de homicido. Archivio de Crimin. I, p. 165—171.
434. Wachenfeld, Zur Frage der Strafwürdigkeit des homosexuellen Verkehrs. Archiv f. Strafrecht. Jahrg. 49, d. 37—66.
435. Wagner, v., Ueber die Versorgung crimineller Geisteskranker. Neurol. Centralbl. p. 927. (Sitzungsbericht.)
436. Wallace, Raymond, Studies of Heredity. The New York Med. Journ. LXXVI, p. 853.
437. Wettstein, Der Neo-Lamarckismus und seine Beziehungen zum Darwinismus. Jena, Fischer 1903. Nach Ref. im Internat. Centralblatt f. Anthropol. 1903, J. 2.
438. Weymann, M. F., The identification of criminels through the fundus of the eye. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXVIII, p. 513.
439. Wilmanns, Karl, Die Psychosen der Landstreicher. Centralbl. f. Nervenheilkunde. XIII, p. 927.
440. Wilser, Zuchtwahl beim Menschen. Polit.-anthrop. Revue No. 3.
441. *Derselbe, Eine Kulturgeschichte der Rasseninstincte. ibidem. No. 5.
442. *Wilson, George R., Anarchism: the insanity of delusive expedient. A note on the case of Leon F. Czolgosz. Scottisch Med. and Surg. Journ. X, 206—208.
443. *Wolf, Julius, Ein neuer Gegner des Malthus. Zeitschrift für Socialwissenschaft. IV, p. 256.
444. Wolff, Gustav, Die physiologische Grundlage der Lehre von den Degenerationszeichen. Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 169, p. 308.
445. Woltmann, Die physische Entartung des modernen Weibes. Politisch-anthrop. Revue. No. 7.
446. Worobieff, V., Die Degenerierten und ihre gesellschaftliche Bedeutung. Neurol. Centralbl. p. 730. (Sitzungsbericht.)
447. *Yamane, M., Ueber die Notwendigkeit der Erkennung von Geisteskranken unter den Gefangenen. Neurologia (Tokio). Bd. I, Heft 3.
448. Zuccarelli, Angelo, Instituzioni di antropologia criminale illustrate. 5e e 6e lezione. Parte I. Caratteri di conformazione dei delinquenti. Napoli. Tip. Melfi.
449. *Derselbe, La donna, madre e lottatrice nella società odierna al lume dell' Antropo-Sociologia. Napoli.
450. *Derselbe, Los delincuentes en el arte. Arch. de Criminal. I, 218—220.
451. Derselbe, Delinquente imbecillesco. Istituzioni di antropologia criminale etc. VI lezioni, p. 137.

I. Allgemeines. Vererbung, Degeneration, Verbrechen, Bio-Soziologie: Genie.

Angiolella (7) konstatiert nicht nur ethnische Differenzen des Charakters in den verschiedenen Provinzen Italiens, sondern dementsprechend auch solche bei psychopathischen Zuständen; das zeigt sich besonders in Degenerationsformen. Ref. glaubt, daß nur ein sehr großes Material hier über wirkliche Häufigkeitsunterschiede entscheiden kann, und daß man in den Schlüssen hier nicht vorsichtig genug sein kann.

In diesem ausgezeichneten Buche verwirft **Aschaffenburg** (16) so gut wie alle Theorien Lombrosos, so den reo-nato, den tipo criminale, den epileptischen oder atavistischen Hintergrund des Verbrechens, seine Identifizierung mit dem moral insane, die Äquivalenz von Verbrechen und Prostitution, das Tätowieren oder das Rotwälsch als Charakteristicum für den Verbrecher etc. Zurzeit gibt es überhaupt noch keine Verbrecher-

Psychologie! Das Verbrechen ist zunächst eine soziale Erscheinung, aber nur von dazu Beanlagten ausgeführt. Lombroso wirft er mit Recht eine „verblüffende Kritiklosigkeit“ und „wohl auch eine oberflächliche Veranlagung“ vor. Die Rolle der Temperatur, der Konfession und Rasse für das Verbrechen schätzt Verf. nicht hoch, auch nicht den Wert der Entartungszeichen (? Ref.). Schön schildert er die Gefahr des Alkohols. Er verlangt für die Huren Kasernierung und Kontrolle. Er leugnet die moral insanity, ferner den „Gefängniswahn“ als eigene Krankheit, nimmt verminderte Zurechnungsfähigkeit an. Er sieht ein, daß völlige Alkoholabstinenz nicht durchführbar ist. Er leugnet den freien Willen, aber nicht das Verantwortlichkeitsgefühl. Er verlangt Abschaffung der Strafmaße und besondere Behandlung der Jugendlichen, vermindert Zurechnungsfähigen und Trinker. Verbrechen und Verbrecher können nur naturwissenschaftlich untersucht werden.

Nach **Aschaffenburg** (17) nehmen die Sittlichkeitsdelikte vom März oder April an stark zu, haben den Höhepunkt im Juni oder Juli, und fallen dann ab, mit einem Minimum im Winter. Ähnlich steht es mit den Schwängerungszeiten, besonders den außerehelichen. Also überall die Periodizität, die besonders bei Sittlichkeitsdelikten klar ist. Letztere gibt es in Deutschland jährlich 10—11000. Verf. untersuchte 95 Fälle. Die Kuppler waren durchschnittlich 30 Jahre alt und hatten im Mittel 6 Vorstrafen! Von den Sittlichkeitsvergehen an Kindern waren nur $^1/_4$ der Täter geistesgestört und sehr viele vorbestraft. Die Meisten unter den Kranken waren Imbezille. In allen Fällen von Sittlichkeitsdelikten sollte eine psychiatrische Expertise eintreten. Die mildere, d. h. kürzere Strafe hat bei Minderwertigen im allgemeinen Interesse nur wenig Sinn.

Aschaffenburg (18) sagt mit Recht, daß bez. der Verbrechen im Zustande der Hypnose nur Laboratoriumsversuche gelingen, bisher kein Verbrechen wirklich mit Sicherheit darauf zurückgebracht werden konnte. Leicht möglich wären dagegen Verbrechen an Hypnotisierten, doch sind die meisten Fälle hier sehr fraglich. Die Hypnose bei der Therapie möchte er nicht entbehren.

Audiffrent (22) schickt einige ziemlich verworrene Allgemeinbetrachtungen voraus und ermahnt — etwas Altes! — zur Vorsicht bei der Beurteilung des Geisteszustandes einer Kindermörderin zur Zeit ihrer Tat. Die meisten Fälle sollen nach ihm Ausfluß einer „simple aliénation“ sein, doch nicht eigentlichen Irreseins. Hier gebraucht Verf. das Wort: aliénation offenbar in anderem Sinne, als die meisten Franzosen es tun.

Die geistreiche Plauderei von **Audiffrent** (23) über den Selbstmord enthält nichts Neues.

Baer (25) schildert klassisch die physio- und pathologische Einwirkung des Alkohols auf das Individuum und die Volksmasse, sowie deren Gegenmittel. Mit Recht hält er die Sache der Abstinenzler für eine verlorene, ja sogar gefährliche: „. . so groß (sagt er) auch der Erfolg zu sein scheint, so wenig halten wir das Enthaltsamkeitsprinzip für dasjenige, was geeignet ist, die Trunksucht in einem Lande dauernd zu beseitigen, oder auch nur wesentlich zu vermindern“. Nur eine vernünftige Einschränkung sei zu erzielen. Er erkennt auch den Heilwert des Alkohols bei speziellen Indikationen an. Sicher vermehrt die Trunksucht direkt und indirekt die Verbrecherzahl, besonders der gewalttätigen, obgleich kein Parallelismus zwischen beiden besteht, da eben die Ursachen des Verbrechens zu vielfache sind. Zunahme der Alkoholisten ist nicht immer identisch mit Zunahme des Alkoholkonsums im allgemeinen.

Baumgarten (29) bespricht das neueste Wiener Reglement, die Huren betreffend (in Wien gibt es 1700 „reguläre“ und mindestens 15000 „irreguläre“!) und spricht sich zunächst gegen die Kasernierung derselben aus. (Ref. glaubt aber, daß hier vom sanitären Standpunkt mehr Gewähr ist, als bei den Einzelhuren.) Er hält die Auffassung der Prostitution als eines sozialen Übels für einseitig, ebenso aber auch, daß die Prostitution „aus der angeborenen Veranlagung von Einzelindividuen zur Lasterhaftigkeit“ zu erklären sei. Nur einem kleineren Teile nach sind Huren psychopathisch. Verf. kennt mehr als 8000 und unter diesen stahlen nur verschwindend Wenige. Die moralischen Defekte sind nur einem geringen Teile der Huren angeboren, bei Vielen (bei den Meisten sicher! Ref.) Folge der Prostitution, die ursprünglich zumeist nur aus Not ergriffen ward. Das Recht hat nur die öffentliche Unzucht zu strafen, nicht die nicht öffentliche, und nur ausschließlich vom sanitären Standpunkte aus, nicht vom ethischen, ist ihr eine vom gemeinen Recht abweichende rechtliche Behandlung zu teil werden zu lassen. Jede Gewerbs-Hure muß sich nämlich verpflichten, sich ärztlich untersuchen zu lassen. Man sieht, Verf. verhält sich den Lombrososchen Ausführungen gegenüber ablehnend.

Baumgarten (30) hat als langjähriger Kriminalkommissar viel Gelegenheit gehabt, das Prostitutionswesen Wiens zu studieren. Verführung spielt eine geringe Rolle, (? Ref.), ebenso Not und Elend (? Ref.), dagegen wird durch das Milieu, bes. die Erziehung, der ethische Stumpfsinn etc. großgezogen. Von Besserung der Huren ist meist nicht die Rede. Lombrosos Theorie der „geborenen Dirne“ ist falsch. Mit Psychopathie hat die Prostitution meist nichts zu schaffen, sie ist eine rein soziale Erscheinung, darum unausrottbar. Die Veranlagung ist nur eine anerzogene, nicht angeborene. (Das möchte zum Teile Ref. noch bestreiten. Ohne an Lombrosos „geborene“ Dirne anzuknüpfen, muß eine gewisse angeborene Anlage da sein, natürlich neben Erziehung, Milieu etc., immerhin ist dieses Moment gering, gegenüber dem äußern Agens.) Mehr als die Hälfte der geheimen Dirnen war unter 21 Jahre, und hier wäre der Kuppelei und dem Mädchenhandel zu steuern. (Leider sagt Verf. nicht, wieviel unehelich Geborene unter seinem Materiale waren.) Abnorm wenig Huren stehlen etc., darum ist Lombrosos Theorie von der Äquivalenz von Prostitution und Verbrechen falsch. Die Meisten leben nur in Elend, und trotzdem sind sie nicht Verbrecherinnen, weil ihnen der Wille zur Tat abgeht. Dirnen können zur Aufdeckung von Verbrechen dienen; zu Verbrechen geben sie Anlaß durch das Kuppler- und Zuhälterwesen, ferner durch gewisse durch sie ausgeführte sexuelle Perversitäten (reiche Kasuistik!). Die Arbeit ist überreich an interessanten Details und originellen Ideen.

Nach **Benedickt** (36) war Gall nicht bloß der Schöpfer der anatomischen und physiologischen Seite der Kriminalanthropologie; ... er hat die Psychologie der Verbrecher in einer überlegenen Weise dargestellt . . .“ Die eigentliche Kriminalanthropologie im modernen Sinne trat in Wien aber erst 1895 mit Benedikt auf. Verf. beschreibt seine Auffassung, die in den Forderungen mit denen Lombrosos übereinstimmt, in dem Theoretischen aber vielfach abweicht. Gerade in Österreich findet die neue Disziplin unter Ärzten und Juristen viel Anhänger, leider aber keine Bearbeiter.

Berndt (39) gibt für Laien, namentlich Juristen und Geschworene, eine sehr empfehlenswerte Darstellung der gesamten forensen Medizin, wobei auch die angrenzenden Gebiete, so die Kriminalanthropologie, die Prostitution etc. berührt werden. Er steht meist auf einem sehr vernünftigen Standpunkt.

Leider nimmt er mit Lombroso den „geborenen Verbrecher“ und die „geborene“ Hure an, aber nicht den Verbrechertypus. Das Werk ist reich illustriert. Die Kasuistik ist mannigfach und mehr als 200 gerichtliche Entscheidungen sind beigegeben.

Binet-Sanglé (41) ist ein ausgeprägter Atheist und Religionshasser. Das darf man auch bei seinen jetzigen Untersuchungen, 5 Nonnen des alten Klosters Port-Royal betreffend, nicht vergessen. Er zeigt, daß hier von freier Wahl keine Rede ist, sie waren meist erblich belastet, oft schwindlich, kränklich, auch hysterisch und durch allerlei Suggestionen bewogen, traten sie ins Kloster. Verf. selbst sagt, daß er aus diesen 5 Beobachtungen, die er später vermehren will, noch keine bündigen Schlüsse zieht. Jedenfalls sind sicher nicht alle Klostergeistlichen, meint Ref., erblich belastet und nur durch Suggestion ihrem Berufe zugeführt. Endlich leugnet Verf. den freien Willen und die Verantwortlichkeit, auch die strafrechtliche (? Ref.). Das Gesetz der Rache muß verschwinden. Die Gesellschaft hat nicht zu strafen, sondern vorzubeugen, zu heilen und zu verzeihen.

de Blasio (46) wirft zunächst einen Überblick auf die Geschichte, Sitten und Charakter der Zigeuner überhaupt, um dann speziell die von Neapel zu betrachten, deren Zigeuner-Idiom sehr mager ist. Er hat 111 Zigeuner untersucht (davon 24 M.), aber nur 5 Zigeunerschädel auftreiben können, die er sehr eingehend schildert. Er schließt, daß die Zigeuner Neapels aus verschiedenen ethnischen Elementen bestehen; Hauptmasse sind die Indo-Arier, denen sich mongolisches und ägyptisches Blut beimischte. Diese Zigeuner wanderten aus Ägypten in Neapel ein, aber nicht vor 1559. Immer mehr wurden sie zu Diebstahl gedrängt, und dies aus mehrfachen Gründen.

de Blasio (44) gibt einige Geschichten von Camorristen Neapels und beschreibt ihre Tätowierungen. Er schließt, daß in vielen Fällen die Tätowierungen die Biographie der Träger und die Bilder der Rache die Vorbereitungen zu solchen darstellen und daher beachtet werden sollten. um so möglicherweise Verbrechen zu verhüten. Letzterer Punkt, meint Ref., ist vielleicht wichtig, während wohl nur in den seltensten Fällen die Tätowierungen eine wirkliche Biographie darstellen. Daß solche Bilder, wie auch das Zähneeinschlagen, Verstümmeln zu bestimmten Zwecken etc., aber ein Zeichen von Schmerzlosigkeit sein soll, wie besonders Lombroso hervorhebt, ist, nach Meinung des Ref., gewiß nur zu oft ein Trugschluß. Hier ist eben der Wille in bestimmten Fällen oder die Extase größer als der Schmerz; es besteht also keine wahre Unempfindlichkeit für Schmerz.

Bohn (54) bespricht des Näheren, wie der Okkultismus in seinen verschiedenen Formen Einzug in Schlesien hielt. Es bildeten und bilden sich Sekten mit okkultistischem Hintergrunde, deren Mitglieder meist ärmere Leute sind.

Bonhoeffer (56) untersuchte 190 Prostituierte des Breslauer Strafgefängnisses. Davon waren 92 aus der Großstadt; unehelich geboren 22, mit schlechter Erziehung 72, meist Dienstmädchen. Der Beginn der Prostitution fiel meist auf 20—25 Jahre, dann zwischen 17 und 18 Jahre. 95 waren zugleich Trinkerinnen. Gewöhnlich ward als Grund zur Hurerei Verführung durch andere Mädchen angegeben, daneben auch Not, Bestrafung, Trunk der Männer; der Eintritt der Pubertät spielte eine große Rolle, 102 waren erblich belastet, meist durch Trunk bei einem der Eltern. Bei 53 bestand Schwachsinn, bei vielen anderen Idiotie, Hysterie, Epilepsie, chron. Alkoholismus (letzterer in 66 Fällen) und nur 60 waren psychisch normal. Die früh Huren wurden, hatten weniger Kinder, als die später gewordenen

(letztere häufig Trinkerinnen). Verf. lehnt Lombrosos Begriff der „geborenen“ Hure ab. Es handelt sich hier vielmehr um eine Menge psychischer Anomalien und direkt pathologischer Zustände, die aber nicht charakteristisch sind. Vielmehr sei die Prostitution „für das psychisch labile Weib, wie der Alkoholismus für den defekten Mann, die durch soziale Verhältnisse besonders nahe gelegte Äußerungsform der parasitären Neigungen.“ Es wirken also Individualität und Milieu zusammen, doch scheine die Rolle des letzteren zu wachsen, wenn man anstatt des Einzel-Individuums die Generation betrachte. Ref. (Näcke) macht aber noch hierzu die Bemerkung, daß Verfs. Untersuchung sich nicht auf freie Huren bezog, wo die Verhältnisse bez. der Psyche zum Teil anders liegen.

Botti (57) macht mit Recht darauf aufmerksam, daß man bei Untersuchung der Verbrecher genau ihr Milieu untersuchen müsse. So fand er denn, daß das weibliche Verbrechertum mehr durch die Verhältnisse, als durch das Geschlecht selbst bedingt ist. (Den Einfluß der Rasse unterschätzt er dabei entschieden. Ref.) 1901 waren in den Gefängnissen Neapels 2598 Frauen. Wegen eigentlicher Verbrechen saßen 756, wegen Vergehen 1807. Unter den letzteren befanden sich 1209 Huren, 396 Bettlerinnen, 17 hatten Waffen getragen. Diebinnen waren 230, Mörderinnen 22; 95 hatten Personen verwundet. Verf. zeigt, wie verschieden die Verhältnisse der Stadt Neapel in den einzelnen Quartieren, wie traurig auch in den neuen die Wohnungsverhältnisse sind, wie schlecht die Nahrung und noch schlechter das Erwerbsleben. So muß die Moral sinken, besonders bei dem dienenden Personal. Die Prostitution ist vorwiegend ökonomisch bedingt. Die traurigen Schulverhältnisse lassen keine Ideale aufkommen. Die Frau Neapels ist im allgemeinen in ihren Gefühlen ziemlich einfach, gutartig, treu und liebevoll, wenn auch oft in verzerrter Gestalt. Nur zur Liebeszeit wird sie feurig und läßt sich vom Geliebten suggestionieren, das ist aber nur ein Ausnahmezustand. Als Verbrecherin ist sie meist nur Gelegenheitsverbrecherin. Die Gewalttätigen kommen meist vom Lande. Einige Vorschläge werden endlich gemacht.

Čacić (64) weist im Großschen Vokabulare der Gaunersprache 47 echt kroatische Worte nach, die er deshalb als möglicherweise nicht zur Gaunersprache gehörig bezeichnet. Groß bemerkt hierzu, daß man nur dann ein Wort als Rotwälsch auffaßt, „wenn es in einem zweifellos rotwälschen Satze vorkommt.“ Ein einzelnes Wort an verdächtiger Stelle muß erst sprachlich geprüft werden, jedenfalls ist es noch kein Gaunerwort. Es kann aber ein solches werden, ohne umgeformt zu sein, wie es mit der eigenen Sprache so oft geschieht. Gauner nehmen Worte mit Vorliebe aus recht fremden Gegenden. So die deutschen Gauner aus dem Hebräischen, Zigeunerischen, Türkischen, Ungarischen etc.

de Castro (67) beschreibt erst die Abyssinier, die sich immer mehr mit den Gallas mischen und besuchte dort Gefängnisse. Die Verbrecher sind 2 zu 2 an Händen und Füßen angekettet. Diebe gab es nur 1 oder 2, sonst nur Mörder oder mutmaßliche. Der leibliche Verbrechertypus war wenig ausgeprägt. Einige Degenerationszeichen waren vorhanden. (Das Material ist ganz ungenügend. Ref.)

Channing (69) ist es gelungen, tiefer in die Anamnese des Präsidentenmörders Czolgosz einzudringen, als andere Untersucher. Er weist nach, daß er seit Jahren kränklich war und geistig abnorm sich zeigte, mit hebephrenischen Zügen. Er war kein eigentlicher Anarchist, sondern sehr wahrscheinlich hat sich in ihm die Idee, den Präsidenten zu töten, um ein

gutes Werk zu verrichten, als fixe Idee ausgebildet. Daher hält ihn Verfasser — und scheinbar mit Recht — für geisteskrank.

Conrad (74) bringt hier nichts Neues vor, sondern gibt nur ein ausführliches Referat über das 1900 erschienene Buch von Flynt: „Tramping with Tramps", das sicher von hohem psychologischem Werte ist. Zwecks Studiums des Vagabundenlebens durchstreifte er jahrelang als Vagabund mit Vagabunden Nord-Amerika, Deutschland, England und Rußland, und er teilt seine Beobachtungen mit, die aber nicht ganz richtig immer interpretiert erscheinen. Auch mit der Verbrecherwelt kam er vielfach in Berührung. Er kennt eigentlich nur eine Klasse von Verbrechern: die Berufsverbrecher, während die anderen nur einen ganz geringen Prozentsatz ausmachen. Er leugnet einen Verbrechertypus; die sog. „Verbrecherphysiognomie" sei nur künstliche Bildung der Gefängnishaft, und die sog. Degenerationszeichen sind nicht häufiger als bei anderen Menschen (? Ref.). Wahrheit von Sträflingen könne man nie erfahren (? Ref.). Die angeblich häufige Epilepsie bei Verbrechern sei meist fingiert (? Ref.). Der Verbrecher gibt seine Laufbahn auf, wenn er sie nicht mehr für lukrativ hält — meist nach 10—15 Jahren Haft der Fall — was für den normal geistigen Zustand der Verbrecher sprechen soll (? Ref.). Viele seien hochintelligent. Die „instinktiven Verbrecher" — eine kleine Zahl — seien krank. Der Berufsverbrecher hat eine doppelte Moral, eine der Gesellschaft, die andere seinen Genossen gegenüber. Gegenseitig halten sie auf Achtung und helfen sich sehr und betrügen sich nie (? Ref.). Die Verbrecher sind im allgemeinen voll verantwortlich, und für sie passen nur längere und strengere Strafen. Was nun Verf. selbst über die Spezialisierungen der Vagabundenwelt, über ihr Leben, Treiben und zwar schon von Kindesbeinen an, ihr Gewinnst, ihr Ende und die anzuwendenden Mittel erzählt, ist alles hochinteressant und gewiß auch wahr.

Graphologie ist gewiß für die forense Praxis eine sehr nützliche Kunst, bei Schriftvergleichungen etc. Strittig nur ist ihre Berechtigung, wo sie als Charakterdeutungslehre auftreten will. Sicher kann durch weiteres Studium eine mehr oder geringere Wahrscheinlichkeit der Hauptcharaktere — nur um diese könnte es sich handeln — erreicht werden, mehr aber je schwerlich, auch wenn wir in der Psychologie weiter wären als jetzt. Das zeigt so recht auch das berühmte Buch von **Crépieux-Jamin** (76) über Graphologie. Verf. ist sehr vorsichtig, geistreich und sagt ausdrücklich, daß es keine absoluten Zeichen für Eigenschaften gibt, jedes vielmehr vieldeutig ist und die Zeichen nur Wert haben, wenn man sie in „Resultanten" zusammenfassen kann. Er gibt auch sehr interessante, z. T. allerdings fragliche psychologische Aperçus. Nicht einmal über die Grundmethoden sind die Graphologen einig! Jedenfalls steht das Buch des Verfassers turmhoch über das graphologische Machwerk Lombrosos.

Didama (83) wiederholt nur längst Bekanntes über die Gefahren des Alkohols.

Dietrich (84) tritt für die Kontinuität des Keimplasmas ein, erkennt nicht die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften. Unterscheidet ferner echte Vererbung im Sinne Weismanns, die Vererbung erworbener Immunität (auf placentarem Wege) und die erbliche Übertragung von Infektionskrankheiten (durch die Keimzellen oder Placenta).

Während die Verbrechen fast überall an Zahl abnehmen, wie **Dix** (85) zeigt, nimmt die Zahl der jugendlichen und gewerbsmäßigen Verbrecher, die zudem vielfache Beziehungen miteinander haben, zu. In Preußen waren ca. die Hälfte der späteren Zuchthäusler vor Vollendung des 20. Jahres

zum 1. Male straffällig. Hier gilt es besonders prophylaktische Maßregeln zu treffen. Der bedingten Begnadigung ist die bedingte Verurteilung vorzuziehen. Schulpflichtige Kinder gehören nicht in das Gefängnis, die Grenze der Strafmündigkeit ist also hinaus zu schieben. Ein Fürsorgeerziehungsgesetz ist nötig, ebenso die obligatorische Fortbildungsschule in weitester Ausdehnung, auch die Lehrlingsausbildung ist in die Hand zu nehmen. Fortbildungsschulen sind für Mädchen gleichfalls erforderlich. Das Schlafstellen-Unwesen und die Wohnungsfrage sind zu regeln. Sehr wesentlich ist eine zweckmäßige Ausfüllung der freien Zeit der Jugendlichen durch Jugendvereine, Bibliotheken, Lesezimmer, Turnen etc.

Doll (86) untersuchte die schwachsinnigen Kinder der Hülfsschule zu Karlsruhe. Das Verhältnis der schwachsinnigen zu den normalen Kindern der Volksschule ist im Mittel 0,83 $^0/_0$, in Karlsruhe 0,784 $^0/_0$. In den deutschen Hülfsschulen gibt es mehr Knaben als Mädchen, in Karlsruhe = 71,4 : 100. Der höchste Schwachsinn ist öfter bei den Knaben, auch die höhere körperliche Minderwertigkeit.

Aus dem hochinteressanten Aufsatze **Dünkelburg's** (92) interessiert uns hier nur folgendes. Aus der englischen Vollblutzucht läßt sich die Vererbung erworbener Eigenschaften nachweisen, namentlich eine erworbene frühzeitige Entwicklung. Die engere Inzucht ist bei Pferden gefährlich. Wichtig ist die sog. „Infektion der Mutter“, d. h. daß mehrere nacheinander geborene rechte Geschwister in ihren günstigen Eigenschaften und Leistungen allmählich nachlassen. So wichtig immer noch die Züchtung guter Rennpferde ist, so ist doch die normale Anpassung der Stuten an die Hengste bei der Begattung die Hauptsache. Das englische Vollblut ist allmählich nervöser geworden und zeigt auch noch andere Mängel, weshalb zeitweise Auffrischung durch arabisches Vollblut erwünscht wäre.

Nach **Ebstein** (93) sind Gicht, Fettleibigkeit und Diabetes vererbbare cellulare Stoffwechselleiden, die auch oft alternierend sich vererben. Speziell ist Diabetes mit neuropath. Belastung sehr oft da. (Dies ist wichtig. Steht Obiges fest — und besonders die Franzosen nehmen es an —, so sind diese Leiden nicht nur vererbbar, weil die Disposition dazu vererbbar ist, sondern es könnten es auch genuine, erworbene Fälle, ohne alle angeborene Disposition sein. Damit hätte man vielleicht einen Beweis für wirkliche Vererbung erworbener Zustände, was bekanntlich von den meisten, so z. B. 1902 auch von Ribbert und Diettrich, geleugnet wird. Ref.)

Daß die rote Farbe im allgemeinen reizt, hält **Giuffrida-Ruggeri** (122) für atavistisch, als Erinnerung an die reizende Wirkung des roten Bluts. (Dies ist keine neue Hypothese und vorläufig noch ganz unbewiesen. Referent.)

Gross (128) veröffentlicht die höchst interessante Autobiographie eines Rückfälligen, die so recht erkennen läßt, wie bittere Not, Unbarmherzigkeit, besonders aber verkehrte Polizeiaufsicht, die das Finden der Arbeit sehr erschwert, ja unmöglich macht, einen Menschen zum „Rückfälligen“ machen können.

Gross (129) hat einige Fälle zusammengetragen, die als gemeinschaftliches Charakteristikum das Herumwerfen von Kleidern oder Körperteilen Gemordeter hatten. Dazu gehört auch der Fall in Konitz. Die gewöhnlichen Mordmotive waren abgängig. Die Täter waren minderwertige Existenzen, was wahrscheinlich auch der Mörder in Konitz war. Nur bei einem psychopathischen Täter ließ sich nachweisen, daß der Mord aus Aberglauben geschah (daß man ungestraft Jemandem etwas Übles antun kann, wenn man ein Stück seines Kleides an sich trägt). Ähnliches läßt sich auch bei

den übrigen Mordtaten, gewiß auch bei sehr viel psychologisch dunkeln Morden überhaupt vermuten. Jedenfalls wird aber bei einem geistig Normalen ein Aberglaube nie dazu führen; das setzt „psychopathische, von überwertig gewordenem Aberglauben getriebene Menschen“ voraus.

Gross (131) schildert genau Einrichtung und Betrieb des Erkennungsamtes der Polizeidirektion in Wien. Es ist wohl sicher die beste Anstalt der Welt! Es werden hier Jahrkurse abgehalten, Leichen oder Leichenteile, um sie zu rekognoszieren, gemessen. Sehr mit Recht, hält sich das Amt genau an die Bestimmungen Bertillons. Daneben werden stets auch die Papillarlinien abgedruckt und alle Tätowierungen beschrieben. Das Amt richtet ferner Filialen ein. Alle gewerbsmäßigen Häftlinge werden anthropometrisch fixiert, und zwar in einem eigenen Lokale oder im Gefängnisse. Mustergültig sind die Anlagen verschiedener Karten etc. zu statistischen Zwecken und zum Verschicken. Endlich werden noch einige sehr interessante und prägnante Identifizierungserfolge verzeichnet und eine kurze Statistik gegeben. Der Letzteren ist zu entnehmen, daß vom 1. November 1899 (Einrichtung des Erkennungsamtes) bis zum 30. September 1902 insgesamt 34 923 Personen gemessen wurden, und auf Grund der Aufnahmen 344 identifiziert. Originäre photographische Aufnahmen geschahen 19 168 mal.

Die Selbstwahrnehmung des jede Wahrnehmung begleitenden Reaktionsimpulses bedingt nach **O. Gross** (126) die spezielle Gefühlsbetonung, die an sich sehr verschieden, erzieherisch aber ausgebildet werden muß. Diese Gefühlsbetonung ist meist jedoch unter der Bewußtseinsschwelle verlaufend. Die anderen Wahrnehmungen lösen zunächst die Aufmerksamkeit aus, dann das Gefühlsleben. Intensiv geschieht letzteres, wo eigene oder fremde Schädigung des Individuums droht. So entsteht der Abwehrimpuls und führt zum Mitleid, der Wurzel aller Ethik. Kampf ums Dasein und Zuchtwahl fördern und verstärken die Disposition zur Erwerbung solcher Assoziationen. Es entsteht so auch das Gefühl des Rechts.

Gross (125) geht in seiner geist- und tiefgründigen Arbeit davon aus, daß jedes nervöse Element, nach dem Ablauf seiner eigentlichen Funktion noch längere Zeit im Zustand einer Nachfunktion verharrt, die von ihm sogenannte „Sekundärfunktion“, im Gegensatze zur „Primärfunktion“, d. h. Auftreten einer Vorstellung im Bewußtsein. Auf dieser Nachfunktion beruht die Ordnung des eigentlichen Denkens. Grad und Dauer dieser Sekundärfunktion können verschieden sein und so ganz verschiedene Zustände erzeugen, wie dies Verf. speziell an Psychosen nachweist. Er untersucht dann das Verhalten dieser Nachfunktion bei den Entartungszuständen, welche er auf „verflachtem Bewußtsein“ durch Abnahme der Sekundärfunktion zurückführt, wodurch Gleichwertigkeit aller Vorstellungsgruppen entsteht (dazu gehört die moral insanity). Häufiger und wichtiger ist aber eine andere Minderwertigkeit, die bei „verengtem Bewußtsein“ durch diffuse Zunahme der Sekundärfunktion. Auf dem verflacht-verbreiterten und verengt-vertieften Bewußtsein, durch habituelle Verminderung oder Vermehrung der Sekundärfunktion, beruhen aber auch die Individualitätsverschiedenheiten und die Charaktere von Zeitepochen, wie schön nachgewiesen wird.

Mazzini litt nach **Gualino** (132) sehr früh an wahren Lach- und Weinkrämpfen, glaubte an Träume, hatte viel Halluzinationen, fixe Ideen, war „graphomanisch“, da er mehr als 40 000 Briefe schrieb, war abergläubisch, glaubte Apostel und Prophet einer Zukunftsreligion zu sein, der Dolmetscher der göttlichen Gesetze. Er war ein „hysterischer Genius“. (? Ref.) Wer allerdings, wie Ref., das wunderbare Büchlein Mazzinis: Dei doverie etc. gelesen hat, wird von einem solchen kranken Genius nichts merken.

Haberda (138) beleuchtet in ungemein genauer Weise die Todesstrafe des Henkens, wie sie in England und Österreich noch statt hat. Durch die Kompression der Carotiden und artt. vert. tritt sofort Bewußtlosigkeit ein. Der Erhängungstod ist ganz schmerzlos. Wirbelbrüche oder Luxationen sind fast undenkbar. In der Praxis ließen sich noch Besserungen vornehmen; doch neigt Verf. mit Recht mehr zum Köpfen, während die amerikanische elektrische Tötung z. Z. noch unsicher ist.

Nach **v. Hippel** (146) sind die Vagabunden teils Bedürftige — dann muß man helfen —, teils Arbeitsscheue — hier ist zu strafen — teils endlich Gewohnheitsverbrecher. Die heutige gesetzliche Armenpflege ist ungenügend. Vorschläge werden gemacht.

Hoegel (148) publiziert auf Grund der deutschen, englischen, italienischen, französischen und österreichischen Statistik die Straffälligkeit der Jugendlichen. Er betont die Neigung der Jugend zu Ausschreitungen, besonders in der Pubertätszeit. Nur eine Minderzahl der jugendlichen Verbrecher geht für die Menschheit verloren. Das strafmündige Alter sollte bis zum 14. Jahre hinausgeschoben werden. Oft wird die Warnung genügen, in anderen Fällen Strafe bei entsprechender Durchführung, nur in einem kleinen Teile sollte die Zwangserziehung eintreten. Daß die Zahl der Jugendlichen bei Verbrechen so sehr zunimmt, erklärt sich meist aus der einschneidenden Umbildung unseres gesamten wirtschaftlichen und gesellschaftlichen Lebens. Fast überall liegt das Maximum der Straftaten gegen das Vermögen im Alter von 21—25 Jahren wegen Mangels an sittlicher Reife, ebenso bei den impulsiven Taten. Danach sinkt die Zahl aller Straftaten beträchtlich. Immer überwiegt der Diebstahl. Für das Anwachsen der Verurteilungen ist aber anscheinend die Zahl der Rückfälligen ausschlaggebend. Ferner kommen bei der Steigerung der Straffälligkeit meist geringfügige Straftaten in Betracht. In England ist die Abnahme der jugendlichen Verbrecher nur eine scheinbare. Verfasser betrachtet endlich die Arten der Bestrafung der Jugendlichen je nach den Ländern und speziell die Zwangserziehung.

Hughes (154). Einer der psychiatrischen Sachverständigen bei dem Prozesse des Präsidentenmörders Czolgosz bedauert, daß 1. eine anamnestische und sonstige eingehende psychologische Untersuchung des Mörders nicht möglich war; daß 2. durch die elektrische Tötung doch das Gehirn lädiert sein mußte. Am Nacken hätte es nichts geschadet. Wissenschaftlich am besten ist die Guillotine, weil hier das Gehirn unverletzt bleibt. Trotzdem die Sektion sehr genau durch Spitzka geschah, behauptet H. doch, sie sei nicht genügend gewesen, um doch vielleicht Abnormitäten zu finden, die die absolut motivlose Tat verlangt. Er hält ihn für nicht ganz normal (im Gegensatze zu Macdonald), vermutet es freilich nur. Ref. möchte aber doch glauben, daß Anarchisten auch gesund sein können (**Spitzka** sen. beweist es sogar!), und daß selbst anscheinend motivlose Taten noch nicht ohne weiteres für Abnormität des Geistes sprechen.

Kekulé von Stradonitz (168) weist auf die Wichtigkeit der genealogischen Forschung mittelst der Ahnentafeln für Vererbungsfragen hin. Er untersucht daraufhin die spanischen Habsburger und zeigt, daß man hier nur von „einer zum Aussterben im Mannesalter hineilenden Degeneration sprechen könne“, alle sonstigen Fragen der Vererbung hier aber ungelöst bleiben. Nach ihm scheint es nur, „daß in einer je weiter zurückliegenden Ahnenreihe der betreffende vererbende (belastende) Ahne vorkommt, um so mehr die Energie der Erbschaftsmasse sich vermindert, dagegen, wenn durch Heirat gleichartige Erbschaftsmasse zukommt, die Folge der erblichen Belastung wieder stärker hervortritt.“ Der Ahnenverlust an sich dürfte nicht

unbedingt schädlich für die Nachkommen sein. Das Wirksame ist Gleichartigkeit der Erbschaftsmassen. Nur die Ermittelung der großen Häufigkeit unter sehr vielen gleichartigen Fällen kann berechtigen, Regeln aufzustellen.

Klaussmann (173) schildert sehr eingehend die Fälschungen („link") von Legitimationspapieren („Flebben"), besonders aber von Stempeln für den Vagabunden und Bettler. Graveure unter ihnen schneiden Stempel in Schiefer etc. mit fremden Städtenamen. Letztere werden mit Ruß (über das Licht halten), Wichse oder Wagenschmiere abgedruckt und eventuell bei Sichtbarwerden des Fettrandes mit Leinwand unterklebt. Zu falschen Legitimationspapieren werden in raffinierter Weise auch alte echte Stempelabdrücke benutzt, von dem „Flebbenfabrikanten". Auch echte Papiere werden auf Gesandschaften, Konsulaten zu erschwindeln gesucht. Von zehn Stempeln („linker Zinken") soll einer gefälscht sein.

Nach **Kluge** (174) denken wir nur in Bewegungsbildern. (Nur ? Ref.) Die Sinnesorgane treten dabei in den Hintergrund, außer dem Tastsinn. Das Weib denkt mehr in „Situationsbildern", daher ist es unbeständiger. Wegen lebhafterer Empfindung zeigt es Sucht nach Neuem (nach Lombroso das Gegenteil! Ref.), ist mehr subjektiv, parteiisch. Der Mann hat eine Zielvorstellung, denkt mehr kausal, ist objektiver, gründlicher, daher steht sein Denken entschieden über dem des Weibes (? Ref.). Aber auch ganze Völker denken mehr weiblich, so die späteren Römer und Griechen: auch die Semiten. Ja sogar Berufe sind mehr weiblich denkend, z. B. der Kaufmann. Die Stadt denkt weiblich, das Land männlich (? Ref.). Man sieht Verfasser ist ein Möbius redivivus!

Kornfeld (178) findet, daß vielfach überflüssig seziert wird, nicht am wenigsten in der forensen Medizin (hört, hört! Ref.) und sucht dies schwächlich zu begründen. Auch ist er dagegen, daß bei Sektionen zwei Sachverständige anwesend sind, was sogar der Herausgeber, Professor Gross, in einer Note, anficht, wie überhaupt die ganze Hauptthese Kornfelds.

Bei zirka 13 % der Gefangenen fand **Kullmann** (181) niedere Werte für die Gesamtacidität der Magens und der freien Salzsäure. Bei 14 % waren dagegen relativ hohe Säurenwerte, wahrscheinlich als Ausdruck des hyperaciden Reizstadiums eines beginnenden Magenkatarrhs. Solche Störungen zeigen sich meist erst vom 6. Monat der Strafhaft ab und gewöhnlich bei Gefangenen, die immer sitzen.

Lacassagne, Boyer und **Rebatel** (186) beschreiben sehr genau — auch mit anthropologischen Maßen etc. — Vidal, der Geldes halber 3 Frauen tötete und einen Mordversuch an einer 4. ausführte. Er ist erblich belastet, namentlich durch Epilepsie und Schwindsucht in der Familie, gehört zu den Entarteten mit einigen Stigmen, ist aber weder epileptisch noch geisteskrank. Er ist also zurechnungsfähig, wenn auch mit einer leichten Minderung. Ref. würde ihn für einen vermindert Zurechnungsfähigen halten. Auf den Photogrammen macht der Mörder den Eindruck eines stark Entarteten.

Nach einem kursorischen Überblicke der Entwicklung der Medizin, beleuchtet **Lacassagne** (185) die Stellung des Arztes im 20. Jahrhundert. Immermehr tritt der jetzige Arzt in das öffentliche Leben ein, die soziale Seite seines Berufs wird immer deutlicher, und hier hat er große Aufgaben zu erfüllen, indem er in allen möglichen sozialen Fragen als Sachverständiger aufzutreten hat. Er muß sich aber auch zu Vereinen schließen, die seine eigenen Interessen suchen, auch sollte er sein Leben versichern. Die Emanzipation des Proletariats hat seine Stellung gegen früher sehr geändert. Es ist die Zeit der Vereins- und Kassenärzte, der fixa. Jetzt ist er kaum noch Heiler, meist Hygieniker.

Der Staatsanwaltschaft und der Polizei liegt viel daran, nach **Lehmann** (195) des Zeugnisses unbeteiligter Dritten sich bedienen zu können. Nach dem neuen St. G. B. ist die Zeugnispflicht ganz selbstverständlich, und nur die unberechtigte Weigerung der Zeugen wird bestraft. Doch kann bloß der Richter zum Zeugen zwingen, nicht die Polizei. Letztere darf die Feststellung solcher vornehmen, auch wenn kein öffentliches Interesse vorliegt, nicht aber in reinen Privatsachen, Sachen also, die nur vor das Zivilgericht gehören. Der Zeuge braucht nur dann auszusagen, wenn ihm der Gegenstand der Aussage bekannt ist.

Ein Soldat hatte aus unglücklichem Zufall einen Knaben auf dem Nachtposten erschossen. Die Schußrichtung konnte an Verletzung zweier Bäume genau bewiesen werden. Interessant war der einzige Zeuge, ein 8½ jähriger Knabe. Hier weist besonders **Lelewer** (196) mit Recht auf die Unzuverlässigkeit kindlicher Aussagen hin. Immer wichtiger erscheinen Realien als Belastungszeugen. „Nur ein recht kleiner Prozentsatz der Zeugen sagt vor Gericht die Wahrheit. Ein schon größerer Teil lügt, weil er lügen will, und die überwiegende Menge sagt die Wahrheit nicht, weil sie diese nicht sagen kann . . .“

Lohsing (202) verwirft vor allem wegen der Möglichkeit eines „Justizmordes“ die Todesstrafe, unter Anführung von Beispielen. Es sei aber auch eine grausame Strafe. R. Gross schlägt eine Fassung des Gesetzes vor, wobei die Todesstrafe prinzipiell zwar abgeschafft werde, trotzdem aber eventuell vom Monarchen verhängt werden könne.

Lombroso (207) sieht in dem kürzlich gefangenen, berühmten Banditen Musolino einen Menschen, der näher dem criminale-nato als dem „Criminaloiden“ steht und gibt die bekannten Gründe dafür an. Der Photographie nach scheint er ihm aber weniger den Verbrechertypus darzustellen, weil er eben ein hervorragend begabter Mensch war. Daß Verf. in alter Weise seine bekannten Theorien hierbei wieder vorbringt, ist nicht wunderbar. Z. B., wenn er sagt: „Die Epilepsie ist, wie ich bewiesen habe, die Basis des angeborenen Verbrechertums“. Verf. hält M. für einen criminale-nato unter anderem. „weil das sicherste Zeichen seiner psychischen Persönlichkeit die krankhafte Eitelkeit war“. (! Ref.)

Lombroso (203) untersucht zunächst die Kriminalität in Amerika. Australien und Mexiko und findet, daß künftig im allgemeinen alle Verbrechen abnehmen werden, außer den sexuellen, dagegen Irrsinn, Selbstmord und Sterilität zunehmen. Den alten Verbrecher-Typen (Gasparone, Tiburzi, Tozzi, Vacher etc.) stellt er dann die neueren gegenüber (Holmes, Passanante, Luccheni etc.) und findet den Grund, daß Letztere so oft keinen tipo criminale darbieten, darin, daß sie meist geistig hochstehen. Endlich untersucht er die ganz modernen Verbrechen, wie sie durch die so rasch entwickelte Industrie gezeitigt werden, wobei dem Zweirad ein besonderes Kapitel gewidmet ist. Musolino und die Darstellung von Verbrechen und Wahnsinn im Drama und Roman werden zum Schlusse gestreift. Das ganze Buch stellt L. dar, wie er leibt und lebt, mit allen Vorzügen und Fehlern. Auch hier reitet er noch immer seine alten Steckenpferde des tipo criminale, des reo-nato, der Epilepsie und moral insanity als Grundlage des Verbrechens etc.

Mehrere Personen waren in Turin mit einem Hammer getötet worden. Der Mörder war Enrico Ballor, 27 Jahre alt. Wie **Lombroso** (206) erzählt, fanden sich einige somatische Anomalien bei ihm, wichtiger war aber Einengung des Gesichtsfeldes und riesiges Skotom rechts, ferner weniger Erdphosphate im Urin (was sehr wesentlich sein soll ! Ref.) und andere funktionelle Anomalien. Nach L. ist er ein „delinquente-nato“ bez. seines

Verhaltens. Er war erblich belastet, hatte als Kind eine Meningitis gehabt, die bei ihm eine „vollständige Lähmung des moralischen Sinnes und der Liebe“ erzeugt hatte. Er hatte zuletzt eine Pförtnerin getötet, wie Verf. meint, aus Geschlechtslust.

Ein 25 jähriger „genialer“ Mensch war nach **Lombroso** und **Audenino** (209) erblich belastet, abnorm von Jugend auf und hatte mit 19 Jahren einen 1. epileptischen Krampfanfall. Es fanden sich verschiedene, besonders funktionelle Stigmen vor. Das Gesichtsfeld war für rot, noch mehr für blau beiderseits und wieder mehr rechts, eingeengt. Das Merkwürdigste war aber, daß Pat. willkürlich — sogar während des Lesens — die Pupille erweitern konnte, dabei bleich ward und Puls, Herz, Atem beschleunigt waren. Da es sich um einen erblichen Epileptiker handelt, der „obgleich sehr genial, doch ein Atavus ist“, so glauben Verf., daß vielleicht hier ein musculus dilatator iridis mit quergestreifter Muskulatur vorhanden war. „Das Genie schmilzt mit Epilepsie zusammen“ (! Ref.).

Zur Stütze seiner alten Theorie über das Genie bringt **Lombroso** (204) Aufsätze, die er oder seine Schüler meist schon früher veröffentlicht hatten. So über Cardano, Petrarca, Pascal, Tolstoi, Columbus, Manzoni, Goethe (mit angeblichem Sammeltriebe! Ref.), Strindberg, Wagner etc. Ref. (Näcke) hat einen großen Teil dieser Sachen früher gelesen und kann nur sagen, daß sie sich ebenso durch Kritiklosigkeit, Oberflächlichkeit, Anekdotenhascherei etc. auszeichnen, wie mehr oder minder alle Arbeiten Lombrosos und mancher seiner Schüler.

Lombroso (211) erörtert in seiner bekannten, sehr anfechtbaren Weise das Verhältnis von Pubertät und Genius und zwar in alter Art. Kiernan greift ihn in Bemerkungen vielfach und zwar mit vollem Recht an.

Ein harmloser Kutscher wird eines Mordes an einem Kinde bezichtigt. Er war psychisch gesund. Seine Unschuld war aber nach **Lombroso** und **Bonelli** (210) sicher bewiesen dadurch, 1. daß im Urin keine Verminderung der Erdphosphate da war, wie bei dem geborenen Verbrecher und 2. daß beim Anblicke von Schädeln, Bildern von verwundeten Kindern oder verfaulten etc. keine wesentliche Veränderung des Sphygmogramms eintrat. „Alles das — sagen Verf. triumphierend — läßt genugsam die Neigung zum Verbrechen ausschließen und die völlige Unschuld des T . . . erweisen.“ Man weiß nicht, meint Ref., ob man sich über die wissenschaftliche Unverfrorenheit oder Naivität mehr wundern muß!

Lombroso (208) berichtet nach einem alten spanischen Buche aus dem Ende des 17. Jahrhunderts, wie traurig Sardinien unter spanischer Herrschaft war und schon damals das Banditentum florierte.

Longo (214) sieht in Schillers Franz Moor den „geborenen Verbrecher“, in Carl Moor den Gelegenheitsverbrecher, in Ibsens Hjördis (Nordfahrt) den primitiven Typus der Verbrecherin, in Hedda Gabler die Psychopathin in Verbindung mit der Verbrecherin. Über alle solche literarische Persönlichkeiten läßt sich leider viel streiten, meint Ref.

Mac Donald (217) untersuchte mit 4 anderen Psychiatern den Mörder Mc Kinleys, Czogolsz und konnte wie jene auch, keine Spur einer geistigen Erkrankung an ihm finden. Der Mörder war auch körperlich ganz gesund ohne Stigmata, war nie krank gewesen (außer Gonorrhoe) und nicht erblich belastet, seinen Aussagen nach. Er benahm sich bis zuletzt würdig, lehnte allen geistlichen Zuspruch ab, auch jede Revision und bekannte sich als fanatischer Anarchist. Am 29. Oktober 1901 wurde er durch Elektrizität getötet und die Autopsie geschah sehr genau durch Spitzka. Letzterer fand alle Organe gesund, so auch das Gehirn und den makroskopischen Bau

normal, der mikroskopische ward leider nicht gestattet. Jeder Verbrechertypus ging dem Kopfe ab, wie die Totenmasken zeigten. Das Gehirn wog ohne die weichen Häute 1415,0. Alle Windungen wurden genau abgezeichnet und gemessen. Gerade dieser Fall ist **sehr wichtig**, weil er trotz genauester Untersuchung zeigte, daß ein geschworener Anarchist geistig und körperlich völlig gesund sein kann. Derartig genaue Studien an Anarchisten haben wir nur verschwindend wenige, so daß alle Angaben und Behauptungen Verschiedener über Psychosen der Attentäter nur mit größter Vorsicht aufzunehmen sind. Dieselben Dinge, manches genauer, mit anderen Worten natürlich, bringen die beiden Verfasser noch vor: 1. in The New-York Medical Journal, 4. Jan. 1902; 2. in Lancet 1902 (Febr.).

1896 ward ein Wärter der Irrenanstalt zu Nantes von einem Kranken, Louis Paré, getötet. Die Expertise ward eingeleitet. 2 Sachverständige hielten den Mörder für geisteskrank, ein dritter für geistesgesund. Delinquent sollte in der Anstalt verbleiben, doch er protestierte, weil er geistesgesund und den Wärter aus Rache getötet habe und verlangte als Sachverständigen **Marandon de Montyel** (221), der ihn vor 8 Jahren in Ville-Evrard behandelt habe. M. gab das Gutachten dahin ab, daß Paré ein Säufer war, der aber nur in der „ivresse délirante“, die keine Psychose sei (? Ref.), delinquierte und das sehr oft. Er ist ein geistesgesunder Trinker, der nicht ins Irrenhaus gehört, sondern wie jeder andere Trinker behandelt werden soll.

Marcus (223) weist nach, daß ein Lebensversicherungsabschluß auch eine Form verschleierten Wuchers darstellen kann, indem die Police wie eine Pfandsache beliehen wird, somit hat sich nur ein Scheingeschäft hergestellt. Verf. stellt einige Gegenmittel auf.

Aus dem interessanten Aufsatze **Martins** (227) sei hier nur hervorgehoben, daß bez. der Eide von Sachverständigen jede Fahrlässigkeit oder doch jede Verurteilung hieraus ausgeschlossen ist, weil es sich wird schwer nachweisen lassen, daß er nicht nach **seinem** besten Wissen das Gutachten abgab. Läßt es sich aber nachweisen, „daß er sich gegen besseres Wissen in den Dienst einer Partei stellt, so liegt Fahrlässigkeit überhaupt nicht vor“.

In dieser ausgezeichneten, durch eigene Untersuchungen bereicherten Arbeit untersucht **Matiegka** (230) die verschiedenen Faktoren, die auf das Hirngewicht Einfluß haben. Meist wirken mehrere zusammen, daher z. T. die verschiedenen Schlüsse der Autoren, abgesehen von verschiedenem Materiale etc. Deutlich ist der Einfluß des Alters auf das Hirngewicht, ebenso das Geschlecht. Größer wird dasselbe mit Zunahme der Körpergröße, stärkeren Muskel- und Knochenbau, besseren Ernährungszustand, größer mit der Schädelkapazität, den Schädelmaßen. Wirksam sind auch Berufsarten, Rasse (hier neben dem ethnologischen Momente auch das verschiedene Milieu wirksam), Krankheiten, Todesarten etc. Von neuem zeigt Verf., wie das Hauptmoment bei der Intelligenz in der Tat das Hirngewicht sei: Ausnahmen sind eben nur scheinbar. Brachycephale haben cet. par. mehr Hirn als Dolichocephale (schon allein das zeigt die alberne These der Alldeutschen „Wilser, Ammon“ etc., daß die Edelrasse nur die Dolichocephalen und die Germanen seien! Ref.) Das Hirngewicht der Irren ist im allgemeinen kleiner als normal und zeigt eine größere Tendenz von dem Mittelwerte nach beiden Richtungen hin abzuweichen, wie auch der Schädelindex.

Melschin (236) verbrachte als politischer Gefangener mehrere Jahre in einem Bergwerke im Bezirke Nertschinsk und berichtet über seine dortigen Verhältnisse in einfacher, aber eindringlicher Sprache. Er schildert genau das Milieu und die Verbrecher. Wir sehen dort die größten Scheusale, die aber doch mal hier und da einen Funken menschlichen Fühlens zeigen.

Für die Verbrecher-Psychologie ist das Werk sehr wichtig. Wir sehen daraus eben auch wieder, daß es keine spezifische Verbrecherpsychologie gibt, sondern daß dieselbe nur aus der normalen herauswächst. Wir sehen ferner, daß seit des unsterblichen Dostojewskis Zeiten sogar in den sibirischen Gefängnissen sich manches gebessert hat, wenn auch nur wenig. Auffällig ist es, daß Verf. von Verbrecherphysiognomien fast nicht spricht.

Moll (250) entkräftet sehr die angeblichen Schäden der Großstadt auf die Nerven. Sehr richtig meint er, daß Zunahme von Nerven- und Geisteskrankheiten noch nicht erwiesen sei, wenn auch wahrscheinlich. Wenn in der Großstadt (hier nur als Kultur-Zentrum definiert) mehr Nerven krank sind, so sind viele Momente daran schuld, die aber nicht zu überschätzen sind. So der Beruf (mehr Kopfarbeiter), daher auch mehr Juden, das Leben außerhalb des Berufs (Verf. glaubt nicht an größeren Konkurrenzkampf der Großstadt [? Ref.]) etc. Das Leben an sich in der Großstadt hält er nicht für mehr nervös, als auf dem Lande (? Ref.), die Schulüberbürdung wird sehr übertrieben, Nahrung und Wohnung bieten keine so großen Unterschiede mehr dar, die Sterblichkeit und Rekrutenaushebung sind in der Großstadt bisweilen günstiger, als in der Umgegend (Paris), auch spielt der Alkohol keine so überwiegende Rolle (damit hat M. recht, gegen die Abstinenzler), und die Sittlichkeit ist auf dem Lande kaum geringer. Der Verkehr hat seinen großen Nutzen und wirkt z. B. auch der Unzucht und Entartung entgegen. Als Hauptursache der Nervosität der Großstadt wirkt aber die „doktrinäre Hygiene", die Furcht vor Bazillen etc. Die Großstadt an sich ist durchaus nötig, und man muß nur gegen seine Schäden anzukämpfen suchen, ohne sie zu übertreiben.

Nach **Morello** (254) hat der große Balzac die Gefängnisse und die einzelnen Verbrechertypen studiert und gut beschrieben, so z. B. den Verbrecher Vautrin im „Vater Goriot". Er kennt die verbrecherische Suggestion, hält Verbrechen und Wahnsinn für einander nahestehend und ahnt sonst auch viele Lehren der positiven Schule voraus.

In mustergültiger Art und Weise untersuchten **Morselli** und **de Sanctis** (256) den berüchtigten Banditen Musolino aus Calabrien, der wegen 7 vollendeter und 6 versuchter Mordtaten und anderer Reate halber zu lebenslänglichem Zuchthause verurteilt ward. Er war wenig erblich belastet, zeigte geringe anatomische und psychologische Stigmata, war kein moral insane, aber gewalttätig seit der Jugend, rachsüchtig, eitel etc. Er hatte eine Narbe am Kopfe und litt an seltenen epileptischen Anfällen. Er zeigte sich intelligent, ohne epileptischen Charakter und ward für zurechnungsfähig erklärt, während die Gegenpartei (mit Unrecht) ihn für vermindert zurechnungsfähig hielt. Verf. erklären ihn für einen unverbesserlichen „Kriminaloiden", wie sie überhaupt leider sehr zu Lombrosos Theorien, trotz mancher Einrede, neigen. Vorzüglich sind im allgemeinen die Bemerkungen über Epilepsie oder ihren Einfluß auf die Psyche, ferner über die Zurechnungsfähigkeit und die Sachverständigen-Tätigkeit. Leider halten sie an der moral insanity fest. Sie halten Verbrechen und Epilepsie fälschlicherweise für sehr nahe bei einander stehend. (Der epileptische Verbrecher ist ein Kranker und kein Verbrecher. Das Gros der Verbrecher sind verlotterte Elemente ohne Epilepsie. Ref.!) Sie glauben ferner, daß jeder Verbrecher krank, oder anormal, desequilibriert sei (auch das ist zu weit gegangen! Ref.).

Unter „fenomeno Musolino" versteht **Morselli** (255) die widernatürliche Parteinahme ganz Italiens mehr oder minder für den Banditen Musolino, der nichts weniger als ein Held war. Er hält mit Recht und vielem Mute seinen Landsleuten eine furchtbare Predigt. „Wir haben", sagt er, „in den

Adern noch Tropfen des Bluts von Nero und des Herzogs Valentino.“ Alles in der Psychologie der Italiener ist noch atavistisch (? Ref.). Das Volk muß erst erzogen werden. Von den niederen Völkern wird der Diebstahl viel höher bewertet als der Mord, wie das auch die Geschworenen zeigen. Musolino erscheint in Lyrik und Drama.

Näcke (266) bemerkt zunächst, daß heutzutage die Frage der Todesstrafe keine pressante mehr sei, da sie immer mehr ausstirbt. Außerdem sind seit Jahren weder pro noch contra neue Argumente vorgebracht worden. Verf. sucht zuerst das Recht des Staates zur Todesstrafe zu begründen und will zum sozialen Schutz (nicht aber als Sühne) nur die Scheusale unter den Verbrechern hingerichtet wissen, die eine stete Gefahr für die Welt, auch in den Gefängnissen, darstelle. Es sind dies immer nur große Ausnahmen, und eine psychiatrische Expertise müßte stets vorangehen. Selbst die Möglichkeit eines Justizmordes ist kein durchschlagendes Argument gegen die Todesstrafe. Die Hinrichtung durch die Guillotine ist das humanste, (neuerdings vielleicht auch die elektrische Tötung), aber man sollte so human sein, den Verbrecher nicht vorher von Tag und Stunde seiner Hinrichtung zu instruieren.

Näcke (267) legt zunächst dar, daß Zola durchaus nicht lasciv im eigentlichen Sinne ist, sondern geradezu eminent moralisch wirkt, freilich nur für Erwachsene und Welterfahrene. In dem Riesen-Cyklus der Rougon-Macquart ist er Pessimist, später Optimist. Aus der Schule Balzacs und Taines erwachsen, sieht er das menschliche Leben naturwissenschaftlich an, ist Determinist, legt die große Bedeutung der erblichen Anlage und des Milieus für alles Tun dar, erläutert den deletären Einfluß des Alkohols insbesondere und seinen Zusammenhang mit dem Verbrechen, und deckt auch die übrigen Wurzeln des Individual- und Massen-Verbrechens auf, oder popularisiert vielmehr die Hauptdaten der Kriminalanthropologie und Soziologie, wobei er allerdings als Laie öfters übertreibt oder Schiefes vorbringt. Seine Romane sind trotzdem wertvolle „documents humains“, trotz Nordau, der überhaupt Zola ganz schief beurteilt. Verf. spricht des Näheren über verschiedene psychologische Begriffe und gibt zuletzt ein kurzes Resumé über Zola als Mensch nach den anthropologischen Untersuchungen von Toulouse.

Nach **Niceforo** (278) nimmt das Verbrechen der Gewalt mit der Zivilisation ab, das des Betrugs zu. Je weniger zivilisiert eine Gegend ist, um so mehr Gewalttaten geschehen; weniger rohe Gewalt herrscht in den Städten, als auf dem Lande, dafür aber mehr Betrug. Die Zivilisation unterdrückt also nicht das Böse, sondern modelt es nur um. (Damit sagt Verf. absolut nichts Neues, und Obiges zeigt schon an sich die Vorteile der Zivilisation. Ref.)

Nina-Rodrigues (281) faßt den Begriff Paranoia im weitesten Sinne auf als Entartungszustand, auf den sich dann die verschiedenen Paranoia-Formen aufbauen. Von Anfang an (originäre Par.) oder später (tardive Form) kann eine Desaggregation des primären und sekundären Ichs eintreten und das vortretende primäre Ich kann die entsprechenden Delirien, doch in den Anschauungen seiner Zeit, entwickeln. Insofern handelt es sich also um einen „psychischen Atavismus“ aber nur des primären Ichs, der angeborenen Triebe, nicht aber der Ideen, wie es Tanzi und Riva wollen. Diese bestehende Theorie ist wohl, meint Ref., nicht ohne weiteres annehmbar.

Nordau (284) sieht im Wilden ein durchaus soziales Wesen, im Verbrechen ein unsoziales. Das Verbrechen ist also kein Atavismus, sondern eine neue Erscheinung, eine pathologische, deren Hauptzug der Parasitismus

ist. Lombroso sucht seine Meinungen in derselben Zeitschrift in bekannter Weise zu verteidigen.

Im Oriente ist nach **v. Oefele** (286) der König alles, trotzdem er wiederum von anderen so abhängig ist, daß er oft ganz hülflos erscheint. Jeder, der mit dem Willen oder dem Vorteil desselben irgendwie kollidiert, begeht ein Verbrechen, dasselbe auch gegenüber einem Beamten, der den König vertritt. Gerechtigkeitspflichten kennen die altorientalischen Beamten nur wenig. Es gab im alten Ägypten auch niedere Rechtskollegien, die aber durchaus nicht gerecht fungierten. Bestechung bewirkte Vieles. Höchstes Verbrechen war Rebellion, doch nur, wenn sie erfolglos verlief, sonst ward sie beschönigt. Die Hofhistoriographen waren Fälscher der Geschichte. Macht im Orient geht stets vor Recht. Verbrechen gab es nur dem Oberen gegenüber, zivilrechtliche Ansprüche galten nur unter Gleichgestellten. Der Hof war die Brutstätte schwerster Verbrechen, die deshalb aber z. T. ungesühnt blieben. Zauberei ward nicht bestraft, außer wo sie Schaden brachte. Bei näherem Zusehen gehen die Rechts-Maximen von Mesopotamien aus, nach Ägypten, Juda und dem übrigen Orient.

Hier interessiert uns nur die Tatsache, daß **Oltuszewski** (288) bei allerlei Sprachstörungen von Kindern oft Schwachsinn oder Idiotie nachweisen konnte, und daß diese der Grund jener Störungen war, weshalb bei der Therapie auch zugleich der geistige Defekt mit zu behandeln ist. Wichtig ist, daß Verf. große Stücke auf die Entartungszeichen hielt, namentlich wichtig zur Unterscheidung von angeborenen und erworbenen Formen. (Forensisch sind also die Sprachstörungen oft bedeutsam. Ref.)

Ostwald (290) beleuchtet scharf die Mängel des heutigen Herbergswesen für Wandernde und macht passende Vorschläge zur Besserung.

In klarer, überzeugender Weise gibt **Pénot** (297) zuerst einen Überblick über die Entwicklung der Ehe, die er mit Recht wahrscheinlich auf Promiskuität zurückführt, wie auch das Vater- dem Mutterrecht folgt. Er betrachtet sodann die Blutsverwandtschaft juristisch, ethnologisch und besonders (an der Hand wertvoller Statistiken) hygienisch, wobei er zu dem ganz richtigen Schlusse kommt, daß Konsanguinität an sich mehr als wahrscheinlich an Leiden aller Art unschuldig ist.

Penta (299) teilt hier 4 höchst wertvolle Fälle mit, wo an stattgehabte Träume sich ein schwerer kurzer Erregungszustand mit Gewalttätigkeit in dem 1. Falle, in den drei andern sogar schwere Verbrechen angeschlossen hatten. Es waren meist belastete, nervös heruntergeführte Personen, die dann durch einen bösen Traum, resp. darin gehörte Stimmen zur Untat gereizt wurden. Im 3. Falle haben wir einen Paranoiker vor uns, der erst auf den Traum hin zur Tat schreitet. Ref. bemerkt, daß es in der Literatur nur sehr wenig so klassische Fälle gibt, die den Einfluß des Traumes nach dem Erwachen dokumentieren.

Penta (300) gibt erst Allgemeines über Anthropophagie und behauptet, sie sei noch heute unter den Wilden sehr verbreitet (? Ref.). Dann bringt er zwei prägnante Fälle davon bei, Geisteskranke betreffend. Im 1. Fall handelt es sich um eine Verrückte, die mit dem Beile einer Nachbarin den Schädel zerschlug und eine Gehirnhemisphäre aufaß. Im 2. Falle schlug plötzlich ein 45 jähriger Landmann auf seinen Sohn, zerschlug ihm den Schädel und saugte das Blut vom herausgenommenen Gehirn aus. Er litt seit etlichen Jahren an Dämmerzuständen, die Verf. für epileptische erklärt, obgleich nie Anfälle von großer oder kleiner Epilepsie dagewesen waren. (Ref. meint, dann hat man hier auch nicht das Recht, mit Sicherheit von Epilepsie zu reden!)

Perrier (306) schildert drastisch die vielfachen Mängel der französischen Gefängnisse in verwaltlicher und hygienischer Beziehung, indem er vor unserem Auge das ganze Leben der Insassen vorbeiziehen läßt.

Folgenden höchst interessanten Fall veröffentlicht **Pollak** (314). Ein arbeitsloser Fleischer kommt spät abends in ein Hotel. Als der Portier ihm die Türe öffnet und jener ihm ein Trinkgeld geben will, fällt dabei sein Fleischermesser aus der Tasche. Sofort faßt er danach und sticht den Portier tief in den Hals. Er wird verurteilt und legt keinen Rekurs ein. Verf. hält die Verurteilung mit Recht für falsch, da hier ein klassischer Fall von „reflexoidem Handeln" vorliegt, wie er sehr gut begründet, d. h. bei dem Fallen des Messers war ihm als Ausfluß unbewußter Regung, als reiner Reflex das Stechen in den Sinn gekommen, beim Anblick des Messers. Absolut jedes andere Motiv fehlte, und das ganze Benehmen des Täters vor und nach der Tat sprach dafür. Der Herausgeber des Archivs, Professor Gross hält den Fall entweder für einen Fall von impulsivem Handeln in der Form eines Zwangsantriebes oder reflexoiden Handelns. Ref. glaubt, daß man sicher diese erste Möglichkeit ausschließen muß. Gross verlangt mit Recht, daß der Jurist in jedem irgendwie verdächtigem Falle den Psychiater befragen soll; er selbst brauche keine psychiatrischen Kenntnisse. Diesem letzten Satzteile möchte Ref. entschieden widersprechen.

Portigliotti (318) sucht zu beweisen, daß Savonarola schon früh Sinnestäuschungen hatte, zuletzt sogar mit Gott im Paradiese zu verkehren glaubte, und daß all sein Tun und Treiben dadurch bestimmt wurde. Er war etwas erblich belastet, nervös, zärtlich von Jugend auf und zeigte im Gesichte einige Stigmen. Er hielt sich zuletzt für von Gott gesandt, um die sündige Welt zu bekehren. Schön wird weiter geschildert, wie Savonarola es verstand, in dem lebenslustigen Florenz eine wahre mystische Epidemie zu erzeugen, wie Viele in sein Kloster oder in andere traten, vor allem wie die Kinder suggestioniert wurden und als heilige Banden, die auf sittliche Ordnung sahen, umherzogen. Massenhaft waren Prozessionen, und es wurden heilige Tänze aufgeführt und Christus zum „König von Florenz" ernannt. Auch in der Literatur zeigte sich der Enthusiasmus für die heilige Sache, noch mehr in der Kunst, die sich von den Sujets der Renaissance abwandte und heilige Themen behandelte. Die größten Maler waren seine Anhänger, und nach seinem Tode hat Botticelli nicht mehr gemalt. Aber auch nach ihm traten allerlei z. T. sehr verrückte Propheten auf, besonders ein gewisser Bonaventura.

Man streitet sich noch herum, ob Napoleon I. wirklich epileptisch war oder nicht. **Proal** (322), ein Jurist, tritt nach mehreren Stellen von Memoiren dafür ein, und Magnan hat nach Einsichtnahme in die betr. Stellen dem Verf. durchaus Recht gegeben.

Puglia (326) ergeht sich vorwiegend vom juristischen Standpunkt über Verbrechen und ihre einfachen und komplizierten Verbindungen, indem er immer wieder mit Recht betont, daß es nicht auf das Verbrechen als solches, sondern nur auf die Gefährlichkeit des Verbrechers ankomme, und daß auch diese bei den verschiedenen Verbindungen eine verschiedene ist. Gegenüber Carrara betont Verf., daß Suggestion seitens des Auftraggebers sich nicht rein ausschließen lasse. Die interessanten Details sind im Originale nachzulesen.

Reibmayr (331) führt an der Hand der Geschichte, besonders der der Spartaner, Athener, Juden und alten Ägypter den Beweis, daß durch strenge Inzucht der konservative Charakter, der „politisch schwerfällig" am Herkömmlichen hängt, sich weiter vererbt, wobei das Milieu, namentlich die

Erziehung, nur eine untergeordnete Rolle spielt. Je mehr Vermischung des Blutes stattfindet, umsomehr verschwindet der konservative Zug und daher tritt ein liberales, fortschrittliches, bewegliches, aber oft charakterloses Element auf. Am besten ist eine Mischung Beider. Die Extreme führen zur Vernichtung, und nach Verf. ist Rom, Athen durch allzugroße Vermischung des Blutes, Sparta sogar schließlich auch so, zu Grunde gegangen. Der Grad der konservativen Gesinnung geht parallel mit dem der exklusiven Inzucht. Die politische Gesinnung ist in der Regel eine angeborene, ererbte. Dasselbe sehen wir auch bei unserm heutigen Adel, Mittelstand, Bauer und Fabrikarbeiter. Bei dem Adel und Bauern ist noch vorwiegend Inzucht, damit Konservatismus, bei den Andern überwiegt Vermischung, daher das liberale Element. Schließlich führt Verf. auch den Umstand auf das gleiche Prinzip zurück, daß Alle in der Jugend radikaler sind (weil sie dann näher der Vermischung beider elterlichen Keimzellen sind als später), als im Alter. Gegen Einzelnes läßt sich wohl Manches einwerfen, im ganzen mag aber der geistreiche Verfasser doch Recht behalten.

Reibmayr (332) meint, daß die strengste Inzucht-Sitte wie früher in Ägypten, Peru etc. wohl Herrscher-Talente züchten könne, weniger geschähe dies bei polygamischen Dynastien. Am vorteilhaftesten sei dazu aber die „weitere" Inzucht in den europäischen Dynastien mit zeitweiser Auffrischung des Bluts von unten her, wodurch der starre Konservatismus in nützlicher Weise geschwächt werde. Letzteres geschah im Mittelalter, besonders durch das Bastardblut, in der Neuzeit durch die morganatische Ehe. Das Herrscher-Talent wird mehr durch den Vater, der nötige „Takt" durch die Frauen vererbt. Besonderen Gefahren ist die Züchtung des Willens ausgesetzt. Es werden aber die Gefahren des Reichtums und Luxus überschätzt, da durch Auslese dagegen allmählich eine Art Immunität eintritt. Die Aufgabe des Talents ist, das Gegebene zu erhalten, die des Genies, neue Bahnen anzuweisen. Die meisten Genies auf dem Throne waren mehr geniale Feldherren als Herrscher; da sie meist Parvenus waren, so gelang es ihnen gewöhnlich nicht, dauernde Dynastien zu gründen, weil ihnen eben Herrschertalent zur Vererbung abging. So interessant die Ausführungen des Verf.s auch sind, so erscheinen sie nach Ansicht des Ref. doch viel zu sehr verallgemeinert und einer wirklich positiven, wissenschaftlichen Basis z. Z. noch ermangelnd.

Robins (343) untersuchte genau anthropologisch in verdienstvoller Weise 111 amerikanische Postamtsverbrecher, von denen nur zirka 10 % z. Z. der Gefangennahme Postleute waren. Es waren 92 Amerikaner und 19 Fremde, im Durchschnittsalter von 32 Jahren. Es handelt sich um Betrügereien (besonders betrügerischen Gebrauch von Postbeförderungsmitteln, Diebstahl, Einbruch und nur einmal Mord). Sie scheinen insgesamt gebildeter zu sein als die Verbrecher überhaupt, besonders die Betrüger. Sie sind größer und schwerer als andere Verbrecher, die Amerikaner wieder größer als die Fremden und haben längere Beine. Erstere begingen mehr Einbruch, letztere mehr leichtere Verbrechen. Amerikanische Arbeiter waren größer und schwerer als Nichtarbeiter; erstere machten in 80 % Diebstahl, Raub, Einbruch; letztere in 80 % Betrügereien. Die Nichtarbeiter sind geistig höher stehend. Die Betrüger haben längere Oberarme, auch etwas längere und breitere Köpfe. Die Postamtsverbrecher haben eine viel kleinere Anzahl Langköpfe als die Verbrecher im allgemeinen. Die Verschmitzten waren selten tätowiert (von 38 nur einer). Fast alle Tätowierten — 22 waren es im ganzen — waren Einbrecher und Räuber und bis auf zwei alle am linken Unterarm tätowiert. Verfasser betont aber vorsichtigerweise wiederum, daß

er aus seinen kleinen Zahlen durchaus keine bindenden Schlüsse ziehen, sondern nur Anregung geben will.

Rosenberg (350) erzählt, wie ein älteres Ehepaar im Blute liegend aufgefunden wurde, aber lebend. Der Verdacht lenkte sich erst auf ein 19jähriges Dienstmädchen, dann auf den 17jährigen Pflegesohn, bei dem sich Blutspuren fanden, die nach der Methode Ulenhuth nur von Menschen herrühren konnten. Außerdem zeigten sich im Garten Eindrücke von Stiefelabsätzen, die zu Jenem paßten. Der Verdächtige gestand die Tat und ward verurteilt. Gerade hier zeigt sich der hohe Wert der Kriminalistik im engeren Sinne, d. h. der Beobachtung aller mit einem Tatbestande verknüpften Realien.

In geistreicher Weise bespricht **Rotering** (354) zunächst die geschichtliche Entwicklung des Hof- und Dorfsystems in Deutschland. Er zeigt, wie die Kriminalität eine verschiedene sein muß. Das Dorfsystem bringt unvermeidliche Reibungen der Menschen mit sich, dann das Wirtshausleben, die Menge der Leute Prozeßsucht, das Fluktuieren des Gesindes, das Eindringen von Volksaufwieglern etc. Von alledem ist das alte Hofsystem, d. h. das Bewohnen einsamer Höfe frei. Hier gibt es wenig Wirtschaften, wenig Gesinde, wenig Reibung, selten Diebstahl. Aber auch hier rütteln leider die Nachteile der Kultur bereits an die Pforten!

Rüther (356) bringt bezüglich der erblichen Entartung und ihres Einflusses auf die Rasse nichts Neues. Interessant sind eigentlich nur die geschichtlichen Daten bezüglich des Anschneidens dieser Frage.

Saint-Vincent (359) hat in einer Dissertation synoptisch alle bekannt gewordenen Fälle von verbrecherischen Zerstücklungen — 58 Stück inkl. der Neugeborenen — notiert. nachdem Ravaux 40 dergleichen Fälle bis 1888 gesammelt hatte. Die Zerstücklungen nehmen immer mehr zu. Ref. fiel hierbei auf, wie viele Fälle davon auf Frankreich kommen.

Mit Recht sagt **Schallmeyer** (365) zunächst, daß es physiologisch keine sichere Abgrenzung des Volkskörpers gebe und darum auch keinen gesonderten physiologischen Lebenslauf einzelner Völker. Der Völkertod beruht dagegen auf inneren Gründen wie der Tod des Individuums. Die alten Völker gingen zu Grunde durch Abnahme der Geburten (allein hierdurch ? Ref.). Emporkommen und Verblühen der Völker hängt mit der Verstärkung oder Abschwächung der natürlichen Auslese zusammen. Bei Wilden bewirken gute Auslese die Kriege, die Kindestötung, geschlechtliche Zuchtwahl. Unser modernes Militär- und Kriegswesen wirkt der natürlichen Auslese aber geradezu entgegengesetzt, ebenso die zunehmende Entwicklung und Sicherheit des Besitztums, das Nachlassen der Gefährlichkeit der Seuchen, die verbesserte Hygiene und Arzneikunst, die eine Masse Minderwertiger fortleben und weiter zeugen läßt, die Ehelosigkeit, das späte Heiraten, der Alkoholismus, die Syphilis, die Prostitution etc. Als Entartungszeichen der Gegenwart bezeichnet Verfasser Zunahme von Verbrechen, Psychosen, Selbstmord (besonders der Kinder), die Militäruntauglichkeit und Abnahme des militären Durchschnittsalters. Das Alles, meint Ref., ist aber noch nicht absolut sicher, und zur Zeit scheint die Regeneration die Degeneration noch zu decken.

v. Schrenck-Notzing (371) teilt folgenden, äußerst kuriosen Fall mit. Ein durch Morphiumsucht total körperlich und geitig zerrütteter Postexpeditor ward wegen Unterschlagung verurteilt. Bevor er die Strafe antreten konnte, starb er. Die Witwe beantragte nun, um den Makel auf den Namen ihres Mannes zu löschen und zugleich der durch seine Verurteilung verloren gegangenen Pensionsberechtigung teilhaftig zu werden, die Wiederaufnahme

des Verfahrens, welche auf das Gutachten des Verfassers hin auf Freisprechung lautete, damit auch auf Auszahlung des Witwengehalts.

Es gelang nach **Schütze** (376) einen Raubmörder durch eine höchst interessante Geheimschrift zu überführen, woran wichtige Bemerkungen bez. der letzteren gemacht werden. Solche Schriften scheinen nicht allzu selten zu sein. Mit Recht geißelt Verf., daß man heute den Sträflingen Anklagen, Urteile etc. in corpore zustellt, anstatt sie ihnen nur zu verkünden, wodurch sie Papier erhalten, das sie mißbrauchen.

In einem Falle von Mord gelang es durch die Eigentümlichkeiten der Fußspuren den Täter festzustellen. **Schütze** (375) zeigt daran mit Recht, wie viel sicherer die Realien für den Strafrichter sind, als bloße Zeugenaussagen. Gerade die Fußspuren sind äußerst wichtig, und die Schlüsse, die daraus in obigem und in einem anderen mitgeteilten Falle gezogen wurden, sind geradezu raffinierte. Sehr bedeutsam ist der Umstand, daß der 1. Täter bei einer früheren 2. Mordtat ebenfalls an seinen Fußspuren der Tat überwiesen werden konnte.

In scharfer, aber sehr richtiger Weise kritisiert **Spitzka** (395) Talbot, Régis und Andere, die ohne wahre Grundlagen über den Geisteszustand etc. von Königsmördern und Attentätern urteilten. Wenn auch viele darunter psychisch erkrankt waren, so gab es sicher auch absolut geistig Gesunde, wie z. B. Czolgosz, den Mörder Mc Kinleys. Bei sehr vielen sind die Unterlagen so schlechte, daß sich nichts Sicheres ergibt. Falsch ist es, daß, wie Talbot erzählt, das Gesicht und Gehirn von Czolgosz abnorm gewesen ist. Verf. zählt im ganzen vorigen Jahrhundert 155 angefallene Persönlichkeiten, bei 197 Attentaten, bei dem 89 Personen verendeten. Die Zahl der Attentäter war mindestens 273. Unter die sicher Geistesgesunden zählt Verf. von Bekannten, außer Czolgosz, Booth, Bresci, Fieschi, Louvell, Luccheni, Nobiling, Sand, Santos, Sipido, ebenso Charlotte Corday, bez. deren Schädel er sagt, daß es noch gar nicht ausgemacht sei, ob der präsentierte der wirkliche war. Die einzigen sicheren Gehirnsektionen von Attentätern besitzen wir nur von Fieschi und Czolgosz. Bez. der Windungsanomalien wissen wir noch viel zu wenig Sicheres. Der Vier-Windungstypus ist ein ganz normaler bei hohen Rassen, und das Unbedecktsein der Insel ist oft nur Kunstprodukt. Tyrannenmord galt durchaus nicht immer als Sünde, und auch heute sind vielfach die Meinungen darüber geteilt, so daß die Königsmörder etc. viele bez. ihrer Ansichten auf ihrer Seite hatten, die als geistesgesund gelten. An sich beweist die Tat eines Attentats also noch gar nichts für Psychose. Verf. wendet sich dann scharf gegen die übermäßige und billige Anwendung des Begriffs: Entartung.

Spitzka (396) wendet sich eingehend und geistreich gegen Alle, die in den Attentätern nur Geisteskranke und Entartete sehen wollen, insbesondere gegen Régis. Er weist die bodenlose Leichtsinnigkeit auf, mit der Jener und Andere bei ihren Arbeiten über die Attentäter verfahren sind, und wendet sich besonders gegen das von ihnen so mißbrauchte Wort „Degeneration“. Hier verfällt Verf. freilich in das andere Extrem, indem er die ganze Degenerationslehre für eine „Chimäre“, eine Pseudo-Wissenschaft erklärt. Er berechnet höchstens nur $^1/_5$ aller „regenticides“ als geisteskrank. Falsch sei es, daß Frauen nach Régis keine Rolle spielten, falsch, daß die Attentäter meist allein vorgehen, unempfindlich gegen Schmerz seien etc. Die Kritik ist vernichtend, aber gerecht. Die reichen Details sind im Original einzusehen.

Spitzka (391) weist scharf nach, daß die Definition der Königsmörder, wie sie Régis gibt, falsch ist. Eine Menge dachten überhaupt nicht daran, entdeckt zu werden, sehr viele blieben unbekannt, und vor Annahme einer

Psychose muß man stets genau die Zeitideen studieren. So können z. B. allein die Halluzinationen von Clement und Ravaillac dieselben noch nicht zu Irren stempeln, da sie in damaliger Zeit zu häufig waren. Verf. berechnet, daß unter 277 Attentätern nur 13,71 wirklich irrsinnig waren, also nur eine kleine Quote, am häufigsten unter der Form der Paranoia und wiederum der Par. originaria. Der Motive sind unzählige zur Tat. Mit der Kultur nehmen die Attentate ab und besonders seitens Gesunder, während die seitens Irrer zunehmen.

In seiner sarkastischen und kritischen Schärfe schlachtet **Spitzka** (394) hier bez. des Falles Musolino, Lombroso ab. Nach Letzterem ist schließlich mehr oder weniger Alles degeneriert und sein „Mattoider" ist nur eine „Volapük-Inschrift". Musolino entspricht, nach Verf., in allem seinen Landsleuten. Er wird Haupt der lokalen Maffia und unternahm 22 Mordattentate, meist mit Erfolg. (Beides ist nach der Biographie Musolinos durch Morselli falsch! Ref.) Den Italienern liegt Dolch und Gift im Blute, daher die meisten (durchaus nicht immer geisteskranken oder entarteten) Attentäter in und außerhalb Italiens, Italiener sind. Falsch ist es, wenn Lombroso und Nachtreter behaupten, die Carbonari, Camorra, Maffia etc. seien erst durch die Bourbonische Herrschaft entstanden; sie hat zu allen Zeiten existiert, auch im Altertum. (Jedenfalls hat sie sich aber wohl unter der Bourbonischen Herrschaft verschlimmert! Ref.) Falsch ist auch, daß die Maffia nur ein lokales Gebilde sei, sie findet sich überall in Italien. Verf. macht sich über Lombrosos „delinquente-nato" lustig, seine Verallgemeinerungen (wie z. B. bez. der Tätowierungen) und seine logischen Fehler (seine Erklärung, warum geniale Verbrecher nicht den Verbrechertypus aufweisen).

Steinitz (401), ein Rechtsanwalt, stellt sich hier ganz auf seiten der Deterministen, was bei den heutigen Juristen leider nicht allzu häufig anzutreffen ist.

Der Kern der Moral „Die mittlere Moralität" bleibt nach **Stern** (402) bei zivilisierten Völkern immer derselbe. Die Kriminalität hat als Quelle die Moral zu suchen. Getrennt von dem Begriffe Verbrechen ist die Ätiologie der Kriminalität. Begrifflich ist das Verbrechen: „Auflehnung gegen die mittlere Moralität", aber nicht jedes Verbrechen ist eine Gesetzwidrigkeit und umgekehrt. Da letztere keine hohe kriminelle Gemeingefährlichkeit bedeutet, daher nicht an sich bestraft werden sollte. Ethischer Defekt des Verbrechens ist aber nur das Negative, das Positive ist das Übergewicht des Egoismus. Jedes Verbrechen ist eine egoistische Tat (? Ref.). Durch Hebung der mittleren Moral werden gesetzwidrige Handlungen geringer. Strafen bei Verbrechen sind nötig. Mit einer Schichten-Berufs-Moral, wie Näcke es will, ist Verf. nicht einverstanden.

Nach einer historischen Einleitung über das Entstehen des Rechts, behauptet **Br. Stern** (403), daß der Rechtsgedanke ein allgemein menschlicher sei; seine Normen gehen dem Bewußtsein vorauf, nicht das Bewußtsein der Norm. Der Kern des Rechtes bleibt überall der gleiche (? Ref.), durch die Ethik gegeben. Letztere erklärt allein die sittlichen Handlungen und zwar nur im Bereiche des Erkennbaren. Egoismus scheint zunächst Wurzel aller menschlichen Handlungen zu sein, doch kann er nicht die sittlichen Handlungen erklären, und das Recht kann sonach nicht auf Egoismus basieren. Die Sittlichkeit ist in das Gefühlsleben zu verlegen. Die Ethik nämlich führt die Sittlichkeit „auf die in der Urzeit stattgefundene Wechselwirkung zwischen dem Subjekt ... und der unbeseelten Natur". Dadurch wird das Gefühlsleben ergriffen, und es erfolgt Reaktion des Menschen. So entstand der Trieb zur Abwehr, der Grundstock des sittlichen Triebes, daher

geschieht jede sittliche Handlung zunächst mit einem Gefühle der Überwindung. Die Rolle des Verstandes bei den sittlichen Handlungen ist eine bedeutende. Sittlichkeit ist, kurz gesagt, „Abwehr der schädlichen Eingriffe in die Verstandes-, Gefühls-, oder Willenssphäre". Verf. unterscheidet dann moralisches und legales Verbrechen und will nicht jedes moralische zum legalen stempeln, d. h. bestraft wissen. Verbrechen ist stets eine antiethische, egoistische Handlung. Verf. beleuchtet sodann die verschiedenen Straftheorien. Gerechtigkeit ist die wichtigste ethische Tugend. Abwehr und Vergeltung sind die Prinzipien, die das Wesen der Strafe ausmachen. Verf. tritt für die Willensfreiheit ein und behauptet, daß jede der drei psychischen Sphären in den Begriff der Willensfreiheit eingingen. Letztere besteht in der Bestimmbarkeit durch innere, psychische Kräfte: letztere können bis zu einem gewissen Grade verändert werden, und das Subjekt vermag sich Zwecke zu setzen, wodurch allein strafrechtliche Verantwortung möglich wird. (Ref. ist gegen die Willensfreiheit.) Endlich bespricht Verf. kurz die Unterschiede zwischen Rechtspflege und Polizei.

Sugár (408) fand bei dem ungarischen Staatsmann und Redner Szilágyi das Gehirn 1380,0 schwer, mit starkem Frontallappen und besonders stark entwickeltem Sprachzentrum. Auch waren die motorischen Windungen mächtig, da Sz. groß und stark war.

Bis 1892 haben die **Selbstmorde** (409) in Frankreich stetig zugenommen, dann erfolgte ein Stillstand und 1900 sogar ein Rückgang. Die Verteilung auf die einzelnen Departements ist eine verschiedene. Der Durchschnitt ist 23 : 100000. Es sind fast 4 mal so viel Männer, als Frauen, am meisten bei den Witwern, dann bei den Ledigen, und in der Stadt. Am häufigsten bei den liberalen Berufsarten und im öffentlichen Dienst. Vor 20 Jahren wurden 36 % der Selbstmorde dem Irrsinn zugeschrieben, heute nur 17 %, was nicht leicht zu erklären ist.

Frau **Tarnowskaja** (413) verglich 160 Mörderinnen verschiedener Gefängnisse, rein bäuerlicher, russischer Abkunft mit 150 Russinnen aus dem Bauernstande. Sie unterscheidet 5 Gruppen bei den ersteren. In der 1. geschah der Mord aus leidenschaftlichem Impulse, in der 2. aus moralischem Stumpfsinn, in der 3. (junge Frauen von 17 bis 20 Jahren) aus Ekel vor dem Koitus, in der 4. sind es Geisteskranke, in der 5. Gruppe geschah die Tat zufällig, ohne besondere Motive. Dann folgt die genaue, anthropologische Untersuchung. Der Kopfumfang, Längs- und Breitenumfang des Kopfes war bei den Mörderinnen kleiner als bei den Normalen; doch bestand auch ein kleinerer Gesichtswinkel. „Psychische" Stigmata wiesen 78 % der Mörderinnen und 17,33 % der Normalen auf. Schmerzempfindlichkeit der Haut war dort (M.) nicht herabgesetzt; dafür waren in 40 % Abnormitäten des Patellarreflexes, der bei Normalen nur in 20 % da ist. Sie setzt sich endlich mit den Theorien Lombrosos auseinander, denen gegenüber sie sich „auf einen sehr gemäßigten, streng wissenschaftlichen Standpunkt" stellt. (Näcke bemerkt, daß Frau Tarnowskaja von jeher eine begeisterte Anhängerin Lombrosos ist.)

Vaschide und **Vurpas** (425) schildern erst sehr lichtvoll den Entarteten nach Morel, der den „dégénéré inférieur" schuf, und den „dégénéré supérieur" nach Magnan und Legrain. Letzteren Begriff greifen Verf. als ganz unklar an. Zunächst sei die Hereinziehung von somatischen Stigmata in das Bild verfehlt, weil es keinen Parallelismus zwischen diesen und den moralischen Stigmen gäbe und Erstere hier absolut keinen Wert besäßen. (Das ist wohl falsch; auch die höheren Entarteten haben Stigmen, wahrscheinlich mehr als normale, und wenn man die an inneren Organen zurechnen

würde, so ergibt sich doch vielleicht ein gewisser Parallelismus. Ref.) Dann umfaßt die Klasse von **Magnan** zu viel disparate Elemente. Die „indigence intellectuelle“, welche **Magnan** verlangt, fehlt sicher bei Vielen, so z. B. bei Pascal, Rousseau, Napoléon. Viele seien auch nicht erblich belastet und erblich Belastete nicht immer entartet. Ferner fehlt jede genaue Definition von „Deséquilibration“, da wir das Normale noch nicht einmal kennen. Nur eine feine psychologische Analyse kann hier Typen schaffen.

In einer geistreichen Skizze führt **Wallace** (436) aus, daß die Vererbung von Ähnlichkeiten sich auf die der vererbbaren Chromosome gründet und auf ungefähr konstante Einflüsse der Umgebung, daß aber die Variationen durch letztere Einflüsse erklärbar sind. Atavismus ist also wohl möglich. Ref. möchte aber doch glauben, daß auch die Variation mehr durch ursprüngliche Variationen in der Zusammensetzung der Chromosome beruht, als in der Einwirkung der Umgebung.

Als sicherstes Identifikationsmittel von Verbrechen empfiehlt **Weymann** (438) die Vergleichung der Verästelungsweisen der Blutgefäße um die macula lutea herum. Freilich verlangt dies einen sehr guten Ophthalmoskopiker, und einige Zeit. Damit, meint Ref., ist der praktischen Durchführung dieser nicht neuen Methode für das allgemeine der Todesstoß versetzt, und sie kann auf keinen Fall mit der Identifikation durch Fingerabdrücke konkurrieren.

Wilser (440) schlägt zur Rassenverbesserung vor: 1. sorgfältige leibliche Erziehung, 2. möglichste Ausrottung der Volksseuchen und Laster, 3. Einschränkung der wahllosen Kreuzung und Blutmischung. Die Todesstrafe will er für manche scheußliche Verbrechen gelten lassen. Der Staat hat ein Recht, Eheverbote zu verbieten. Er führt das Nähere darüber aus. Im ganzen also kaum Neues!

Woltmann (445) betont mit Recht, daß es in der Natur Stillstand, Fortschritt und Rückschritt zugleich gibt. Das Überleben der Geeignetsten bedeutet nicht immer den Weg des Vollkommnen (wohl aber den für den gegebenen Zeitpunkt! Ref.). Entartung faßt Verf. besonders anatomisch auf und trennt wohl mehr künstlich als wahr die „Verkümmerung“ von der Mißbildung. Die typische organische Entartung erklärt er mit **Weismann** durch Panmixie. „Überall (sagt er), wo an Stelle eines Organes ein Werkzeug eintritt, muß im Laufe von Generationen infolge von Mangel an natürlicher Auslese ... eine veritable Entartung der Rasse eintreten.“ Er sieht nun die eingetretene Entartung des modernen Weibes in der Abnahme der Gebärfähigkeit und Stillfähigkeit, welche hauptsächlich auf Erblichkeit beruht, in erster Linie aber auf Alkoholismus. Als Korrektur schlägt er vor: 1. Bekämpfung der primären Ursache und 2. Anwendung der natürlichen Zuchtwahl. Zu Obigem bemerkt Ref., daß W. jedenfalls zu schwarz sieht. Wenn auch verschiedene Zeichen der Entartung der Menschheit vorzuliegen scheinen, so ist doch der wissenschaftliche Beweis dafür noch nicht erbracht. Die Korrektive endlich, welche Verf. vorschlägt, sind gewiß theoretisch richtig, praktisch aber sehr schwer durchführbar, besonders Nr. 2.

II. Spezielles. Anatomisches. Physiologisches und Entartungszeichen.

Ancel und **Sencert** (6) wollen die wechselnde Zahl der Wirbel durch eine Wanderung des Beckens erklären.

Antonini und **Falliola** (11) beschreiben 4 Schädel von irren Verbrechern, die einen „wahren anthropologischen Typus in den homogenen Gruppen des Verbrechertums“ darstellen und somit **Lombrosos** Lehre nur

bestätigen (? Ref.). Die Träger waren Mörder gewesen oder hatten Mordversuche unternommen. Sie sind genau untersucht und bieten in der Tat unter einander große Ähnlichkeit dar und tragen massenhafte Entartungszeichen. Allen gemeinsam waren unter Anderen: Die Augenbrauengegend hervorgewölbt, Asymmetrien, appendix lemurinica, vorstehende Backenknochen etc.

Auf eigene Weise maß **Bertini** (40) das Gesichtsoval bei 100 Normalen, 28 Epileptikern, 28 Paranoikern und 23 Idioten. Die bei Ersteren seltneren Gesichtsformen sind bei den Übrigen häufiger. Bei den Epileptikern speziell wiegt die „hemipolygonale" Form vor. Diese anormalen Formen nehmen an Deutlichkeit mit dem Alter zu und ebenso mit der Häufigkeit der Anfälle.

Bing (42) fand einen Defekt der Sternocostalportion des rechten Pect. major und ein andermal einen solchen des Pect. minor bei einem älteren Manne rechts. Viele Muskeln des Schultergürtels erwiesen sich dabei erkrankt.

An 203 Schädeln der Königsberger Sammlung fand **Böge** (53) in 5% beide Sinus frontales fehlend. Sehr selten ist Verdoppelung der Sinus. Es besteht keine Wechselbeziehung zwischen Sinus und stark entwickelten Superciliarbögen. Letztere hängen vielmehr vom Muskelzuge ab. Weinberg bemerkt dazu, daß dies falsch ist, daß dies vom stärkeren Knochenbau herrührt, daher so oft bei Verbrechern. Sehr starke Superciliarbögen sind nach ihm auch beim Quartärmenschen; die Möglichkeit eines Atavismus ist daher gegeben. Der rechte Sinus front. ist sehr oft hinter dem linken zurückstehend, nach Verf., und bei Kreuzköpfen sind die Sinus nicht immer klein.

Courtney (75) beschreibt einige Längendifferenzen an den Fingern, speziell dem Daumen. Er überschätzt aber, bemerkt Ref., entschieden den Wert dieser Zeichen, da gerade diese Längendifferenzen sehr variabel sind. Auch ist er mit dem Atavismus vorschnell zur Hand, und seine Behauptung, Personen mit solchen Zeichen wären fast stets „neurotischen Temperaments", ist grundfalsch.

Aus der Arbeit von **Delisle** (80) über die künstliche Kopfverbildung in Frankreich ist neben dem gelungenen Nachweise, wie außer den Veränderungen im Längs- und Querdurchmesser sich auch Plagiocephalie erklärt, besonders erwähnenswert, daß Erblichkeit solcher Deformationen nie beobachtet ward.

Man sieht an **Drahms** (88), einem Gefängnisgeistlichen, so recht, was die unreifen Ideen Lombrosos für Unheil bei Laien anrichten. Er schwimmt im Lombrososchen Fahrwasser, findet am Gesicht und Schädel von Czolgosz, dem Mörder des Präsidenten, den echten Verbrechertypus, den Männer, wie Mc Donald und Spitzka nicht fanden, und hält ihn ohne weiteres für einen echten „geborenen Verbrecher", einen Atavus. Es ist schade um Tinte und Papier!

Aus der Arbeit **v. Dührings** (90) interessiert uns hier nur die Warnung, bei der Diagnose der hereditären Syphilis rein dystrophische Erscheinungen, z. B. Klumpfuß, Hasenscharte, Rhachitis. monströse Ohrmuscheln etc. als Beweis für ererbte Lues anzuführen. Dies gilt insbesondere, meint Ref. (Näcke), von den sog. Hutchinsonschen Zähnen.

Féré und **Papin** (102) beschreiben Anomalien der Stellung des humerocubitalen Gelenkes, wahrscheinlich auf Anomalien der Gelenkflächen beruhend. Auch können die Rotationsbewegungen des Vorderarms, besonders bei den Entarteten und wiederum bei den Epileptikern, eingeschränkt sein. Endlich gibt es Bewegungsanomalien im Bereiche des Handgelenks, durch Anomalien der Knochen bewirkt. Ziemlich häufig ist die spontane Sub-

luxation des Handgelenks, oft symmetrisch und auch hereditär, gewöhnlich in der Pubertätszeit auftretend, und besonders bei Entarteten aller Art, und häufiger rechts, häufiger bei den Irren, als den Epileptikern.

Féré und **Papin** (103) beschreiben an 5 Geisteskranken symmetrische Clavicularbrüche, die nur zufällig entdeckt worden waren. Solche Fälle sind fast einzig dastehend. Man kann sie nach Verf. nur als intrauterin, durch Krämpfe bewirkt, wie sie bei neuropathischen oder intoxicierten Frauen bisweilen eintreten, also Brüche durch heftige Muskelaktion, ansehen. (In letzter Instanz vielleicht auch als Stigma. Ref.)

Fischer (110) fand den Schädel zweier Embryonen von niederen Affen dem der Menschen sehr ähnlich. Das Riechorgan ist klein, die Schädellängenachse ist ähnlich gekrümmt, die Interorbitalbreite ist sehr groß. Er besitzt ein typisches Septum interorbitale, und das gerade beweist, daß der Schädel der Säugetiere von dem der Reptilien herzuleiten ist. Überhaupt sehen wir am Embryonalschädel gerade des Affen eine Häufung primitiver, auf den Reptilzustand hinweisender Merkmale.

Aus Experimenten schließt **Foges** (112), „daß die sekundären Geschlechtscharaktere des Hahnes, wenn sie ein gewisses Stadium erreicht haben, erhalten bleiben und sich fortentwickeln, auch wenn nur ein minimales Stück funktionsfähiges Hodenparenchyms zurückgeblieben ist, daß aber bei einem sehr jungen Tier die Menge des funktionsfähigen Hodengewebes nicht unter ein Minimum sinken darf, wenn sich die äußeren Sexualmerkmale entwickeln sollen“.

Nach **Geill** (120) können Tätowierungen die Identifikation einer Person oder Kadavers sehr unterstützen, ja sogar ermöglichen, wichtig besonders bei Jugendlichen. Verf. fand bei fast $^3/_4$ aller Fälle mehr oder weniger sichere Handhaben dafür. Er fand bei 41,38 % resp. 54 % aller dänischen Gefangenen Tätowierungen vor, bei schwedischen in 36,67 %, bei deutschen in 42,86 %, keine bei Verbrecherinnen. Es ist aber nicht charakteristisch für Verbrecher, geschieht nur aus Mode und Langeweile. Unzüchtige Bilder haben eher einen gewissen Wert für den Charakter. Verf. spricht sich endlich gegen Zwangstätowierung zur Wiedererkennung von Verbrechern aus.

Giuffrida-Ruggeri (121) fand an einem melanesischen Schädel (weiblich?) eine starke Atrophie beider alae magnae des Keilbeins, dabei war die squama des Schläfenbeins sehr niedrig und oben eine Gerade fast bildend. Beides ist affenähnlich. An einem anderen Schädel eines Melanesiers fanden sich ferner an der Stelle der früheren Seitenfontanelle zwischen squama des Schläfebeins und dem Scheitelbein eine Reihe kleiner Knöchelchen, wie beim Polipterus. Das Studium der Anomalien am Schädel, gerade bei Naturvölkern kann für die Stellung der Rassen und der Phylogenese von großem Werte sein, viel wertvoller als die Schädelmessungen selbst, was Verf. weiter ausführt.

Von neuem weist **Guiffrida-Ruggeri** (123) nach, daß man bei der Frau weder von einem Infantilismus, noch einer somatischen Inferiorität (dem Manne gegenüber) reden darf.

Die Achse der großen Zehe ist nach **Griffiths** (124) 0—20° nach außen gebogen und noch in sich nach außen konkav gekrümmt. So stets bei Neugeborenen, griechischen Statuen, Mumien, lebenden primitiven Völkern.

van Haelst (139) sah 2 Fälle von Polydaktylie. Der eine hatte an beiden Händen an der Ulnarseite einen gut entwickelten und richtig gestellten Finger, an den Füßen dagegen ein verkümmertes Anhängsel, nach der Plantarseite verdrängt, wie gewöhnlich. Der andere zeigte eine überzählige Zehe beiderseits zwischen 2. und 1. Zehe, was viel seltener ist.

Verf. will die P. für ein Stigma halten und glaubt durch frühes Entfernen desselben die Vererbbarkeit aufzuheben (nein! Ref.).

Hallervorden (141) nimmt durch eigenes Verfahren von einem Gesichte die 2 einzelnen Hälften und konstruiert dann ein Gesicht von 2 Linkshälften und eins von 2 Rechtshälften. Er findet, daß der Charakter aller linksseitigen Gesichter von niederer Art als derjenige der rechtsseitigen ist. „Die letzteren sind mehr apperzeptiv oder tätig denkend, die linksseitigen etwa perzeptiv oder affektiv.“ Es besteht, wie für die Sprache und die Hand, auch für die Mimik eine „Linkshirnigkeit“. Ref. glaubt, daß in den Ausführungen H.s zuviel Phantasie steckt.

Durch Trigonocephalie wird das Stirnbein nach **Hanotte** (142) dreieckig, mit überall verengten Durchmessern, der hintere Schädel dabei größer und das Gehirn normal entwickelt. Stirnhöcker fehlen fast ganz, und in der Mitte der Stirne ist ein sagittaler Kamm, wahrscheinlich durch entzündliche Verdickung des Knochens entstanden. Der Schädel erscheint dreieckig.

Hinrichsen (145) fand die normale Länge des proc. vermiformis 8,0 cm, Pierry 8,3 cm. Bei Geisteskranken war sie größer, am größten und am häufigsten bei Paralytikern und Idioten, dagegen fand H. bei beiden einen kleinen processus (2—5 cm) viel seltener, als bei den Normalen und den anderen Geisteskranken.

Kirchhoff (171) hält die Bestimmung der Kopfhöhe (vom Ohrausgang bis zum Scheitel = OH) für wichtiger, als die der Länge und Breite. Er bringt eine Menge historischer und kritischer Daten. Besonders wichtig ist sie wegen ihrer größeren Konstanz, und weil die hindurchgelegte Ebene die Stammganglien in der Mitte trifft, also durch die H. auch vielleicht ihre Größe sich ergibt. Dazu trägt auch die Bestimmung der „Ohrstirnlinie“ mit bei. Mit Recht sagt Ref., daß man z. B. aus den Schädelmaßen nur ganz unsicher das Volumen bestimmen könne, und daß zwischen Kopf- und Schädelmessungen oft nicht unerhebliche Differenzen bestehen, auch hält er das Abtasten der Knochennähte am Lebenden mit Recht für sehr unsicher.

Kohlbrugge (175) fand unter den Affen die Hylobatiden und alle Katarrhinen brachy-, einen Platyrhinen dolicho- und die Halbaffen teils meso-, teils dolichocephal. (Also ähnlich wie bei den Menschen, nur daß hier die Variabilität auch in ein und derselben Rasse größer ist. Näcke.)

Ein Epileptiker hatte links einen 6. Finger, rechts war dort eine Narbe (von Amputation). Dann beschreibt **Lai** (187) ein 10monatliches Kind, gleichfalls mit 6 Fingern, aber rechts (hier radialwärts), dessen einer Onkel epileptisch ist. Erblich war die Polydaktylie nur im 1. Falle. Blutsverwandtschaft bestand in keinen Fällen, wohl aber Epilepsie beim Träger oder in der Familie, was die Polydaktylie als Entartungszeichen erscheinen läßt. Es soll Atavismus sein (? Ref.). Der Zusammenhang von Polydaktylie und Epilepsie ist in beiden Fällen klar. (? Ref.)

Lannois u. **Roy** (188) beschreiben einen Mann von 194 cm Länge (1896). Es traten Schmerzen in den Beinen auf, links entstand ein genu valgum, heftige Kopfschmerzen, Kraftlosigkeit. 1902 maß er 204 cm. Besonders die Extremitäten sehr lang, Kopf relativ klein, Rumpf zylindrisch, Gesicht asymmetrisch, Penis klein, Hoden atrophisch, Pubes kaum da etc. Geschlechtstrieb fehlt ganz, Geisteszustand nahezu normal. Röntgen-Untersuchung zeigt die Epiphysenlinien noch knorpelig, also Wachstum noch nicht abgeschlossen. Verf. stellen hier Akromegalie in Aussicht, da der Türkensattel vergrößert war (Röntgen). Die Erkrankung der Hypophyse erzeugte wahrscheinlich Atrophie der Hoden.

Lenhossék (201) vertritt die Ansicht, daß sehr wahrscheinlich das Geschlecht schon vor der Befruchtung im Ei festgelegt ist. Bei vielen niederen Tieren wird durch Überernährung die Bildung weiblicher, Unterernährung die männlicher Eier befördert, nicht aber bei den höheren Tieren inkl. des Menschen.

Mariani u. **Prati** (226) beschreiben ein neues Goniometer nebst Anwendungsweise, um alle Maße des „Gesichtsdreiecks", vor allem also den Gesichtswinkel, den Prognatismus, die Gesichtshöhe etc. direkt oder indirekt leicht zu berechnen. Die Anwendung geschieht leicht, schnell, auch bei Unruhigen, ebenso die Nachprüfung. Die Form des Instruments, das allerdings sehr praktisch zu sein scheint, hat die Form eines Reitersporns.

Dr. Morne hatte ausführlich über einen französischen Seesoldaten berichtet, der sich selbst auf der Vorderseite des ganzen Körpers 59 Bilder und 7 Inschriften, z. T. sehr schön tätowiert hatte. **Mariani** (225) schlachtet den Fall nun für Lombrosos Ansicht über das Tätowieren aus, natürlich in sehr schiefer und einseitiger Weise.

Mayet (234) zählt sehr oberflächlich alle bekannten sog. Stigmata auf, die er entschieden überschätzt. Seine Definition von Entartung ist nicht neu und anfechtbar, wie alle andern. Die geistige oder moralische Degeneration ist nur ein Teil der Entartung überhaupt. Er bestreitet mit Recht charakteristische Stigmata am Verbrecher. Er hat an Normalen viel weniger Entartungszeichen gefunden als andere (das liegt sicher am Untersucher!). Als degenerierende Momente faßt er die von seinen Landsleuten aufgestellten auf, legt aber auf den Arthritismus und auf leichte Nervosität wenig Wert, großen dagegen auf tuberkulöse Anlage. Auf die Fingerabdrücke gibt er wenig, wohl mit Unrecht. Als Stigmata faßt er endlich alle Nerven- und andere Krankheiten auf. Das ist wohl zu weit gegangen, da dies Krankheiten sind, Stigmata zunächst aber nur „Signale" einer inneren Minderwertigkeit abgeben sollen.

Minerbi u. **Tedeschi** (245) beschreiben bei mehreren Neuropathen und erblich Belasteten rundliche, erektile weiche Geschwülste in der Supraorbitalgegend, in oder unter der Haut gelegen, welche fast Hörnern gleichen und mit dem erregbaren Naturell der Träger zusammen dem Gesicht eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Faunengesicht gaben, daher der Name. Es ist dies ein Entartungszeichen, da namentlich auch die Haut Warzen, naevi etc. aufweist. Die Geschwulst, meist einseitig, steht den Neurofibromen sehr nahe in der Genese u. s. f. und ist nur bei Männern zu beobachten. Sie bilden ein „forme fruste" der allgemeinen Neurofibromatose. Ref. bemerkt hierzu, daß es sich wohl um gewöhnliche Dermoidcysten handelt, und daß ihm der Zusammenhang mit einer Neurofibromatose sehr gewagt erscheint.

In seiner großen, bis jetzt einzig dastehenden Arbeit hat **Näcke** (264), der früher die äußeren Stigmata an Normalen und Paralytikern studiert hatte, dies jetzt mit den „inneren" an 108 Normalen und 104 Paralytikern getan. Es wurden genau die selteneren Variationen an Lunge, Leber, Herz, Milz und Nieren untersucht, Prozente angegeben und alles so minutiös anatomisch dargestellt, wie es in keinem Lehrbuche etc. zu finden ist. Verf. konnte nur die selteneren Variationen berücksichtigen, da wir noch nichts über die normale Variationsbreite der Gestaltsänderungen etc. wissen. Da diese wahrscheinlich ethnisch verschieden ist, so ist in obiger Studie zugleich ein Beitrag zur Anthropologie der Variationen selbst gegeben, und zwar hier für die Leipziger Gegend. Es kamen vor allem Verschiedenheiten in der Größe und Gestalt in Frage, Lappenbildungen, Verschmelzungen, Einschnitte aller Art etc. Alle diese Details sind im Originale einzusehen. Den Verf. veranlaßte folgendes die

untersuchten und gezählten seltenen Variationen als Stigmata aufzufassen: 1. daß sie alle bei Normalen seltener waren als bei Paralytikern, anderen Geisteskranken, Verbrechern etc.; 2. bei den Paralytikern gehäufter, stärker und ausgebreiteter vorhanden und 3. die wichtigeren bei den Normalen am seltensten sich zeigten. Der Wert eines Stigmas ist nur ein relativer. Sonst kommt in allem Verf. auch hier zu denselben Resultaten, wie in seiner früheren großen Arbeit über die sog. äußeren Entartungszeichen bei Paralytikern, daß nämlich 1. die Paralyse in der Mehrzahl kein sogenanntes gesundes Gehirn befällt, und 2. die erbliche Belastung bei der Paralyse eine sehr große Rolle spielt, wahrscheinlich eine noch größere als die Lues. Die „inneren" Stigmata erscheinen endlich wichtiger als die äußeren; am wichtigsten sind und bleiben jedoch die psychischen und „sozialen".

Neri (271) beobachtete 2 Brüder, Franzosen, die wegen Diebstahls und Vagabundage bestraft, beide Onanisten und Päderasten. Der Ältere hatte an der Rückseite der glans penis einen Helm tätowiert, auf der Innenseite des Präputiums ein Gesicht und am penis die Worte: Kaiser Wilhelm I. Seinem jüngeren Bruder, den er päderastierte, hatte er auf den nates 2 Türme tätowiert; darüber stand: Bellevue, Schloß des Kaisers Wilhelm I. Beide hatten Entartungszeichen.

Penta (301) teilt die Sektionsergebnisse von 35 schweren Verbrechern mit. Es waren viele schmerzlose Pleuritiden etc. da. Mit Recht führt Verf. diese Insensibilität zum großen Teil auf das Milieu zurück. Ähnlich auch die überaus häufige Atherose, das vorzeitige Alter und die Demenz, neben dem endogenen Faktor. Letzterer zeigt sich weniger in dem durchschnittlich geringeren Gehirngewicht, als in allerlei Gehirnanomalien, die zum Teil sehr atavistisch sind, wie z. B. das operculum occipitale etc. (sicher ? Ref.) Ebenso häufig trifft man bei ihnen auch Veränderungen der inneren Organe und der Gefäßwände im Schädel an. Diese fanden sich 25 mal unter 35 Leichen vor. Sie könnten sehr wohl Stigmata vorstellen. Man sieht schon hieraus, wie vorsichtig Penta in seinen Schlüssen ist. Leider ist sein kleines Material ein sehr disparates, und jeder Vergleich mit Normalen gleicher Schichten und gleicher Herkunft fehlt.

Perthes (307) versteht unter Spalthand die Ektrodaktylie. Die ähnliche Bildung am Fuße nennt er Spaltfuß. Er beschreibt einen 35jährigen Chinesen mit beiderseitigem Defekt des 2., 3. und 4. Fingers an der Hand inkl. der zugehörigen Metatarsen, sowie Defekt der tibialen Teile beider Füße. Die Ursache ist fehlerhafte Keimanlage.

Perusino (308) fand bei 200 sehr schweren Verbrechern viele Anomalien im Kauapparat, darunter viele atavistische (? Näcke). Es sind dieselben wie bei Idioten und Schwachsinnigen, vor allem Fehlen gesunder Zähne, Veränderungen am harten Gaumen und an den Alveolarbögen. Fast konstant, wie bei den Idioten (? Näcke) ist eine geringere Breite des Oberkiefers, sehr häufig sind die Diastemen, die Prognathie, der hohe und enge Gaumen, dagegen viel seltener als bei den Schwachsinnigen ein fehlerhaftes Verhalten der Zahnreihen zu einander. Eine Entartung bedeutet sowohl die Hypertrophie als auch die Atrophie der seitlichen Schneidezähne im Vergleich zu den mittleren. Die Schneidezähne können auch fächerartig gestellt sein. (In diesem Falle sind sie meist sehr groß. Näcke.)

Pianetta (310) hatte früher bei einem Schwachsinnigen rechts den 2. und 3. Finger äußerlich zusammengewachsen gefunden. Bei der Sektion zeigten sich die Knochen getrennt, aber mit nur 1 Nagel versehen, der aber eine Trennungslücke zeigte. Am Carpus war das os capitatum und

uncinatum auf der einen Seite verwachsen. Außerdem waren beide gemeinsamen Fingerbeuger von einander isoliert, und es gab keinen extensor des 2. Fingers.

Pierracini (311) untersuchte 1958 Kranke auf Erblichkeitsverhältnis und fand gekreuzte Vererbung häufiger bei Männern. Die übrigen Tatsachen interessieren mehr dem Irrenarzt.

Reitsema (334) fand an einem Epileptiker die beiden foramina parietalia zu großen, rundlichen Löchern erweitert (rechts 24 : 27 mm, links 17 : 20 mm). Offenbar ein angeborener Defekt. Ein sehr seltenes Vorkommnis!

Nach **Rohrer** (346) war die Ohrmuschel ursprünglich Schutzorgan wie das Augenlid, später ward es Ohrtrichter. Überall, von Tier zu Mensch, zeigt sich eine Involution der Muschel. Es zeigt sich ferner, daß ein Knorpelstreifen in der Cymba beim Menschen, als Anomalie bei vielen auftretend, der crista anthelicis anterior des Affens entspricht.

Rollet (347) fand mit Andern, daß die überwiegende Rechtsheit der Menschen durch die verschiedene Länge der Extremitäten bedingt ist, und zwar angeboren, obgleich beim foetus noch keine Asymmetrie besteht. Der Grund davon ist noch zweifelhaft Verf. hatte früher dafür eine Asymmetrie der Nervenzentren verantwortlich gemacht. Keine Übung kann einen Rechtser in einen Linkser verwandeln. Die sog. Ambidextri sind nach Biervliet funktionelle Linkser (bez. der Sinnesorgane).

Nach einer geschichtlichen Einleitung untersucht **Rossi** (353) zirka 270 Irrenschädel und fand hier 11mal Intér- oder Präinterparietalknochen. Die Ersteren führt er auf 4 Ossifikationspunkte zurück, die alle Varietäten erklären. Diese Bildungen finden sich häufiger bei Wilden, Verbrechern und Degenerierten, besonders Epileptikern und Idioten. Es ist ein Atavismus (? Ref.) und nicht etwa durch Brachycephalie oder Rhachitis bedingt. Beide Knochen schließen sich gewöhnlich aus.

Sanna Salaris (362) untersuchte eine große Zahl normaler, geisteskranker, krimineller Sardinier und Huren auf Ohranomalien und zwar in der Hauptsache nach dem Schema von Schwalbe. Er gibt für sein Material ganz eingehende, vergleichende Angaben und Zahlen, die hier nicht wiedergegeben werden können, und zwar für alle Teile des Ohres. Als Hauptresultat ergibt sich, daß bei Normalen im allgemeinen alle wirklichen Anomalien seltener als bei den andern Gruppen sind. (Ob die einzelnen Angaben für die einzelnen Formen der Psychosen Wert haben, bleibe dahingestellt, ebenso wie alle einzelnen gefundenen Prozentzahlen sicher mehr oder weniger nur lokale Bedeutung haben. Ref.)

De Sanctis und **Toscano** (360) untersuchen erst die normalen Verhältnisse der Fingerabdrücke, wobei die Zentralfigur die Hauptsache ist. Bei schwachsinnigen und taubstummen Kindern fanden sie hieran oft Abweichungen. Besonders häufig sind die einfachen Zeichnungen und die Neigung derselben Figur, in den 10 Fingern sich zu wiederholen, namentlich aber Letzteres, verbunden mit einfachen und anomalen Zeichnungen. Es werden viele interessante Details gegeben, die im Text nachzulesen sind.

Sato (364) unterscheidet ausgeprägte fissura mastoideo-squamosa, deutliche und Spuren davon. Die weißen Rassen zeigen sie am häufigsten, ebenso die Kinder. Keine erheblichen Unterschiede bez. der Geschlechter, auch nicht von rechts und links. Sie sind häufiger als die Stirnnaht, beide fand Verf. bei Germanen und Slaven am häufigsten.

Seine früheren ausgezeichneten kraniometrischen Untersuchungen hat **Schermers** (366) durch weitere an Gesunden, Dementen, verschieden Irrsinnigen, Epileptikern und Idioten vervollständigt, so daß er jetzt 500 Fälle zählt. Im ganzen zeigten die verschiedenen Kopfmaße durchschnittlich, auch bezüglich des wahrscheinlichen Fehlers, ziemlich gleiche Zahlen, nur daß die Imbezillen und Idioten kleinere Kopfmaße und größere wahrscheinliche Fehler aufweisen. Nur wenn ein Gleiches bei einer großen Zahl von Verbrechern stattfände, könnte man vermuten, daß darunter eine Zahl Imbezille und Idioten sich befinden, was aber allein erst durch psychiatrische Untersuchungen festgestellt werden kann, da bloße Kopfmaße keinen Maßstab für den Verstand abgeben (außer in den Extremen!) Das ist sehr vorsichtig gesprochen, und alle Lombrosianer sollten sich ein Beispiel daran nehmen, nicht weniger auch Professor Winkler in Amsterdam, der leider zu sehr nach Lombroso schielt.

Schwalbe (377) weist nach, daß die Form des Schädels resp. der Schädelkappe genau der des Gehirns entspricht, wie Gall es sagt. Sogar einzelne Hirnwindungen sind außen sichtbar. Die von Muskeln bedeckten Knochenteile sind dünner, als die andern und geben die Modellierung der Gehirnoberfläche genauer an als an den muskelfreien Stellen. Am Lebenden läßt sich die untere Schuppe des Hinterhaupts gut abtasten (immer? Näcke) und gibt ein genaues Bild der Kleinhirnhemisphäre (immer? Näcke). In der oberen und unteren Schläfengegend bewirken einzelne Windungen Hervorwölbungen, die man am Lebenden fühlt, besonders am Fuß (oder oberen Teil) der 3. Stirnwindung (wohl nur ganz ausnahmsweise! Näcke). Selbst wenn die Untersuchungen Schwalbes weiterhin sich bestätigen sollten, so werden sie, wie Ref. meint, wohl ebensowenig die Phrenologie wissenschaftlich erweisen, wie die bisherigen Versuche von Möbius.

Nach **Simon** (388) ist für Idioten und Imbezille charakteristisch die Seltenheit des mittleren Typus der Kopfmaße und die Häufigkeit der Extreme, während die geistig bloß Minderwertigen meist mittleren Typus aufweisen. Der Idiotenschädel zeigt meist geringe Höhe, schmale Basis, stärkere vordere Kopfpartie, Verkürzung der obern Gesichtshälfte und verstärkte Ausbildung der untern.

Subotic (407) gibt eine Beschreibung des Festes der Rusalken, welches zu Pfingsten eines jeden Jahres in Serbien in einem serbo-walachischem Dorfe Duboka abgehalten wird und drei Tage dauert. Das Fest geht mit krankhaften Erscheinungen an Personen, die am Feste teilnehmen, einher; doch werden von der Krankheit auch Personen befallen, welche dem Feste fernblieben, aber früher einmal daran teilgenommen hatten. Gewöhnlich treten am zweiten Tage nach der Mahlzeit bei Mädchen oder Frauen „Anfälle" auf, bei denen sie zur Erde fallen, umsichschlagen oder mit geschlossenen Augen auf der Erde liegen. Zur Heilung der Krankheit dient die Musik eines Dudelsackspielers „Karabasch", der die Krankheit ausspielen muß. Doch sind zur Heilung noch die Tänzer und Tänzerinnen, genannt „Könige" und „Königinnen", sechs an der Zahl nötig, welche „die Krankheit austanzen" müssen.

Es handelt sich also hier um eine durch Jahrzehnte fortgeerbte, lokale, periodisch wiederkehrende, hysterische Epidemie, die der Volksmund Rusalje (Rusalken) nennt. *(Bendix.)*

Tilssen (416) referiert hier nur eine Arbeit von Arthur Keith in der „Nature". Keith unterscheidet beim Menschen im wesentlichen zwei Grundformen der Ohrmuschel. Das Orang-Ohr (mit Helix) und das Schimpansen-Ohr (fast ohne Helix), jenes also eine spätere Form und eigentlich eine

Rückbildung. Jenes ist fast bei W. häufiger als bei M. = 45 % : 18 %, dieses bei dem M. 4—5 mal häufiger. Das umgekehrte Verhältnis findet sich bei Geisteskranken und Gewohnheitsverbrechern. In Europa ist der Schimpansen-Typus relativ häufiger. Bei den Hottentotten scheinen 90 % Orang-Typus vorzukommen, auch oft bei Negern und scheint ferner bei Blonden häufiger als bei Brünetten zu sein, doch nur bei M. Die Darwinsche Spitze ist bei Wahnsinnigen 3 mal so häufig, wie bei Normalen, und fehlt oft genug bei Affen. Das Ohrläppchen endlich scheint beim M. > als beim W. zu sein. Die geistige Veranlagung kann man nie aus der Ohrform oder Ohrläppchen erkennen.

Travers (418) veröffentlicht ein internationales Verbrecheralbum mit 502 Abbildungen, Signalements etc. Gross betont ausdrücklich, daß durchaus nicht alle Galgenphysiognomien aufweisen.

v. Wettstein (437) glaubt, daß direkte Anpassung und Zuchtwahl oft kombiniert neue Formen erzeugen, mindestens bei den Pflanzen. Nach Lamarck können nur durch direkt erworbene Anpassung erworbene Eigenschaften sich vererben, nicht solche durch Verstümmelung.

Wolff (444) wies durch Tierexperiment am Triton nach, daß in der Tat morphogenetisch, zunächst allerdings nur für regenerative Entwicklungsvorgänge, die Nervenfunktion einen Einfluß auf die Bildung von Körperorganen hat und so Degenerationszeichen entstehen können. Wenn Verf. übrigens sagt, daß den Letzteren nur „eine sehr geringe praktische Bedeutung“ zukommt, so unterschätzt er sie entschieden. Immermehr erkennt man ihren Wert an, darf denselben natürlich aber nicht übertreiben.

Zuccarelli (448) bespricht in diesen Vorlesungen die Anomalien des Vorderarms, der Hand und der Finger. Bei Epileptikern, Schwachsinnigen und den großen Verbrechern beträgt der Unterschied zwischen beiden Vorderarmen mehr als sonst, bis zu 1 cm; die Knochen sind häufiger links (bei Normalen rechts) größer als rechts. Die einzelnen Knochen können ganz oder teilweise fehlen etc., die Handwurzelknochen an Zahl vermehrt oder vermindert, beide Hände verschieden an Länge, Breite, sein. Dann wird die Poly-, Ektro-, Syn-, Makro-, Brachydaktylia besprochen, auch die Verbreiterungen an den Enden der Phalangen. Verf. glaubt, daß alle diese Finger-Anomalien nur bei Entarteten vorkommen, nie bei Normalen (? Ref.) Verf. bespricht aber nicht die Abweichungen der Finger von der Achse, die Oligodactylia ulnaris et radialis und einiges andere mehr.

III. Geisteskranke Verbrecher. Psychisch Minderwertige.

Ein 28 jähriger Mensch ohne erbliche Belastung, mit schweren körperlichen Stigmen tötete nach **Agostini** (1) kaltblütig seinen Bruder. Er ist schwachsinnig und ethisch defekt. Anfälle von Wut, automatische Wiederholung gewisser Phrasen zugleich mit Rötung des Gesichts und Pupillenerweiterung zeigen die „epileptoide Natur“ an (? Ref.). Verf. ist nicht für Identifikation des deliquente-nato, des moralisch Schwachsinnigen, mit der Epilepsie, aber doch ist Letztere oft damit kompliziert. Damit kann man sich, meint Ref., im allgemeinen einverstanden erklären, obgleich Ref. mit Anderen weder vom geborenen Verbrecher noch vom moralisch Schwachsinnigen etwas wissen will. Verf. meint endlich, daß typische, vollständige Fälle von geborenem Verbrechertum sicher nicht häufig seien, dann aber stets (? Ref.) mit mor. insan. und Epilepsie verbunden.

Albertotti und **Bellini** (2) beschreiben klinisch und anthropologisch genau einen Mikrocephalen, der schon 14 Jahre vorher von Albertotti

beschrieben worden war. In der Vergleichung, in der Veränderung der betreffenden Daten liegt das Hauptinteresse des Falles. Verf. nehmen an, daß die Sagittal- und Stirnnaht verwachsen ist, weil sie vorragte. Ref. bemerkt aber, daß auch dann dies dafür noch kein sicherer Beweis ist. Mikrocephalenschädel sind zudem meist offen. Es handelt sich hier um die seltenere Aztekenform. Die Schädelkapazität berechnen Verf. auf 1086 g. Die Hauptursache soll der Schreck der schwangeren Mutter gewesen sein.

Alombert (3) schildert nach einer interessanten geschichtlichen Einleitung das französische Gesetz von 1838 über die geisteskranken Verbrecher, dessen Kritiken und vielen Vorschläge und macht deren selbst. Er wünscht zunächst, daß jeder Beklagte psychiatrisch oberflächlich untersucht werde, um dem Richter eventuell solche Fälle zu bezeichnen, die eingehenderer Untersuchung in einer Irrenanstalt bedürfen. Von den verbrecherischen Irren sollen nur die an sich Gefährlichsten in eins oder mehrere eigene Asyle kommen, die Anderen in spezielle Quartiere gewöhnlicher Irrenanstalten, während für irre Verbrecher spezielle Abteilungen vorzusehen sind. Aufnahme und Entlassung der verbrecherischen Irren hat nur auf Anordnung des Richters zu geschehen. Ref. verweist bez. seiner eigenen Ideen auf seine hier referierte Monographie.

Ein armer Viehhirt hatte nach **Amschl** (5) einen taubstummen, blödsinnigen und krüppelhaften Sohn, den er, wie die anderen Kinder auch, gut versorgte. Er wollte auf Anraten den armen Jungen in ein Siechenhaus bringen. Da ihm das nicht gelang, er vielmehr viel Laufereien hatte, tötete er das Kind an einsamer Stelle durch Zustopfen von Mund und Nase mit Lehm. Er gestand die Tat. Er ward nicht geisteskrank befunden. Die Geschworenen verurteilten ihn zum Tode, doch hatte der Staatsanwalt mildernde Umstände geltend gemacht. Er ward zu 12 Jahren Gefängnis begnadigt. Ref. meint, daß der Inkulpat doch im Moment der Tat nicht ganz zurechnungsfähig war, da er durch die Aufregung, die getäuschte Hoffnung etc. entschieden in einen abnormen Geisteszustand geraten war.

Aschaffenburg (18) spricht sich im Gegensatze zu den meisten Anderen nicht für Adnexe an Strafanstalten zur Unterbringung geisteskranker Verbrecher aus, ebensowenig aber auch für Zentralanstalten. Ihre Zahl ist relativ gering und kann ohne wesentlichen Schaden in Irrenanstalten untergebracht werden. In 8½ Jahren wurden auf der Heidelberger Irrenklinik 281 solcher Kranke aufgenommen, davon waren höchstens 27, die den Wunsch nach einer besonderen Abteilung wachrufen konnten, und streng genommen waren nur 4 als geisteskranke Verbrecher zu bezeichnen. Wenn also, meint Verf., schon in der kleinen Klinik diese Leute relativ so harmlos sind, wo eine „Verdünnung" unmöglich ist, wie viel mehr in großen Anstalten! Wichtig ist auch die Bemerkung des Verfassers, daß die Schwierigkeiten für den Anstaltsbetrieb fast stets durch die Psychose entstand, nur selten in der kriminellen Vergangenheit. Endlich spricht Verf. noch von der Entlassung, resp. von der Wiedereinziehung solcher Kranken.

Ein 14jähriges Mädchen war nach **Audenino** (20) von Jugend auf abnorm, nach einem Fall auf den Kopf aber ethisch nach jeder Richtung hin depraviert, mit schwachem Intellekt und vielen körperlichen und geistigen Stigmen. Verf. hält es für einen klassischen Fall von moral insanity, Ref. für eine Entartete, die nach einem Trauma noch mehr degenerierte. Verf. legt Wert darauf, daß auch hier im Urin die Erdphosphate sich vermindert zeigten, was jedenfalls kaum richtig ist.

Ein nicht belasteter Knabe von 11 Jahren war nach **Audenino** (21) wohl seit 2 Jahren schlecht, faul, unzüchtig, stahl, zerschlug Sachen etc.,

masturbierte. Seit klein auf hatte er Schwindelanfälle und einmal einen echten status epilepticus. Er zeigte viele Stigmata, auch Mangel der Erdphosphate im Urin, wie fast stets bei Epileptikern, was früher schon bei moralischen Idioten und geborenen Verbrechern gefunden worden ist (! Ref.). Pat. ist moralisch ganz stumpf, versuchte die 7jährige Schwester einmal zu koitieren. Hier kann nach Ref. die Diagnose, moralischer Irrsinn nicht zweifelhaft sein. Nach Verf. ist es ein gewöhnlicher Fall von Epilepsie.

Jetzt bilden nach **Baker** (26) die irren Verbrecherinnen in Broadmoor nur die Minderzahl. Es sind dort fast nur verbrecherische Irre da. Verf. betrachtet hier speziell die Kindesmörderinnen. Es sind deren 253. Diese teilten sich bez. ihrer Psychose prozentual ein in 5% Schwangerschafts-Irresein, 35% Puerperal-, und 60% Laktationspsychosen. Letztere sind also die häufigsten und Erstere die seltensten. In dem Schwangerschafts-Irresein geschah der Mord in den späteren Monaten. Laktations-Psychose nahm Verf. nach Verlauf von 2 Monaten an und rechnete die Fälle vorher zum puerperalen Irresein. In Letzteren finden die meisten Kindesmorde in den späteren Stadien statt. Die meisten waren Multiparae. In der Laktation will die Mörderin gewöhnlich mit ihrem Kinde sterben. Bei 33 Frauen endlich geschah der Mord erst im Klimakterium. Bei sämtlichen irren Kindesmörderinnen überwog die Melancholie in ihren verschiedenen Formen; selten war Manie. Beim Eintritt in die Anstalt ist Amenorrhoea häufig. Das Hirngewicht der irren Mörderinnen steht unter dem der normalen Weiber und das der irren Verbrecherinnen steht noch tiefer.

Nach **Becker** (34) bildet sich bei Prädisponierten in den Tropen durch Stoffwechselanomalien der sog. Tropenkoller oder folie morale tropicale aus, sich zeigend als krankhafte Impulsivität und krankhaftes Darniederliegen der ethischen Anschauungen. Ein alkoholischer Typ davon ist Alexander der Große. Häufig gehen minderwertige Personen in die Tropen und erkranken dann an Tropenkoller, doch nur unter gewissen Schädigungen, wie Malaria, Dysenterie, schlechte Nahrung, Überanstrengung etc. Die Krankheit stellt eine „atavistische Form des Irrseins“ dar (? Näcke), oft aber nur einen akuten Ausbruch von chronischem Alkoholismus.

Ein 10jähriges Mädchen zeigte sich nach **Bonelli** (55) schwer belastet, degeneriert aussehend, auch mit physiologischen Stigmen behaftet. Der Intellekt ist intakt (? Ref.), aber die Moral ist ganz abgestumpft. Sie ist eine echte moralische Idiotin. Als Krankheit für sich hat Lombroso die moral insanity fixiert und mit neuen Zeichen ausgestattet. (Aber wie! Lombroso hat den Begriff nur noch verwirrt, einen Begriff, der ganz unnötig ist.)

Brouwer (60), der leider, wie so mancher Holländer stark nach Lombroso schielt, teilt 2 Fälle von Männern mit, die nach Hirnkrankheit im Kindesalter und Krämpfen etc. immer sonderbar waren und wiederholt bestraft wurden. Besonders der Eine zeigte sich im Gefängnisse sehr gefährlich. Verf. verlangt durchaus für Solche eigene Abteilungen, sagt aber nicht, wo. Es sind obige Fälle solche, die man gewöhnlich als moral insanity bezeichnet, ein Wort, das nach Ref. absolut überflüssig ist. Obige Fälle kann man unter die Entarteten rechnen oder unter die Epileptiker, dabei ist aber zu betonen, daß das Verbrechen an sich durchaus nicht immer einen epileptischen Boden hat, wie Lombroso behauptet.

Caballero (63) setzt auseinander, daß bei sehr vielen Psychosen doch partielle Klarheit des Verstandes, somit moralische Verantwortlichkeit besteht. Er ist ausgesprochener Dualist, der das Gehirn als Instrument der Seele betrachtet.

Colin (73) bespricht zuerst den Stand der Unterbringungsfrage verbrecherischer Geisteskranker in Frankreich und im Ausland (hier mit ganz ungenügender Berücksichtigung der deutschen Literatur). 1846 verlangte Brierre de Boismont zuerst für sie Spezialasyle, 1876 ward an dem Zentralgefängnis zu Gaillon im Seinetal eine Abteilung für solche geschaffen. Verf. stellt die Theorie auf, daß es sich beim irren Verbrecher um eine „Überlagerung“ zweier Elemente handelt: 1. des Irrsinns und 2. der Tendenz zum Verbrechen. (Ref. kann dem nicht zustimmen, da potentiell jeder Geisteskranke ein Verbrecher werden kann und unberechenbar ist. Irgend ein Delikt kann während seines Leidens nur ein einziges Mal eintreten oder öfter, und von wo ab ist er als Verbrecher zu bezeichnen? Prinzipiell ist die Scheidung zwischen Irren und verbrecherischen Irren also unmöglich.) Die Unterbringung solcher Kranken in Pavillons zu 20 Kranken mit Isolierzellen, Gärten, Werkstätten etc. scheint dem Verf. endlich die beste Lösung zu sein.

Dendy (81) bringt über die große Neigung Schwachsinniger, immer tiefer zu versinken, sogar bis zum Verbrecher, absolut nichts Neues vor.

Forel und **Mahaim** (113) bringen allerlei forensisch-psychiatrische Gutachten. Sie sagen, man solle die Gesellschaft gegen die Irren oder Desequilibrierten schützen, man müsse dem Rechtsstudenten die moderne wissenschaftliche Psychologie beibringen, und der heutige Strafvollzug entspreche nicht den Bedürfnissen. Das sind alles, bemerkt Ref., alte Forderungen, die aber trotzdem nicht oft genug wiederholt werden können.

Gumpertz (135) bringt bez. der Behandlung geisteskranker Verbrecher nichts Neues vor, verhält sich meist nur referierend und scheint sich mehr den Strafanstaltsadnexen zuzuwenden, obgleich er ihre Nachteile für größer hält, als ihre Vorteile, wenigstens jetzt. Nur dann geschieht das Gegenteil, sagt er, wenn der Irrenarzt der verantwortliche Leiter ist, dem ein Verwaltungsdirektor oder -Inspektor beizugeben ist (Letzteres nicht nötig! Ref.), wenn das Personal dem Arzte untersteht, wenn der dirigierende Arzt oder Assistent in der Anstalt selbst wohnt, wenn Wärter mit in Wach- und Schlafsälen sich aufhalten, der Arzt psychiatrische Kenntnisse besitzt, auf Lebenszeit angestellt und die Anstalt nicht zu klein ist. Das sind alles, meint Ref., selbstverständliche Erfordernisse einer guten Funktionierung. Aber auch dort, wo sie noch nicht erfüllt erscheinen, sind die Resultate immerhin noch bessere, als mit irgend einem andern System, bei uns wenigstens.

Kiernan (170) bespricht hier das Symptom der Kleptomanie, ohne Neues zu bringen. Jeder Fall muß in foro individuell behandelt werden.

v. Krafft-Ebing (179) beleuchtet am Schlusse seiner Broschüre die forense Wichtigkeit der Menstruation, besonders beim pathologischen Weibe. So die gesteigerte Reizbarkeit, pathologischer Affekt, Zwangshandlungen infolge der menses, dann Selbstmord, Brandstiftung, Mord (besonders oft an den eigenen Kindern) Diebstahl etc. Bei jedem Delikte einer Frau soll man deshalb die Menstruation mit eventuell in Anschlag bringen.

Leppmann (198) spricht seine Überzeugung aus, daß die Unfallsimulanten so gut wie niemals geistig vollwertige Menschen sind. Es sind entweder Schwachsinnige, deren Übertreibungen sehr durchsichtig sind, oder es sind phantastisch Minderwertige, welche unter Umständen zu geisteskranken Querulanten werden. Ferner sind es häufig Neurastheniker, welche zu Affektverbrechen neigen und auch gegen Eigentumsvergehen eine verminderte Widerstandskraft zeigen. Endlich laufen oft Unfallsrentner, welche durch Kopfverletzungen frühzeitig senil geworden sind, Gefahr, senile ver-

brecherische Torheiten, wie in erster Reihe unzüchtige Handlungen mit Kindern, zu begehen. *(Bendix.)*

Ein Epileptiker mit nur geringen geistigen Abnormitäten begeht eigentümliche Handlungen und Diebstähle. **Le Rütte** und **de Vlieger** (200) erklärten ihn für vermindert zurechnungsfähig, und danach entschied auch das Gericht.

Lombroso (205) erzählt, wie 2 Brüder eines Mordes angeklagt werden und der eine zwei Andere, gut beleumundete, dessen beschuldigt. Obgleich diese ihr Alibi beweisen können, behauptet doch der eine von beiden, ein Trinker, daß er in der Tat der Mörder sei, und gibt darüber allerlei Details an. Verf. erklärt sich diesen merkwürdigen Umstand dadurch, daß er als Geschwächter allen suggestiven Fragen des Richters unterlag und schließlich in seiner „pseudologia phantastica“ alles selbst glaubte, zumal dazu außerdem noch Untersuchungshaft, Insinuationen der Wärter etc. traten. Der wirkliche Mörder, einer der beiden angeschuldigten Brüder, war schwer belastet und ein vollendetes Beispiel für den „geborenen Verbrecher“, wie sein Leben bewies. Freilich bot er nur drei Abnormitäten dar. Er litt an „moral insanity“ epileptischer Natur. Nach Ref. war es ein gewöhnlicher Epileptiker und der Name „moral insanity“ ist hier gänzlich überflüssig.

Mariani (224) schildert eine angebliche Belastete, die mit 22 Jahren verschiedene Mordzwangsideen hatte, ihnen aber zu widerstehen wußte, außerdem litt sie an schwerer Migräne und Ohnmachtsanfällen. Sie ward suggestiv geheilt. Sie zeigte die klassischen Zeichen des „geborenen Verbrechers“ und Verf. glaubt, daß diese in ihr die Neigung zum Verbrechen in Form von Zwangsideen quasi „polarisiert“ haben (! Ref.). Den Zwangsideen ging stets ein Angstanfall voraus, und dies mit der Migräne und dem Schwindel genügt dem Verfasser, um hier Epilepsie oder wenigstens einen „stato epileptico“ anzunehmen. Das ist ihm natürlich eine „brillante Bestätigung“ der engen Verbindung von Epilepsie und Verbrechen, nach Lombroso. Man sieht, wie den Lombrosianern alles sich ihrer Theorie fügen muß.

Magnanimi (219) beschreibt eine Frau, die wegen Diebstahls und Betrugs angeklagt war und zunächst bez. ihrer Person auf das fürchterlichste log. Es war eine hysterische, moralisch und intellektuell defekte Entartete, die auch Amnesie simulierte. Wegen des Systems der Lügen hielt sie Verf. für einen Fall von Pseudologia phantastica, Ref. dagegen für eine ganz gewöhnliche Lügnerin, wie so häufig gerade bei Hysterischen.

Moravsik (222) hält für die Unterbringung irrer Verbrecher am besten psychiatrisch geleitete Adnexe an Strafanstalten, auch für Beobachtungsfälle. Lobt den Adnex an dem Budapester Sammelgefangenhause.

Näcke (259) geht der Reihe nach sämtliche Unterbringungssysteme der irren Verbrecher durch, wobei er sich besonders bei den Zentralanstalten in England und Amerika aufhält, sie dort im ganzen gut funktionierend findet, aber für die Kontinentalverhältnisse im allgemeinen Adnexe an Strafanstalten als das Beste empfiehlt, doch warnt er zugleich vor jeder Prinzipienreiterei, da zu einer bestimmten Zeit für ein bestimmtes Volk einmal irgend ein anderes System das Beste sein kann. Der Adnex soll für 100—150 Mann gebaut sein, also eine kleine Irrenanstalt für sich bilden, da er nicht bloß Durchgangsstation sein soll, wie in Preußen. Neben den zu Beobachtenden und den akuten Psychosen sollen nämlich darin nach abgelaufener Strafzeit alle die unträtabelsten und depraviertesten Elemente so lange hier zurückbehalten werden, bis sie diese unangenehmen Eigenschaften verloren haben, dann kann man sie, wie auch die anderen, sofern sie nicht überhaupt zu entlassen sind, ruhig der Irrenanstalt überweisen, wo sie gut verteilt und

in nicht allzugroßer Menge, nicht oder kaum schaden. Auch gewisse Minderwertige können im Adnexe behandelt und behalten werden. Ihre sonstige Unterbringung wie auch die der Epileptiker, Säufer etc. wird des weiteren besprochen. Neben vielen unbekannten Details geschehen auch manche Ausblicke auf psychiatrische Tagesfragen überhaupt. Die Arbeit stellt wohl das bisher Ausführlichste bez. der Themas dar, auch bez. der Bibliographie.

Näcke (260) entwirft erst ein eingehendes Bild der sog. „moral insanity" (mit einem aktiven, gefährlichen und einem mehr passiven harmlosen Typus) und verwirft dann diese Namen als ganz überflüssig. Alle Fälle lassen sich nämlich unter folgende 3 Rubriken bringen: 1. in die der Imbezillität; 2. die der periodischen und zyklischen Stimmungsanomalien und 3. in die der psychischen Degeneration (im Magnanschen Sinne). Auch die Fälle der „mor. in." der Gefängnisse ließen sich so auflösen, nachdem zuvor 1. die verlotterten, verführten Elemente — sicher die Hauptmasse der Rezidivisten — und 2. die „Primitiven" im Sinne Pentas, d. h. solche aus Gegenden mit zurückgebliebener Kultur, abgezogen wurden. Ob es noch eine 4., jedenfalls minimale Gruppe gibt, nämlich die echte moral ins., d. h. völlig intakter Intellekt bei moralischem Defekt, bleibt noch zu beweisen. Die 2 Hauptprobleme der mor. ins. (und jedes menschlichen Handelns überhaupt!) sind 1., Feststellung der „individuellen Affektdisposition" und 2., Erklärung der Dissoziation von Intellekt und Moral. Verf. verwirft die Temperamentenlehre, den reo-nato, seine Indentifizierung mit dem morale insane oder gar mit den Epileptiker, und die Analogie zwischen mor. ins. mit dem Verhalten von Kindern und Wilden. Dann werden Diagnose, Prognose, Therapie und die forensischen Punkte besprochen. Der sog. moral insane ist vermindert zurechnungsfähig oder unzurechnungsfähig. Gibt es wirklich einmal einen Fall „echter" mor. ins., so ist dieser, wie der intellektuelle Blödsinnige pathologisch unzurechnungsfähig zu erklären.

Seitens Geisteskranker sind nach **Pactet** (293) die häufigsten Delikte Diebstahl, sexuelle Attentate, Brandstiftung und Mord. Schon der Akt gibt oft einen Fingerzeig ab. Die einzelnen Psychosen werden hierbezüglich betrachtet und besonders die Zwangstriebe beachtet. Bekannt, ist wie viele noch heute unschuldig verurteilt werden, wofür Verf. die Gründe aufzählt. Das Richtigste wäre, alle Angeklagten psychiatrisch zu untersuchen, wobei schon eine „Blitzdiagnose" viel gutes schaffen könnte. Auf alle Fälle hat dies aber zu geschehen, wenn von irgend einer Seite die Untersuchung verlangt wird. Natürlich müßte der Untersucher nur ein Experter sein.

Wie immer, so spricht auch jetzt wieder **Penta** (302) gegen die verminderte Zurechnungsfähigkeit, die wissenschaftlich und praktisch ein Unsinn sei. Es werden die gewöhnlichen Gründe vorgebracht. Praktisch ist es ein Unsinn, besonders weil man dann nicht daran dächte, die Krankheit zu heilen, und dann sind gerade die Swachsinngen, Epileptiker etc., kurz alle, für welche die verminderte Zurechnungsfähigkeit in Vorschlag kommt, diejenigen, welche am meisten rezidivieren, also am gefährlichsten sind. Die normale Zurechnungsfähigkeit ist nur ein „Kompromiß" zwischen Arzt und Richter, bis zu der Zeit, wenn der Richter nicht mehr der „peritus peritorum" sein wird, sondern der Arzt die Hauptperson. Dann wird die Strafe durch Behandlung und Prophylaxe und die ganze oder halbe Zurechnungsfähigkeit durch die Verantwortlichkeit der Gesellschaft gegenüber ersetzt, die Schutz verlangt. Hierzu möchte Ref. doch noch einiges bemerken. Mit den Endschlüssen ist er gänzlich einverstanden. So lange aber noch der Begriff der Zurechnungsfähigkeit besteht, glaubt er doch, daß die verminderte Zurechnungsfähigkeit aufrecht zu erhalten ist. Sie hat sich sicher früher in vielen deutschen

Staaten vortrefflich bewährt. Weiter wissenschaftlich ist aber doch zu sagen, daß die Psychologie der Geisteskranken wohl kaum überall eine kranke ist. Die Schwierigkeit für uns liegt nur daran, zu erkennen, wann sie es nicht ist, und aus diesem Dilemma und aus Humanitätsgründen wendet man sich lieber der vollen Unzurechnungsfähigkeit zu. Manche Fälle liegen aber doch ziemlich klar. Wenn z. B. ein Paranoiker nur eine oder zwei „fixe Ideen“ hat, kein System aufweist, und er jene nur selten und ohne Affekt vorbringt, sonst im übrigen im Denken, Fühlen und Handeln sich von anderen nicht oder kaum unterscheidet — und solche Fälle gibt es im Außenleben viel — so wird wohl kein Vernünftiger behaupten wollen, daß hier die gesamte Psychologie falsch, verrückt ist.

Nach **Penta** (303) sind, wie alle Irrenhäuser, so auch die Zentralanstalten für irre Verbrecher heute überall überfüllt. Wie dem abzuhelfen? Man soll in die Zentralanstalten für irre Verbrecher nur noch die wirklich gemeingefährlichen, verbrecherischen Irren (pazzi delinquenti) einsperren, die irren Verbrecher dagegen in Annexe an Gefängnissen, besonders solchen großer Städte. Dorthin sollen auch die akuten Psychosen kommen und die Minderwertigen, zweifelhaften Fälle, natürlich nur unter ärztlicher und psychiatrischer Leitung.

Peritz (305) unterscheidet angeborene und erworbene psychopathische Minderwertigkeit mit Übergangsfällen. Schon bei den Kindern ist sie zu bekämpfen. Wegen der großen Geneigtheit solcher Psychopathen zu Verbrechen, hat man den Begriff der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“ einzuführen und diese Menschen vor allem vor Verkennung zu schützen.

Pfister (309) beschreibt vornehmlich für Juristen und Gerichtsärzte, sehr klar und anschaulich eine Reihe gerichtlicher Fälle und knüpft überall lehrreiche Betrachtungen an, so besonders bei der Epilepsie, der Zurechnungsfähigkeit, dem Alkoholismus etc. Der Psychiater freilich wird wenig Neues lernen, trotzdem wird er die Materialsammlung gern durchmustern, da z. T. sehr interessante Krankengeschichten vorhanden sind. Hier und da wird er vielleicht kleine Ausstellungen machen, so z. B. wenn Verf. noch die moral insanity anzunehmen scheint. Zu erwähnen speziell ist, daß Pfister die Stigmata überall berücksichtigt und ihnen als „Warnungssignale“ entschieden einen Wert beilegt.

Nach **Pitres** und **Régis** (313) kommen Impulsionen besonders bei Entarteten vor. Die Impulsionen sind häufiger bei den von alkoholischen, als von syphilitischen Eltern abstammenden. Es kann die Impulsion selbst als solche erblich sein. Wichtig ist auch die Rolle der Nachahmung und Contagion. So gibt es impulsions à deux, imp. familiales und crimes des foules. Bei der Impulsion zeigt sich außer der Neigung zur Grausamkeit auch eine solche zum Sadismus. Die Impulsion darf nicht mit anderen Handlungen verwechselt werden. Sie kann kurz andauern (bei Epilepsie, Manie) oder lange (geistige Obsession). Die Prognose ist verschieden, bei der Epilepsie schlechter als bei der Manie. Die impulsiven Kranken sind gefährlich und sollten von den anderen Geisteskranken getrennt sein. Die Hypnose kann bisweilen gut sein. Die Zurechnungsfähigkeit eines impulsiven Täters hängt wesentlich davon ab, ob er seinem Triebe widerstehen konnte oder nicht. Es kann also eventuell auch Zurechnungsfähigkeit ausgesprochen werden.

Pollak (315). Ein erblich belasteter Trinker, der pathologische Rauschzustände, kurze Tobsuchten und Halluzinationsanfälle ganz vorübergehender Art, die zu Bedrohungen etc. geführt hatten, zeigte, war wieder einmal eingeliefert worden. Ref. meint, der Fall liegt sehr einfach, da es

sich nur um einen chronischen Alkoholisten handelt und keinen gewöhnlichen Verbrecher. Mit Recht weist Verf. auch bei diesem Fall auf die Notwendigkeit der Unterbringung solcher Personen hin.

Portigliotti (317) zeichnet ein interessantes Bild des „Johannes der schwarzen Bande“, eines Mediceers, Sohnes der Katharina Sforza, der schon zu seiner Zeit als Unhold galt. 1498 geboren, erblich belastet, war er bereits als Knabe grausam, blutdürstig, unerziehbar und später in aller Schlechtigkeit ein Meister. Vom Vater (Giovanni de Medici) erbte er die Völlerei und Verschwendungssucht, von der Mutter die Kriegslust und den Blutdurst. Alle Maßregeln, ihn zu zügeln, mißlangen. Er war mehr als mutig, zeigte Niemandem wahre Liebe, war rachsüchtig, aber ein tapferer Condottiere, jedoch ohne allen politischen Blick. Er starb 1526 an Gangrän nach Amputation seiner Beine, zu der er selbst die Lampe zur Beleuchtung gehalten hatte. Seine Büste von Sangallo und sein Bild von Tizian zeigen den Verbrechertypus nach Lombroso. Macchiavelli hatte in ihm einst den Fürst-Befreier Italiens erblickt. Natürlich laufen in der Beschreibung manche Lombrosianismen unter.

Eine Kommission (329), hauptsächlich von Psychiatern schlägt für Holland als Ort, wohin alle gefährlichen Geisteskranken kommen sollen, die Anstalt zu Medemblik vor. Was nicht Reichskranke sind, soll in eine feste, besondere Abteilung einer Irrenanstalt im Innern, die geisteskranken Gefangenen sollen in eine „Beobachtungs-Station“ als Adnex an eins der Gefängnisse im Innern des Landes kommen. Gewünscht wird noch Einrichtung von Krankenabteilungen mit Isolierräumen an einigen großen Gefängnissen. Endlich sollen bestimmte Kranke, welche das Gesetz feststellt, nur unter Zuziehung und Verantwortlichkeit eines Superarbitrium entlassen werden können.

Nach 9¼ Jahren sah **Revington** (335) im Zentralasyl zu Dundrum 49 resp. 50 Mörder (Männer). Bezüglich der Motive ist schwer Sicheres zu sagen, da sie meist erst Monate nach der Tat in die Anstalt kamen, keine Nachrichten zu erlangen waren und die Zeugen fehlten, d. h. die Getöteten. Am häufigsten waren die Weiber getötet worden, dann die Kinder, Eltern, Schwestern, aber — nie die Schwiegermutter! Alle Pat. hatten die Tat vor ihrer geistigen Erkrankung ausgeführt. Keiner der Fälle gehörte zur „homiciden Manie“, überall waren es gewöhnliche Motive, die auf ein krankes Gehirn einwirkten. Einmal bestand ein „Impuls zum Töten“. Da jede Psychose zum Mord führen kann, so sieht Verf. alle seelischen Entartungen als Rückschlag auf die Zeit unserer wilden Vorfahren an (? Ref.).

Ein Vater, der seine 5 Kinder sehr liebte, hatte diese nachts ermordet. **Rouby** (355) erklärt diese Tat als die eines Säufers im vorübergehenden alkoholischen Irrsinne begangen und bringt für diese seine Ansicht noch drei weitere Fälle bei.

Viele nicht straffähigen, minderwertigen Personen gehören nicht recht in die Irrenanstalt. **Rösing** (351) teilt sie in 2 Klassen, in solche die noch nicht verurteilt waren und zum erstenmale in Konflikt geraten und 2. die bereits Vorbestraften, welche die Irrenanstalten aufzunehmen sich sträuben. Die Minderwertigen erkranken leicht im Gefängnisse und vertragen schlecht die Isolierhaft; sie gehören als Minderwertige aber nicht in die Irrenanstalt. Weiter gibt es Epileptiker, die nur ganz selten Anfälle haben oder gar statt dessen Äquivalentzustände hatten, wo sie delinquierten. Es ist praktisch, diese dem Strafgesetze zu unterstellen. (? Ref.) Von den mit Zwangstrieben behafteten Personen gehört nur ein Teil in die Irrenanstalt, der größere Teil sollte, wie auch die andern oben angeführten

Kategorien, die Strafe gesondert absitzen, in eigenen Anstalten nach dem Prinzipe landwirtschaftlicher Kolonien, oder mindestens in besonderen Räumen der Strafanstalt mit speziellem Reglement, allenfalls (Verf. schätzt sie auf 5 % aller Verbrecher) in Korrektionsanstalten.

Saporito (363) untersuchte im Manicomio criminale zu Aversa 85 kriminelle Soldaten, welche stark erblich belastet waren. Gleicher Irrsinn zeigte sich in 17,7 %, Verbrechen in 12,6 %. 23,5 % hatten Kinderkrämpfe, 7 % waren als Kinder nachtwandelnd gewesen u. s. f. Schon früh zeigten sich Impulsivität, Reizbarkeit, Grausamkeit etc., ebenso schon Irrsinn und Verbrechen (letztere 12,9 %). 16,4 % waren verurteilt worden und 27 % Rezidivisten. Die Reate gingen vom Diebstahl bis zum Morde. Viele der schlimmsten Übeltäter stammten aus guten Familien. Massenhaft fanden sich körperliche und funktionelle Stigmen vor (erstere gingen von 3 bis zu 17, letztere von 1 bis 8, im Durchschnitt 7,4 resp. 2,4). Craniofacial-Asymmetrie fand sich in 52,9 % vor, Scaphocephalie in 23,4 %, Mikro-Makrocephalie (21,1 % und 7 %), Stirnanomalien in 80,9 %. Alle hatten relativ zu langes Gesicht. Prognathie zeigte sich in 25,8 % der Fälle, vorstehende Backenknochen in 34 %, Henkelohren in 41 %, starker Unterkiefer in 11,7 %, asymmetrischer Thorax in 10,5 %, do. Backen in 7 %, spärlicher Bart in 32,9 %, schwach entwickelte Genitalien in 18,8 %, Gynäkomastie in 23,4 %, Tics im Gesicht 22,3 %, Ambidextrie 12,9 %, Hypoästhesie 28,2 %, Hemianästhesie 4,7 %. Es fanden sich so wahre Museen von Anomalien vor. Alle Untersuchten waren originär abnorm, 17,6 % intellektuell, 25,8 % moralisch schwachsinnig, 14,1 % desequilibriert, 18,8 % mit originärer Paranoia behaftet etc. 5,8 % der Untersuchten hatten Psychose simuliert, waren aber auch bis auf einen sämtlich entartet. Bei den meisten trat ein Syndrome (im Sinne Magnans) auf. Für das Militär eigentümlich sind plötzliche Ausbrüche mit halber Umnebelung des Geistes, die zu gefährlichen Taten führen können und die Verfasser, trotzdem keine Epilepsie voranging, als „Militär-Epilepsie" bezeichnet; der Grund dazu liegt in dem Militärleben. (Nach Ref. sind diese Ausbrüche vom „Zuchthausknall" nicht zu unterscheiden, und der Name Epilepsie sollte ihnen nicht beigelegt werden.) Vorzüglich schildert Verfasser dann das Milieu der Soldaten und die Wirkungen der übermäßigen Anstrengung, gepaart gewöhnlich mit Alkohol. Verfasser glaubt, daß es eine fast spezifische Militärpsychose gäbe, in Form der akuten Verwirrtheit und geistigen Ermüdung, mit geringer erblicher Belastung und Zeichen körperlichen Verfalls. (Ref. hat aber eine Reihe von Fällen gesehen, die dem allen widersprechen!) Aber alle Entarteten disponieren mehr zu den eigentlichen Militärverbrechen, speziell der Insubordination und Desertion; letztere besonders häufig bei Epileptikern.

Schultze (373) bringt zwei klassische forensisch psychiatrische Gutachten bei. Im ersten Falle handelt es sich um traumatische Epilepsie (wenn Verfasser epileptische Äquivalente annimmt, auch ohne Vorhandensein von Schwindel, petit mal etc., so kann Ref. ihm hier nicht beistimmen). Der zweite Fall betrifft einen ausgeprägten Entarteten. Beide Inkulpaten waren Soldaten.

Siefert (387) stellt den Fall Fischer dar, jenes psychopathischen Studenten aus Eisenach, der seine Geliebte erschossen hatte. Der eine Sachverständige hielt ihn für vermindert, der andere für ganz unzurechnungsfähig. Ref. möchte sich dem ersten Gutachter anschließen. Der Täter ward von den Geschworenen des Totschlages unter Annahme mildernder Umstände für schuldig befunden.

Kostbar und unbarmherzig zerpflückt **Spitzka** (394) die Darstellung Musolinos seitens Lombrosos. Er weist ihm die unglaublichsten Widersprüche, logische Fehler und Flachheiten nach, wie das ja bei Lombrosos Art zu schreiben und zu denken nur natürlich ist.

Spratling (398). Direktor der Epileptiker-Kolonie von Craig (New York) bespricht besonders die epileptischen Dämmerzustände, von denen er einige klassische Fälle gibt. Forensisch sind sie sehr wichtig. (Es scheint, daß Sp. sie auch dann annimmt, wenn nie irgendwelche Krämpfe da waren, was immerhin gewagt erscheint. Ref.) Die Zahl der im Sinne des Gesetzes „permanent geisteskranken" Epileptiker schätzt Verfasser auf 15—20 %. Die Schwierigkeit der Beurteilung liegt oft darin, daß das Bild der Epilepsie auch bei ein und demselben Individuum nicht selten wechselt. Absolut kurz, d. h. momentan sind die Dämmerungszustände nie; sie dauern zum mindesten einige Minuten an. Verfasser macht ferner darauf aufmerksam, daß es stets gefährlich ist, einem Epileptiker im Dämmerungszustande zu widerstehen.

Sullivan (410) studiert 274 Fälle von Paralyse (M, W.), welche 1888—96 in Gefängnissen von England und Wales waren, auf die Kriminalität hin. Er fand 3,45 % Mordtaten (homicidal acts), meist Versuche, 3,07 % Selbstmordversuche, 55,17 % Diebereien, relativ selten sexuelle Delikte. Die Diebereien betreffen meist Kleinigkeiten; gewöhnlich ist die Ausführung eine kindische. Fast nur geschehen Diebstähle in der typischen Paralyse (nicht in der melancholischen), und zwar in der dementen Phase meist, wie sie gewöhnlich in den Gefängnissen erscheint. Bisweilen ist Suggestion schuld. Im Anfange der Paralyse ist Selbstmord relativ häufig, später sehr selten, und zwar meist nur in deprimierten Fällen, aus Affekt. Die Tat ist grob ausgeführt. Meist bleibt es beim bloßen Versuche. Attaken auf Leute, wie oft auch Selbstmord, geschehen im expansiven Stadium, bei Widerspruch. Selten geschehen wirkliche Mordtaten. Sexuelle Delikte aller Art sind meist im Anfange da. Im allgemeinen geschehen Diebstähle also in gehobener Stimmung, Mord und Selbstmord dagegen in deprimierter. Verf. glaubt nun nicht, daß diese Reaktionsweise von einer speziellen Art der Gehirnerkrankung abhängt, sondern nur vom Gefühle des kranken oder gesunden übrigen Organismus. Ist der letztere gesund, so tritt der Optimismus der Paralysis auf, ist er krank, so zeigt sich Depression mit ihren Folgen. Dem möchte Ref. nun nicht ohne weiteres zustimmen, vielmehr glauben, daß die durch Schädigung des Stoffwechsels etc. direkt oder indirekt bedingte depressive Gemeingefühlsstörung von einer besonderen, vorübergehenden oder dauernden Gehirnveränderung abhängt, die bei der expansiven Form eine andere ist, als bei der depressiven.

Thomas (415) beschreibt eine Familie in drei Generationen, um die Entartung aufzuzeigen. Großmutter exzentrisch, hatte eine hysterische und eine andere exaltierte und später zoophile Tochter. Von letzterer stammten fünf Kinder, zwei Töchter, die eine Alkoholistin, die andere Tribade, und drei Söhne, davon der erste Sadist, der zweite Selbstmörder und der dritte persécuteur-persécuté und dement waren.

Unter Isotonie des Blutes versteht man den Widerstand der roten Blutkörperchen gegenüber einer 1proz. Kochsalzlösung. Meist sinkt dieser Widerstand in den Psychosen. **Tirelli** (417) fand nun, daß die Untersuchung auf Isotonie des Blutes ungenügend ist, um Fälle von simulierten periodischen oder zirkulären Irresein zu erkennen, aber diesbezüglich große Dienste leisten kann, wenn es sich um etwas protrahierte Zustände von Manie oder Melancholie oder um typische epileptische Krampfanfälle handelt.

Vigouroux u. **Juquelier** (431) erzählen zwei interessante Fälle von Entartungen. Der erste betrifft eine Dame von 26 Jahren, erblich stark belastet, vom 18. bis 24. Jahre hysterisch, zeigte mit 16 Jahren Zweifel- und Zählsucht, die allmählich abnahmen. Später kamen dazu eigentümliche Zwangsideen beim Telephonieren, Mikropsie und Mikrosomatie. Trotzdem arbeitet sie fleißig im Fabrikbureau. Im 2. Falle handelt es sich um eine 30jährige nicht hysterische Lehrerin. Sie ist schwer belastet; seit der Menstruation Zweifel-, Zählsucht und Impulsionen. Mit 19 Jahren Anfall von Melancholie 6 Wochen lang, dann verschiedene Zweifel, Fragen, Impulsion zur Onanie, die sich mit sadischen und homiciden Trieben vereinigten, ohne daß jedoch böses daraus entstand. Leider ist nicht gesagt, ob in beiden Fällen auch somatische Entartungszeichen da waren.

Willmanns (439) untersuchte 120 Fälle von Landstreichern in der Irrenanstalt, meist Männer und vorbestraft. Er erhielt eine andere Zusammenstellung bezüglich der Psychosen als seinerzeit Bonhöfer und klassifiziert sie streng nach Kräpelin. Der unkomplizierte chron. Alkohol. trat zurück, dagegen kompliziert war er sehr häufig, besonders bei Epileptikern und vielen Imbezillen. Die meisten Landstreicher sind unter den Letzteren, von denen die apathischen Naturen weniger schnell versinken, als die erethischen, die nur zu leicht kriminell werden. Ähnlich auch manche Hysteriker. Desgl. werden manche Manische, namentlich Hypomanische, Landstreicher und häufig verkannt, bisweilen demente Paralytiker. Besonders neigen aber viele Epileptiker zur Vagabondage, besonders infolge der häufigen Verstimmungen. Verf. fand 19 Epileptiker. Am meisten aber (66 Fälle) sind es Fälle der Dementia praecox, die Landstreicher werden, deren Verf. drei Gruppen unterscheidet. Namentlich hebephrenische werden leicht verkannt. Wenn Verf. behauptet, daß unter den Landstreichern die psychischen Befunde viel mannigfaltiger seien, als unter den Gewohnheitsverbrechern, so möchte Ref. hierzu ein Fragezeichen machen. Bedauerlich ist es, daß Verf. noch von einem „delinquente-nato“ spricht.

Ein 26jähriger Mensch erschoß seine frühere Geliebte. **Zuccarelli** (451) fand in ihm einen leicht Schwachsinnigen mit erblicher Belastung, eine Reihe von somatischen und psychischen Entartungszeichen und erklärte ihn deshalb für unzurechnungsfähig; andere Sachverständige hielten ihn dagegen für zurechnungsfähig. Die Geschworenen nahmen Milderungsgründe an und verurteilten ihn zu 10 Jahren Zuchthaus und Geldbuße.

IV. Geschlechtstrieb. Sexuelle Perversitäten nebst Homosexualität.

Ein kathol. Geistlicher (8) weist in sehr gelehrter und ausführlicher Weise nach, daß in der Bibel nichts enthalten ist, was die Homosexualität als ganz besonders schwere Sünde bezeichnet. Speziell die Bibelstellen bez. Sodoms und Gomorras bezeugen, daß das Strafgericht in erster Linie auf ganz andere Ursachen beruhte, als auf Homosexualität ihrer Bewohner. Interessant ist, daß Verf. mit Recht sagt, es bleibe eine offene Frage, ob der Geschlechtstrieb nicht ebensogut noch anderen physiologischen, sozialen etc. Zwecken, als denen der Fortpflanzung zu dienen habe.

Anonymus (9) zeigt, daß auch Spuren von Homosexualität im alten Norden nachweisbar sind. Strafbestimmungen dagegen kamen erst durch das Christentum auf, am frühesten 1164 in dem Gulathinggesetz. Die ältesten Gesetze bestraften den passiven Hom. nicht, wohl aber diejenigen, welche andere der (passiven) Päderastie beschuldigten, weil das als schimpflich galt. Verf. weist interessante Etymologien gewisser Worte

auf und folgt den Spuren der Homos. in alten Gedichten und Geschichten. Als Feiglinge waren die passiven Homos. früher nicht strafbar, aber doch rechtlos, und wurden vielleicht auch öfter gelyncht (Tacitus). Sie gingen daher zum Teil zu den gefürchteten Zauberern über. Der 1. Unionskönig von Schweden und Norwegen, Magnus Erikson (14. J.) war ein Homosexueller.

Nach **Bechterew** (32) ist weder die abnorme Größe des penis, noch die Schlaffheit des Hodensackes charakteristisch für den Onanisten (Knaben), ebensowenig die Entblößung der Eichel. Konstanter schon ist Erhöhung des Kremaster-Reflexes. Lacassagne hat vor langen Jahren bei jungen Onanistinnen schmerzhafte mammae gefunden; seltener dies bei Knaben.

Gerade, weil die Homosexualität auch erworben werden kann, ist nach **Baumgarten** (31) staatlicher Schutz gegen die soziale Infektion nötig. Abänderungen oder Aufhebung der bisherigen Bestimmungen des Strafgesetzbuches erscheinen unnötig.

Bloch (49) I. behandelt in seinem anregenden Buche die allgemeinen Ursachen der sexuellen Perversitäten und die speziellen der Homosexualität, an der Hand eines großen, zum Teil neuen Materials. Manche Einzelheiten lassen sich freilich bestreiten. Der medizinischen und historischen Theorie gegenüber stellt er bezügl. des Geschlechtslebens die „anthropologisch-ethnographische“ gegenüber, indem er sagt, daß das Geschlechtsleben und alle Perversionen zu allen Zeiten und überall vorkommen und auch bei völlig Gesunden. Die Hauptursache der Geschlechtsverirrungen liegt hauptsächlich im „Reizhunger“, der Sucht nach Variationen. Daneben kommen viele allgemeine und individuelle Faktoren in Betracht. Unter ersteren: Klima, Rasse, Geschlecht, Stadt und Land, anatomische Ursachen, Beruf, Zivilisation, Phantasie, Zusammenhang von Religion, Askese mit Sexualität (aller Hexenwahn beruht darauf!) etc. Interessant ist, daß sämtliche Perversionen in religiösen Riten vorkommen. Unter den individualen Faktoren: Abnormitäten der Genitalien, Impotenz, Onanie, Alkoholismus, Opium, Kleidung, Mode, besonders Verführung durch Huren, Dienstmädchen etc., Anhäufungen von Menschen (Pensionaten, Kasernen etc.), obszöne Literatur und Photographien u.s.f. Verf. glaubt endlich bez. der Urninge, daß ihre Zahl keine große ist, angeborene Fälle kaum vorkommen und der § 175 ja nicht aufzuheben, sondern nur zu modifizieren ist (? Ref.). Unter den Ursachen zählt er auf: erworbene Abneigung von der Frau, Furcht vor Ansteckung, erogene Zonen am Anus, Salazität und besonders Verführung. Auch die Tribadie wird kurz berührt.

Bloch (49) II. schildert hier nach Ätiologie, nach den verschiedenen Erscheinungsweisen und ubiquitärem Vorkommen den Sadismus, Masochismus und die „komplizierten“ sexuellen Aberrationen, wie den Fetischismus, Cunnilingus, Nekrophilie, Statuenliebe, Incest etc. Er will sämtliche Abweichungen nicht vom klinisch-pathologischen Standpunkt aus betrachtet wissen, da sämtliche überall (auch bei Gesunden) vorkommen. Der letzte Grund nämlich liegt im speziellen Variationsbedürfnisse des Menschen und in der leichten Beeinflußbarkeit der libido durch äußere Faktoren. Wichtig sind aber ferner Suggestion, Nachahmung und der Unterschied im geschlechtlichen Fühlen zwischen Mann und Weib. Bei sexuellen Delikten verlangt Verf. Anwendung der „verminderten“ Zurechnungsfähigkeit und sieht in der Vermeidung der äußeren Momente die beste Prophylaxe gegen sexuale Anomalien. Ref. bemerkt hierzu, daß vieles anfechtbar ist, namentlich, daß die sexuellen Aberrationen allein oder fast nur erworben

sein sollen. Verf. verwechselt immer Perversion, d. h. den angeborenen Hang, mit Perversität, d. h. Laster, und das ist ein Grundfehler.

Bloch (50) bringt hier seine — zum Teil sicher irrigen und einseitigen — Anschauungen über die Genese sexueller Anomalien, die er ausführlicher in seinem Werke: „Beiträge zur Ätiologie der Psychopathia sexualis“ (siehe in diesen Berichten) behandelt.

Blumenau (51) beschreibt unter dem Namen „presbophilia erotica“ die krankhafte sexuelle Neigung junger Personen zu alten Männern und Weibern und führt zwei Fälle an, von welchen der erste (ein Jüngling) keine Neigung zu jungen Mädchen, sondern nur zu ergrauten alten Frauen, und der zweite (ein junges Mädchen) nur alte Männer lieben konnte. In beiden Fällen war hereditäre Belastung vorhanden. *(Edward Flatau.)*

Braunschweig (58) unterscheidet in seiner geist- und gedankenreichen Schrift Natur-, Gewohnheits- und Geschäfts-Urninge, hält erstere für krank (?), obgleich er wieder zugibt, daß sie bis auf ihre konträre Geschlechtsempfindung ganz normal sein können, und überschätzt sicher die Zahl der „Gewohnheits-Urninge“. Er glaubt also, daß die Homosexualität erworben werden kann, was doch noch erst zu beweisen ist, und gibt hierfür besonders die Onanie als Ursache an, was mehr als strittig ist. Er leugnet fälschlicherweise das Bestehen echter Freundschaften bei Invertierten und hält gläsernen Blick, enge Augenspalten etc. für charakteristisch. So gibt er noch viele unbewiesene Behauptungen! Mit Recht verlangt er aber, daß Homosexuelle unter das gleiche Strafrecht gestellt werden, als Heterosexuelle. Den Schaden der Homosexuellen überschätzt er entschieden. Er fordert jede Unterdrückung homosexueller Regung bei Kindern, was aber bei echten Homosexuellen schwerlich viel helfen wird, ebenso auch eventuelle Behandlung in Irrenhäusern, Sanatorien etc., die gleichfalls nutzlos sein dürften.

In seinem gründlichen, klargeschriebenen, überreich dokumentierten und auch für den Kulturhistoriker sehr wichtigen Buche bespricht **Dühren** (91) zuerst den englischen Nationalcharakter, der auch die vier spezifisch englischen sexuellen Phänomene erzeugt: Die Kaufehe, die Deflorationsmanie und Kinderschändung, die Flagellomanie und die Häufigkeit und skandalöse Verhandlung der Ehebruchsprozesse. Weiter werden eingehend die Ehe und die Prostitution in allen ihren Abarten, ihr Verhältnis zum Verbrechen, sowie die Mittel und Wege, um der Prostitution zu begegnen, besprochen. Bezüglich der englischen Prostitution ist es das erste deutsche Werk und schon deshalb sehr willkommen.

Ellis (94) fand nach eigenen Untersuchungen (die wohl aber noch keine endgültigen sind. Ref.), daß der Geschlechtstrieb bei Männern und Frauen ungefähr gleich stark ist. Es gibt aber wenigstens 5 Unterscheidungsmerkmale: 1. Bei der Frau besteht anscheinend öfter Passivität; 2. der Trieb entsteht bei ihr weniger spontan; 3. wird oft leicht stärker nach dem Geschlechtsgenusse und die Befriedigungsschwelle ist weniger leicht erreicht, als beim Manne; 4. die Sexualsphäre ist viel verbreiteter; 5. der Geschlechtstrieb zeigt sich hier viel mehr periodisch. Aus allem folgt, daß der Geschlechtstrieb bei der Frau eine viel größere Variationsbreite zeigt.

Epaulard (95) berichtet folgenden seltenen Fall. Ein unehelich geborener, hereditär schwer belasteter Schwachsinniger, ein „débile mental“, in schlechtem Milieu lebend, masturbierte erst und trank dann sein Sperma. Wenn er Mädchen urinieren sah, lief er hin, leckte den Urin auf und masturbierte dabei. Nie trieb er aber Päderastie und Sodomie, jedoch sog.

er an den Brüsten lebender oder toter weiblicher Personen und leckte ihre Genitalien mit oder ohne Koitus. Als Totengräber angestellt, scharrte er wiederholt Leichen aus, alte und junge und trieb an solchen „Nekrophilie“, bis er zuletzt verhaftet und untersucht wurde. Moral, altruistische Gefühle, Reue fehlen ganz. Er erzählt alles, ohne Cynismus aber. Körperliche Stigmata waren wenig da, um so mehr psychische: die Sensibilität sehr erniedrigt, wie auch der Willen, Zittern an den Extremitäten, weniger des Gesichtsfelds, schlechtes Gehör, aufgehobener Geruch und Geschmack etc., die Genitalien ziemlich normal. Zum Schlusse setzt Verf. auseinander, daß unter „Vampyrismus“ jede sexuelle Profanierung einer Leiche zu verstehen sei. Sie kann 1. als Nekrophilie, 2. als Nekrosadismus auftraten. Erstere bedeutet jede sexuelle Vereinigung mit dem Kadaver: Koitus, Sodomie, Masturbation etc. Der Nekrosadismus ist die Verstümmelung von Leichen, um den Orgasmus zu erzeugen, und kann bis zum Kannibalismus, zur Nekrophagie gedeihen. Zu bemerken ist ferner der Zusammenhang zwischen sexuellen Perversionen und solchen des Hungers (obiger Nekrophile war sehr gefräßig!). Nekrophilie und -Sadismus folgen sehr oft auf Totschlag. Meist handelt es sich um „dégénérés impulsifs“ oder „débiles mentaux“. Gewisse Berufsarten erleichtern sehr die Sache, so Totengräber, Priester, Studenten und Mediziner. Stets muß die psychiatrische Expertise Platz greifen. Von halber Zurechnungsfähigkeit kann es hier bis zur Unzurechnungsfähigkeit gehen.

Unter Algolagnie faßt **Eulenburg** (97) den Sadismus und Masochismus in ihren verschiedenen Formen zusammen. Immer wird der Schmerz zum Wollustgefühl, selbst der psychische. Die Algolagnie ist stets krankhaft (mit Bloch hält Ref. aber sie auch z. T. für nur rein lasterhaft). Im Menschen liegt der Zug zur Grausamkeit und zum Auflehnen gegen Sitte und Gesetz. Keinen Schmerz gibt es ohne Lust und umgekehrt. Verf. weist die atavistische Theorie zurück und stellt dafür eine psychologische auf, indem der Reiz zu Wollustgefühlen etc. nicht, nie normal zu den Sinnesorganen direkt geht, sondern indirekt über die Vorstellung von Schmerzgefühlen. Ausführlich wird dann das Leben und Werke de Sades gegeben, ebenso von Sacher-Masoch, weiter speziell die Notzucht, der Lustmord, die Nekrophilie und besonders eingehend der Flagellantismus behandelt und schließlich eine sehr reiche algolagnistische Literatur, inkl. der belletristischen, gegeben. Das Ganze ist glänzend geschrieben.

Féré (101) erzählt von 2 Personen, die in krankhaftem Angstzustande starke geschlechtliche Erregung fühlten, und Möbius sah Ähnliches. Ref. (Näcke) bemerkt hierzu, daß man vielleicht auch die ersten Stadien des Erhängens dazu rechnen darf, wo gleichfalls libido oft entsteht, daß endlich der ganze Vorgang dem masochistischen Schmerze sehr verwandt erscheint.

Die Arbeit von **Fliess** (111) ist höchst anregend, bedarf wohl aber durchaus noch weiterer Bestätigung, und sie scheint Ref. sehr über das wahre Ziel zu schießen. An den beiden unteren Nasenmuscheln und an den sog. „Tubercula septi“, endlich an der mittleren Muschel, gibt es typische „Genitalstellen der Nase“, welche bei jeder Menstruation anschwellen, leicht bluten, besonders empfindlich sind, und leicht cyanotisch verfärbt erscheinen. Sie bedingen die sog. „nasale Dysmenorrhoe“, die auf Kokainisierung der Genitalstellen vorübergeht, nach Wegätzung meist dauernd verschwindet. Beweise werden dafür vorgebracht. Diese nasalen Genitalstellen sind häufig infektiös erkrankt: nach Diphtherie, Scharlach, Influenza,

dies kann aber auch durch sich summierende Reize, wenn die Nasenschwellung nicht sofort mit der Menstruation eintritt, bei einigen Mädchen entstehen. Häufige Ursache ist Onanie (? Ref.), welche dann besonders häufig (? Ref.) den neuralgischen Magenschmerz erzeugt. Viele Schmerzen durch palpable Genitalleiden gehen über die Nase. Hier ist also der wahre Eingriffspunkt der Therapie. Auch Blutungen hängen von den Nasen ab, so bei Onanisten (gewiß selten! Ref.), ja sogar Menorrhagien können entstehen. Die „neuralgische Veränderung" der Nase kann aber auch nach Abort eintreten. Die Nase Schwangerer zeigt monatlich die menstruelle Schwellung, weshalb Verf. glaubt, daß auch während der Gravidität die Menstruation nicht ruhe. Ja, der „echte Wehenschmerz" ist nur nasal bedingt und läßt sich durch Kokain beseitigen. „Der Geburtsvorgang ist ein menstrueller Prozeß." Verf. untersucht endlich die Headsche Theorie der segmentären Hautsensibilitäts-Störungen bei Visceralstörungen und findet auch diese Zonen in der Nase repräsentiert und in der nasalen Dysmenorrhoe.

Fritsch (116) bringt einen kasuistischen Beitrag zum Exhibitionismus durch zwölf Krankengeschichten, welche er im Laufe seiner forensischen Tätigkeit aufzunehmen Gelegenheit hatte. Es handelte sich durchweg um männliche Individuen der verschiedensten Alterstufen und Bildungsgrade; auffallend ist die relativ starke Beteiligung verheirateter Männer. In zwei Fällen wird Abnahme der libido sexualis angegeben, beide waren neuropathisch belastet. Der Anlaß zum Exhibitionismus soll oft ein zufälliger gewesen zein; Anblick der Genitalien eines spielenden Mädchens. In der Mehrzahl der Fälle von Exhibitionismus handelte es sich um Teilerscheinungen eines abnormen Zustandes degenerativer Natur. Einfach ist die forensische Beurteilung bei nachweisbaren Geisteskrankheiten (Blödsinn, progressiver Paralyse, seniler Demenz, Epilepsie, Alkoholikern).

Bei den sogenannten Entarteten gibt es viele Abstufungen, wobei oft accidentelle Momente in Frage kommen. Meist wird verminderte Zurechnungsfähigkeit geltend gemacht werden können; doch gibt es auch Fälle, bei denen ein Zusammenhang mit veranlagenden Momenten fehlt und mildernde Umstände für das „isolierte moralische Gebrechen" fehlen.

(Bendix.)

Fuchs (117) sieht im Homosexuellen „Kranke", höchstens „abnorm Veranlagte". Von einer Berechtigung der homosexuellen Liebe ist keine Rede. Immer sind bei angeborener Anlage sog. erbliche Belastung und Stigmen da (? Ref.). Normal ist nur der Geschlechtstrieb, welcher die Erhaltung der Gattung bezweckt (? Ref.). Immer lassen sich die leichteren Formen der Homosexualität behandeln, bezw. auch einschränken, freilich mit viel Geduld beiderseits. Die Resultate werden immer besser. Anstalten, wo man die Hom. behandeln könnte, wären sehr wünschenswert. Leider sagt Verf. nichts über die Art der Behandlung selbst.

Gross (127) bemerkt zunächst, daß Abschaffung von § 175 noch nicht gleichbedeutend sei mit offizieller Sanktionierung des bisher bestraften Tuns. Er leugnet die Genese der Homosexualität durch Übersättigung. „Der echte Homosexuelle wird eben nicht übersättigt." Stets besteht angeborene Anlage, doch kann bei den noch Unentschiedenen Verführung stattfinden, besonders durch die schädliche Urnings-Lektüre (? Ref.). Kriminalistisch ist es aber gleichgültig, ob die H. angeboren sei oder nicht. Verf. setzt dann sehr gut auseinander, weshalb rein juristisch der § 175 fallen müßte. Auch würden die unglückseligen Heiraten Homosexueller verschwinden.

Anknüpfend an einen Fall von Exhibitionismus, den **Hoffmann** (149) für geistesgesund erklärte, ergeht sich Verf. in bekannte Anschauungen über diese Perversität. Daß sicher unter den Exhibitionisten auch Geistesgesunde sind, glaubt auch Ref., er möchte aber entschieden in Abrede stellen, daß Epileptiker und Neurastheniker, wenn sie sich entblößen, dies stets impulsiv, ohne bewußtes Motiv tun, und Erstere stets in einem Dämmerzustande, wie dies Verf. hinstellt, der überhaupt auf dem Gebiete der abnormen Sexualität schwerlich genügende Erfahrungen hat.

Gualino (132) erzählt folgenden seltenen Fall. Ein Mädchen koitierte mit 8 Jahren, mit 10 Jahren ergab sie sich einem Greise und der Tribadie, onanierte mit einem Knochen, hatte Vergnügen, wenn sie sich Kot in den Mund steckte, ward Nonne, kokettierte weiter mit Allen, küßte gewisse Schwestern mit Inbrunst und rieb sich an ihren Körper, indem sie an Koitus dachte, onanierte, indem sie das Becken ans Bett rieb, und hatte stets erotische und dann entsprechend religiöse Delirien. Die Hand eines Geistlichen, des Gekreuzigten etc. erzeugen in ihr schon Orgasmus. Am merkwürdigsten war aber, daß der Koitus der Fliegen ihre Geilheit wachrief, und sie verschaffte sich diesen Genuß als Nonne mehr als 400 Male, indem sie dabei onanierte.

Das überaus reichhaltige **Jahrbuch** für sexuelle Zwischenstufen (156) ist in seinen einzelnen Artikeln in unseren Referaten behandelt. Speziell sei hier aber auf die vollständige Bibliographie durch Numa Praetorius und seine ausgezeichneten Referate aufmerksam gemacht.

Karsch (166) untersucht auf Grund eines sehr eingehenden Materials die von Ullrichs als Urninge bezeichneten de Bèsze, Joh. v. Müller und v. Ungern-Sternberg. Für Theodor Bega (1519—1605), den Reformator, Mitarbeiter und Nachfolger Calvins in Genf, läßt sich dies absolut nicht beweisen. Der berühmte Geschichtsschreiber Joh. v. Müller dagegen, gesteht seine urnische Natur selbst ein, wie sie sich auch in seiner allgemeinen Geschichte etc. und in seinen Briefen zeigt. Der Romanschriftsteller v. Ungern-Sternberg endlich ist gleichfalls sicher ein Urning gewesen und seine Schriften voller Andeutungen von Homosexualität.

Katte (167), der sich offen als Homosexueller bekennt, sucht die üblichen Vorwürfe gegen die Homos. zu entkräften und erblickt den Daseinszweck der Letzteren in einem idealen Streben und Handeln zum allgemeinen Wohle.

Ein Quartaner bekommt unzüchtige Worte und Bilder mitgeteilt. Es bildet sich die Zwangsidee aus, sie aussprechen zu müssen. Daneben Angst und melancholischer Zustand mit Suicidalgedanken. **Laudenheimer** (192) kuriert ihn. Nach einem Jahre Rezidiv von sexuellen Zwangsideen. Geheilt.

Laurent und **Nagour** (193) führen uns in dem fesselnd geschriebenen Buche in den engen Zusammenhang von Religion, Kultur und Liebe ein und lehren uns aus der Pathologie die Normalität eines Volkes zu gegebener Zeit richtiger erkennen. So werden die Arten des Okkultismus, die Incubi und Succubi, die Liebe, die Engel und Teufel, der Hexensabbath, die Schwarze Messe, die Behexungen, Zaubertränke, Talismane, die Träume und die Musik bez. der Liebe etc. vorgeführt. Vieles von dem existiert leider noch heutzutage. Auch der Psychiater und forense Mediziner wird vieles aus dem Buche lernen können, sicher nicht am wenigsten aber der Richter.

Ein sehr intelligenter, vorzüglicher, erblich schwer belasteter Gelehrter ward mit 7 Jahren von einem Dienstmädchen zum Koitus gezwungen und empfand seit dem 8. Jahre homosexuell. Er blieb dies auch vorwiegend, trotzdem er zwischendurch sich zum Koitus zwang, heiratete und Kinder zeugte. Er war ein Hysteriker, wie auch einer seiner Söhne. **La Cara** (184) hält den Beschriebenen für einen psychischen Hermaphroditen, während er ein einfacher Homosexueller ist. Da der Betreffende am Anus eine erotogene Zone aufwies, glaubt Verf., daß hier ein Fall von Aberration der Nerven nach dem Anus (Mantegazza) vorliege. Er hat auch sonst merkwürdige Vorstellungen über Inversion.

Merzbach (243) sagt, Ulrichs habe durch seine Veröffentlichungen eine Großtat vollführt. Homosexuelle schaden keinem Heterosexuellen; Heirat und Fortpflanzung muß ihm aber verwehrt werden. Wegen weiblicher Neigungen arbeiten viele Homosexuelle in der Konfektion und in der Fabrikation von Phantasieartikeln, andere werden Künstler und Tänzer. Verf. spricht sich scharf gegen Sanatorien für Homos., ebenso gegen ihre Behandlung als unnütz aus. Er schätzt, daß 6 % der Hom. Päderasten sind, Hirschfeld: 8 %.

Homosexuelle dürfen nach **Moll** (247) nicht beiraten, wenn die Koitusmöglichkeit ausgeschlossen oder sehr stark vermindert ist, aber auch wenn die Homosexualität die psychosexuellen Beziehungen von Mann und Weib zu stören geeignet ist, endlich wenn bei starker erblicher Belastung (wie so oft!) degenerierte Nachkommenschaft zu erwarten steht, besonders bei Blutsverwandten. Stets muß aber bez. der Heiratsfrage nur die genaue Untersuchung des konkreten Falls entscheiden.

Nach **Moll** (248) gibt es für Homosexuelle kein sicheres äußeres Erkennungszeichen, weder an der Kleidung, noch am Blick, am Ring etc. Eine zeitlang war bei ihnen Tragen einer Nelke beliebt. Gewisse Zungenbewegungen sollen auch angewendet werden. Es gibt Andeutungen eines Argot, z. B. Onkel, Tante.

Nach **Moll** (249) herrscht immer noch der Streit, ob die Homosexualität angeboren oder erworben sei. Wie die Heterosexualität, so könne auch die Homos. nicht angeboren, wohl aber „eingeboren" sein, d. h. nur die Anlage zum normalen oder abnormen Geschlechtstrieb ist angeboren. M. glaubt aber nicht bez. des Letzteren, daß man das Eingeborene vom Erworbenen trennen könne. Daher sei jeder Versuch zur Heilung dieser krankhaften Anlagen zu machen, und es gäbe sicher (? auf wie lange? Ref.) Fälle von Heilung. Er will auch den § 175 fallen lassen, der mehr Schaden als Nutzen bringe. Gegen eine maßvolle Agitation der Homosexuellen, um ihre soziale Lage etc. zu bessern, hat er schließlich nichts einzuwenden, hält aber die Hom. selbst für keinen beneidenswerten Zustand, vielmehr für krankhaft, für eine Mißbildung.

Müller (258) behandelt hier das Familien- und Eheleben der Alten. Fast überall herrschte reine Monogamie. Die Religion war ausschlaggebend für die sexuellen Normen. (Religion und Moral sind aber nicht angeboren. Ref.) In der Blütezeit der Völker stand die sexuelle Moral hoch, am höchsten bei Römern und Juden. Hetären traten nur später auf. Verf. beurteilt die Knabenliebe bei den Alten nicht ganz richtig.

Müller (257) bespricht hier 1. die Ehe und 2. die geschlechtliche Disziplin vor und in der Ehe bei Naturvölker. Die Priorität des Vater- und Mutterrechts läßt sich nicht entscheiden. Am wahrscheinlichsten ist ursprüngliche Monogamie und nicht Promiskuität (? Ref.). Was bei den Naturvölkern uns verderbt erscheint, ist meist (? Ref.) nur durch Kontakt

mit den Europäern entstanden. Ohne Staat und Religion hat es nie Menschen gegeben (? Ref.).

Näcke (262) bespricht des näheren den Charakter einer Reihe von Zeitungsannoncen mit homosexuellem Inhalte, indem er sie in verdächtige, sichere und solche, die gleichzeitig masochistische und sadistische Neigungen verraten, einteilt. Schwer zu sagen ist es, ob sie von echten Urningen, die ja sehr scheu sind, oder alten roués herrühren; gewiß oft von Gewerbspräderasten, bisweilen sogar von Erpressern. Verf. bespricht dann eine Enquète, die ein Anonymus im „Frührot" anstellte, durch Einrücken einer homosexuellen Anzeige. Endlich knüpft er auch an gewisse Äußerungen Panizzas an, der neben Richtigem auch manches Schiefe äußert, so z. B., wenn er den Parsifal die Oper der Homosexuellen nennt. Näcke betont, daß man die ganze Homosexualität weder mit theo- noch teleologischen Augen betrachten dürfe, sondern nur mit nüchternen naturwissenschaftlichen. Schon im intimen Verkehre Verheirateter finden sich alle Übergänge zwischen allen Arten der hetero-, ja sogar homosexuellen Praktiken. Er hält die Homosexualität für eine Varietät, meinetwegen Abnormität, aber nicht für eine pathologische Anomalie. Bei wahren „angeborenen" Invertierten ist der normale Verkehr selten, freilich besteht wohl auch kaum je reiner Platonismus. Es ist falsch, daß Homosexualität am meisten, wie Panizza sagt, bei Semiten, Romanen, Orientalen sei. Dort geschieht sie meist nur aus Gewohnheit; sie ist also nicht echte Inversion. Dasselbe trifft wahrscheinlich auch bez. der Kasernen, Pensionate, Klöster etc. zu.

Näcke (268) bietet hier ein pendant zu einer früheren Arbeit, indem er eine Reihe von Zeitungsannoncen von sicheren oder wahrscheinlichen weiblichen Homosexuellen, die in 2 Monaten in einer einzigen Münchner Zeitung gesammelt wurden, näher analysiert. Keine Annonce war direkt anstößig und sadistisch oder masochistisch gefärbte fehlten ganz. Es scheint aber, als ob nach der Zahl der Annoncen weibliche Homosexuelle ziemlich häufig wären, was bei München als Künstler-Stadt nicht Wunder nimmt. Unter den verheirateten Frauen scheinen weniger Invertierte zu sein, als unter den Ledigen, was sich daraus erklären läßt, daß echte Invertierte einen Abscheu vor Heiraten haben.

Näcke (269) konstatiert zunächst, daß für gewisse Fragen der Homosexualität nur solche wirklich sachverständig sind, die sehr viele Invertierte kennen lernten, und das sind sehr wenige. Die bisexuelle anatomische Theorie der Homosexualität scheint zurzeit die beste zu sein. Alle früh auftretenden Fälle von Homosexualität sind sehr wahrscheinlich angeborene (besser eingeborene!), ebenso die meisten spät auftretenden, die sog. Tardiven. Verf. glaubt aber, daß vielleicht letztere Form doch auch einmal nach Wüstlingsleben erworben werden kann, was manche Kenner, wie auch bezüglich der Onanie, leugnen. Sehr wahrscheinlich gibt es auch körperlich und geistig gesunde Invertierte, sodaß die Homosexualität vielleicht eine normale Varietät des Geschlechtstriebs darstellt. Dann besteht Zurechnungsfähigkeit, in den andern Fällen — dem sog. Degenerationstypus — verminderte oder Unzurechnungsfähigkeit. An sich ist Homosexualität wohl ein Stigma, aber kaum ein schweres, allein genügt es noch nicht, um den Träger zum Entarteten zu stempeln. Der § 175 muß fallen.

Ein 19jähriger, von Jugend auf abnormer, Laufbursche mit vielen Stigmen, legte sich nach **Neri** (272), wenn er ein Bett eines Mädchens sah, darauf und onanierte dann, dasselbe tat er auch, wenn er ein weibliches Kleidungsstück sah und sammelte solche an. Er band sehr fest ein Haarband oft um den Penis, was ihn sexuell befriedigte. Er stahl ein Hemd eines

Weibes, zog es zu Hause an, tollte dann im Zimmer herum und onanierte. Andere Male suchte er weibliche Haare und band sie fest um die glans und masturbierte, oder führte sich Fremdkörper in die Urethra ein oder Luft mittels einer Kanüle. Vom Koitus wollte er nie etwas wissen. Verf. hat ihn außerdem wegen Päderastie in Verdacht.

Ein Anstreicher war nach **Neri** (273) wenig belastet, litt aber an tic convulsif und verschiedenen Phobien und war Trinker. Er fand Vergnügen, von den Huren sich in den Mund pissen und kacken zu lassen, ließ Wein zwischen ihren Brüsten herablaufen und leckte ihn (bei Erektion) an der Vulva auf. Auch ließ er sich immer die menses melden und leckte dann das Blut auf. Ist passiver Päderast, findet Vergnügen, wenn ihm in den anus ein Thermometer oder Klystir eingeschoben wird, und nach einem Tripper waren ihm Injektionen sehr angenehm, ja schon das bloße Harnlassen, weshalb er viel trank. Er liebt ferner sehr Frauenhandschuhe und -Stiefeletten, die seiner Schwester mit Schweißfüßen küßte er zärtlich und findet sich sexuell befriedigt. Endlich liebt er es, sich von Huren bis aufs Blut geißeln zu lassen, und masturbiert dann.

Neri (274) beschreibt einen 50jährigen Beamten. Dieser läßt Huren sich weiß kleiden, wie tot daliegen, und regt sich dabei sexuell auf und onaniert. Gibt zu, er habe in Trunkenheit, als seine eben gestorbene Schwester noch zu Hause lag, sie stuprieren wollen. Da es nicht anging, führte er den penis in deren halbgeöffneten Mund und ejakulierte. Er ist Trinker, passiver Päderast, Cunnilingus, ißt Haare und Nägelabschnitte von Frauen; ißt sie und masturbiert dabei. Läßt sich auch von Frauen stechen oder den penis heftig drehen, bis er ejakuliert! Anamese wenig bekannt. Von Körper und Geist des Pervertierten spricht Verf. nicht.

Neugebauer (277) führt mehr oder weniger ausführlich eine sehr große Zahl eigener oder fremder Fälle von Scheinzwittertum an, mit vielen, meist vortrefflichen Abbildungen. Es werden Fälle vorgeführt mit Geistesanomalien, mit Selbstmordversuchen, Fälle von Mißehen wegen „erreur de sexe“, von Feststellung der Geschlechtsverhältnisse bez. der verlobten Braut, ferner Fälle, wo ein als Mädchen erzogener männlicher Scheinzwitter die Zuerkennung männlicher Rechte verlangt, oder sich der Prostitution ergab, oder wo ein Scheinzwitter irgendwie in Kollision mit den kirchlichen, polizeilichen Behörden geriet, endlich 2 Fälle von an Scheinzwitter begangenen Verbrechen. Das Ganze ist nicht nur anatomisch, sondern auch psychologisch und forensisch im höchsten Grade wertvoll und interessant.

Posner (321) beschreibt die verschiedenen Fremdkörper in Urethra und Blase und ihre Entfernung, wobei er glaubt, daß, abgesehen von Masturbation, Gegenstände, namentlich Nadeln beim Manne von dritter Seite als Zeichen des Sadismus eingeführt werden, wofür er zwei Beispiele anführt. Gerade aber hier ist der Beweis des Sadismus nicht erbracht, sondern es kann reiner Übermut gewesen sein, wie Verf. glaubt. An die Möglichkeit eines Masochismus hat Verf. auch nicht gedacht, der in seinen Fällen allerdings sicher ausgeschlossen war.

Praetorius (323) referiert ausgezeichnet und klar über alle wissenschaftlichen Erscheinungen auf dem Gebiete der Homosexualität im Laufe des Jahres 1901 und fügt dazu bedeutsame Kritiken an, die um so wertvoller sind, als er wirklicher Sachverständiger in der Materie ist. Hier folge daraus das Wichtigste. Die Ärzte haben vor allem das Wesen der Homosexualität erforscht. Nur diejenigen sind wirkliche Sachverständige, die auch selbst viele Homosexuelle kennen. Eine erworbene Homosexualität gibt es nicht; es handelt sich in solchen Fällen nur um eine tardive Form.

Alles ist angeboren. Dem normalen Koitus ist nur der per anum an die Seite zu stellen, und diesen meint sicher allein § 175. Die anatomische Begründung der Homosexualität durch die Bisexualität ist jedenfalls die beste. Mißbildungen an den Genitalen der Homosexuellen sind sehr selten, häufig dagegen sonstige somatische Stigmata. Verf. rechnet auf 4—500 erwachsene Männer 1—2 Konträre, danach in Deutschland über 25—30000. Auch der Homosexuelle kann neben Liebesbündnissen auch nur Freundschaften haben. Die homosexuelle Empfindung ist eine krankhafte, aber keine Krankheit, nur Anomalie. Äußerst selten ist sie wirklich unwiderstehlich, so daß sie als Strafausschließungsgrad gelten darf. Strafeinsicht fehlt nie. Mit Zwangsvorstellung hat der homosexuelle Trieb nichts zu tun. Unsinn ist es, daß durch die Homosexualität Entvölkerung droht oder dadurch eine Nation versinkt. Von einer moralischen Vergiftung ist nicht die Rede. Das Volksbewußtsein bez. die Moral ist nicht ausschlaggebend, nur das der Vorgeschrittenen. Der § 175 ist nur schädlich. Berlin besitzt homosexuelle Bäder, Bälle und Wirtschaften, Paris nur Bäder, Brüssel hat die meisten Wirtschaften. Daneben gibt es überall „Striche“, besonders bei Kasernen. Onanie bewirkt nie Homosexualität. Wissenschaftliche Literatur über Homosexualität ist ungefährlich. An sich sind die Homosexuellen im ganzen nicht vermindert zurechnungsfähig. Bei Wenigen nur genügen Küsse und Umarmungen, selten ist Päderastie. Homosexualität ist nicht von der Belletristik auszuschließen, die Homosexuellen sollen aber ihre Liebe nicht darin glorifizieren. Strafe ist zwecklos. Wünschenswert wäre es, wenn Homosexuelle ihre spätere Sektion erlaubten. Man hat die Pflicht, bei großen Männern eventuell die Homosexualität festzustellen, um sie und ihre Werke besser zu verstehen. Verf. bezweifelt endlich, ob mit zunehmender Nervosität die Homosexualität zugenommen hat.

Puppe (327) berichtet über zwei männliche Individuen, einen 26jährigen Militärschriftsteller und einen 26jährigen Bautechniker, welche wegen wiederholter Diebstähle und Betrügereien mit dem Strafgesetz in Konflikt geraten waren. Der erste Fall konnte als Homosexualität mit Sadismus, der zweite als Fetischismus eines Entarteten erkannt werden. Beide Fälle wurden mit erheblichen Strafen belegt, bevor ihre Perversionen erkannt wurden, welche die Triebfeder ihrer strafbaren Handlungen waren. Die strafbaren Handlungen hatten zwar keinen perversen Charakter, dienten aber nichtsdestoweniger zur Befriedigung des perversen Geschlechtstriebes; die Perversität war aber bei beiden so geschickt larviert, daß erst eine eingehende Untersuchung zur Entdeckung der Perversität führte. *(Bendix.)*

In außerordentlich gründlicher Weise untersucht **v. Römer** (348) das sexuelle Leben des für seine Zeit gewiß ausgezeichneten Heinrich III. von Frankreich, der 1589 vom Mönch Jacques Clement ermordet wurde. Verf. glaubt ihn als psycho-sexuellen Hermaphrodist hinstellen zu können. Er hatte eine Reihe von Mignons, zeitweise bekundete er aber doch ein heterosexuelles Gefühl.

Nach **v. Römer** (349) ist es durchaus irrig, daß ein Homosexueller stets ein Degenerierter ist. Der Koitus per anum sei durchaus nicht unnatürlicher als der per vaginam, da in beiden Fällen es sich um Herausschaffung eines für den Körper überflüssigen, ja schädlichen Stoffes handle. Der normale Verkehr habe nur in seltenen Fällen unter der Zahl der stattgehabten Koitusse die Fortpflanzung zur Folge und der Verkehr alter Männer mit jungen Frauen überhaupt nicht. Es sei noch mehr als fraglich, ob die Geschlechtslust allein der Fortpflanzung halber da sei, ob nicht noch andere Zwecke damit verbunden sind. (Sehr Richtig! Ref.) Un-

moralisch sei nur eine Tat, die zu eigenem Nutzen geschähe, mit Zufügen von Leids einem Dritten gegenüber. Daher ist an sich Homosexualität nicht unmoralisch. Die Homosexualität sei nur angeboren, der durch Verführung gewordene sei kein echter Homosexueller. Die wahre Urning bildet nie eine Gefahr, nur der unmoralische, abnorme.

Sainton (357) beschreibt einen Mann mit Hodenatrophie, die bei ihm familial (zwei Brüder, ein Großonkel, ein Onkel) aufgetreten war. Er starb an Tuberkulose, war sexuell kalt, aber nicht abnorm, zeigte keine Thymus, nur die linke Niere, aber beide Uretheren. Der linke, herabgestiegene Hoden war sperlingseigroß, mit Spuren von Samenbläschen, aber ohne Prostata. Der rechte Hoden war in der Lendengegend unter der Haut. Wie die Eunuchen zeigte Pat. großen Leib, sehr lange Extremitäten, kein Barthaar, dagegen nicht ihre Stimme und Rumpfformation und auch keine Ähnlichkeit bez. der Psyche, da er energisch und fleißig war. Der Penis war 23 mm lang. Der Hodensack glich dem eines 8 bis 10jährigen Knaben. Verf. glaubt, daß die äußere Sekretion der Hoden gemangelt habe, nicht aber ganz die „innere" (? Ref.). Es bestand hereditäre Belastung. Verf. nennt solche Fälle auch: Eunuchoiden.

Saint-Paul (358) beschreibt den Geschlechtstrieb als Funktion gewisser Nervenzellen. Je mehr das Gehirn ausgebildet ist, um so mannigfaltiger sind die Äußerungen des Geschlechtstriebs. Mit bloßer „Evacuation" kann es nicht verglichen werden. Verf. will den Trieb nicht in Kontrektations- und Detumescenztrieb spalten. Gewöhnlich hängt der Zentral-Apparat mit dem medullar-peripheren eng zusammen, doch kann jeder Teil davon auch einzeln gereizt werden und reagieren und so allerhand sexuelle Perversitäten erzeugen. Der mütterliche Instinkt erscheint endlich mehr die Folge, als die Ursache des Geschlechtstriebs bei der Frau zu sein.

Salgó (361) glaubt nicht an angeborene Homosexualität, erklärt sie nur aus „Reizhunger" (? Ref.), mit verschiedenen äußeren Ursachen. Stigmata fehlen oft: wo sie da sind, ist ihre Bedeutung ganz unklar. Perversität allein bedeutet weder eine Psychose, noch ist sie dafür pathognomisch. Verf. hält die gegen die Perversitäten gerichteten speziellen strafrechtlichen Bestimmungen für überflüssig.

Fall von Selbst-Kastration eines 40jährigen Kleinbauern. **Schmidt-Petersen** (368) schreibt die Tat einer periodischen Psychose zu. Wenn er glaubt, daß dies der Grund der meisten Fälle ist, so ist er sicher im Irrtum, meint Ref. Gerade die depressiven Formen und auch die paranoischen bilden den günstigsten Boden dafür. Jedenfalls ist es richtig, daß man bei Selbst-Kastrationen stets den geistigen Zustand untersuchen muß. Interessant ist, daß der betreffende Kastrierte mit zwei Geschwistern einem Inceste zwischen Vater und Mutter entstammen sollte. Dies wirkt aber nur dann degenerierend ein, bemerkt Ref., wenn einer oder gar beide Teile psychisch abnorm sind.

Ein 26jähriger Mann kommt mit einer Schnittwunde im Hodensack zum Arzt und führt letztere auf einen Unfall zurück. Nach Abschwellung fanden sich die Hoden entfernt und **Solbrig** (379) nimmt eine Selbstkastration an, ohne dafür ein Motiv angeben zu können. Pat. erklärt später, er habe dies aus Spielerei getan. (Das letztere Motiv ist sehr wahrscheinlich falsch! Ref.)

Seligmann (380) bringt eine Reihe von Fällen von sehr wahrscheinlicher Inversion bei wilden Völkern, während er mit Recht die sonst so häufig sich vorfindende Homosexualität nur als homosexuelle Handlung, d. h. also nicht echte Inversion anspricht.

Nach **Sujewo-Imaja** (411) soll die Päderastie in Japan uralt oder erst mit dem Buddhismus aus China herübergekommen sein. Die Mönche hielten sich meist schöne Jungen, die Ritter und Fürsten hübsche Jünglinge. Später wurden bes. junge Schauspieler als Geliebte sehr begehrt, und es gab dafür auch besondere Teehäuser. 1868 wurde die Päderastie streng bestraft, jetzt aber nur wenig. Unter den Studenten soll es viele Päderasten geben. Ebenso auch unter denjenigen Schauspielern, die aus Neigung weibliche Rollen geben. Im südlichen Japan endlich scheint die Päderastie ausgebreiteter zu sein, als im Norden.

Unger (422) geht geschlichtlich den Flagellantismus durch und seine Verbindung mit sexuellen Perversionen, ohne Neues zu bringen.

Nach **de Veyga** (429) verliebte sich ein junger Mann in einen anderen, er wollte sich passiv ihm aber nicht eher ergeben, als bis er eine Art Trauung durchgemacht hatte. Er trennte sich dann von ihm, trug Trauer und hatte bald wieder eine Liebschaft. Er ahmte also ganz die „ehrbare Frau" nach und nahm auch den Namen Aida an. Er war gänzlich impotent und hatte nie Erektionen.

Wachenfeld (434) tritt ebenso gründlich wie energisch den Übertreibungen in Literatur und Praxis auf homosexuellem Gebiet entgegen. „Die Versuche, das Talent eines einzelnen Homosexuellen zu Gunsten der Aufhebung des § 175 in die Wagschale zu werfen, finden nur darin eine Erklärung, daß man noch gewohnt ist, bei dem homosexuellen Verkehr die Sittlichkeit als das einzige angegriffene Rechtsgut zu betrachten. Nicht um ein Laster zu unterdrücken, sondern um die epidemische Verbreitung eines pathologischen oder anormalen Zustandes zu verhüten, muß das Gesetz Bestand behalten. Dieses soll nicht so sehr der Besserung der Homosexualen dienen, die nach Virchow so selbstsüchtig sind, nur für sich zu plaidieren, und ihren Geliebten der Verkümmerung seiner Natur preisgeben, als vielmehr dem Schutze der gesunden und normalen Mehrheit unseres Volkes." *(Cramer.)*

Forensische Psychiatrie.

Ref.: Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. *Albert, Eugène, Considérations pouvant servir de contribution à l'étude da la folie transitoire au point de vue médico-legal. Thèse de Paris. Boyer.
2. *Alberts, Karl, Ueber strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit. Schmidts Jahrbücher. Bd. 236. H.
3. *Allison, H. E., Medico-legal notes; immigration of the defective classes. Amer. Journ. of Insan. 58, 705–710.
4. Amsehl, A., Ein Arbeiter. Philosoph. Zeitschr. f. die gesamte Rechtswissenschaft. Bd. 22. No. 124. S.-A.
5. Aschaffenburg, Gustav, Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Mai. p. 289.
6. *Baker, John, Female criminal lunatics. The Journ. of Mental Science. Bd. 48, p. 13.
7. *Berry, Walther D., Medico-legal phases of the Vermont observation law for criminal insane. Amer. Journ. of Insanity. Juli.
8. *Biffi, Serafino, Psichiatria forense e discipline carcerarie Bd. 5. Opere complete de Dr. S. Biffi. Milano. Hoepli.
9. Boethke, Sachverständige im Entmündigungsverfahren. Psychiatr.-Neurol. Wochenschrift. No. 35, p. 377.
10. *Bonelli, Un caso di pazzia morale. Archivia di Psich. p. 524.

11. Bonhoeffer, Zur Kenntnis des grossstädtischen Bettel- und Vagabundentums, zweiter Beitrag: Prostituierte. Zeitschr. f. die gesamte Rechtswissenschaft.
12. Bourneville, Condemnation d'un dégénéré épileptique. Le Progrès Med. No. 17, 271.
13 *Borri, L., Paranoia e capacita civile. Rivista sperim. di Freniatria. Bd. 28, p. 390.
14. Bresler, Weitere Erörterungen über den preussischen Justizministerial-Erlass vom September 1902.
15. Brosius, Sayn, Ueber den Mangel an Irren-Patronaten in Deutschland. Centralbl. f. Nervenheilkunde. p. 446. (Sitzungsbericht.)
16. *Brugia, R., Un caso di follia morale ereditaria; etudio medico-legale. Raccoglitore medico. 1901. p. 36.
17. Burgl, Georg, Hysterische Lügenhaftigkeit vor dem Strafrichter. S.-A. aus der Festschrift zum 50jährigen Bestehen des ärztlichen Vereins Nürnberg.
18. *Derselbe, Zur Kasuistik der Vergiftungen. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medizin. p. 438.
19. Colliez, Suicide bizarre par strangulation. Annales d'Hygiène publique. No. 4, p. 364. (Sitzungsbericht.)
20. *Collins, Joseph, The law and the inebriate; with remarks of the treatment of Inebriate. The Quarterly Journ. of Inebriaty. Oct.
21. Cramer. Die sog. Degeneration im Zusammenhang mit dem Strafrecht und Civilrecht. Münchener Med. Wochenschr. p. 1480. (Sitzungsbericht.)
22. Derselbe, Entwickelungsjahre und Gesetzgebung. Rede zur Feier des Geburtstages Sr. Maj. des Kaisers und Königs am 27. Januar 1902 im Namen der Georgs-August-Universität.
23 Derselbe, Ueber die forensische Bedeutung des normalen und pathologischen Rausches. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. S.-A.
24. *Dedichen, Henrik A. Th., Sur le mariage et ses conséquences au point de vue médico-légal et principalement au point de vue de la Psychiatrie légale, en tenent un compte spécial de la discrétion professionnelle du médecin et de son droit au silence. Kristiania. 1901.
25. *Demond, Charles M., Légal prohibitions of unprofessional mental healing. Medical Examiner and Pract. Mai.
26. Deutsch, Albert, Ueber die Gefahren für Gesundheit und Leben, welche nach der Exstirpation der Strumen die Operierten bedrohen. Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Medicin. 23. Suppl.-H., p. 94.
27. *Dignat, L'aliénation mentale, le sécret médical. Journ. de Médecine. 14, 46—48.
28. Döhn, Bemerkungen zum Falle Rüger. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 765. (Sitzungsbericht.)
29. Dupain, Le cas de Josepha Greno. Rapport sur un travail du Prof. Miguel Bombardo. Annales méd.-psychol. Bd. 16, p. 288. (Sitzungsbericht.)
30. Derselbe, De la législation sur les aliénés au Brésil. Rapport sur un travail de M. Nina-Rodrigues. ibidem. No. 2, p. 294. (Sitzungsbericht.)
31. Dupré, Ernest, Les auto-accusateurs au point de vue médico-légal. Gaz. hebd. de Méd. No. 66, p. 772.
32. Fischer, M., Der Schutz der Geisteskranken in Person und Eigentum. Leipzig. S. Hirzel. 68 S.
33. Fischer, Hans, Beitrag zum Kapitel der Erkennung der verschiedenen Berufsarten in Foro: Der Musiker. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medizin. p. 379.
34. *Fontanelles, J. P., De la folie morale. Des degrès dans la responsabilité morale. Toulouse. Lagarde et Sebille.
35. *Forel et Mahaim, Crimes et anomalies constitutionelles. La place sociale des déséquilibrés à responsabilité diminuée. Paris. Alcan.
36. Fries, Bemerkungen zu einigen die Unterbringung geisteskranker Verbrecher in Irrenanstalten und deren Entlassung betreffende Fragen. Psych.-Neurol. Wochenschr. No. 25, p. 282.
37. *Fromme, Die rechtliche Stellung des Arztes und seine Verschwiegenheit im Beruf. Berliner Klinik. Heft 165.
38. *Ganser, Mord im Säuferwahnsinn. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 59, p. 542. (Sitzungsbericht.)
39. *Garcia y Santos, F., Legislacion sobre alienados. Un proyeto de ley. Arch. de Criminol. I, 276—283.
40. *Garnier, Samuel, De la protection de la fortune des maladies, dans les établissements d'aliénés; ce qu'elle est — ce qu'elle doit être. Annales méd.-psych. No. 2–3, p. 240 u. 423.
41. Garnier, P., L'anxiété impulsive au point de vue médico-légal. Archives de Neurol. 14, p. 335. (Sitzungsbericht.)

42. *Derselbe, L'amnésie au point de vue médico-légal. Annales d'Hygiène publique. No. 3. T. 276 - 283.
43. *Gastpar. A., Die Behandlung Geisteskranker vor ihrer Aufnahme in die Irrenanstalt mit besonderer Berücksichtigung der amtlichen Fürsorge. Stuttgart F. Enke.
44. *Derselbe, Ueber die Verwendbarkeit des Röntgenverfahrens in der gerichtlichen Medizin. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 23. Supplementheft, p. 38.
45. *Gilbert, J. A., The advent of self consciousness and its relation to the crime of abortion. Pediatrics. 12, 295—298.
46. Goget, Alombert, L'internement des aliénés criminals. Paris. Ballière et fils.
47. *Gowers, William R., An address on lunacy and law. The Lancet. II, p. 1369.
48. *Granjeau, E., Considérations sur la loi génévoise du 25. Mai 1895 sur le régime des aliénés. Thèse de Genève.
49. Gudden, Hans, Mitteilung einiger Entmündigungsgutachten. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medicin. H. V, p. 16 u. folg.
50. *Guiard, Henri, Les alcooliques récidivantes. (Étude clinique et médico-légal.) Thèse de Paris. Boyer.
51. *Halgan, Georges, L'Hypnotisme devant la loi. Thèse de Paris. Boyer.
52. Hermann, Friedr., Zur Kasuistik der Kopfverletzungen. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medicin. p. 374.
53. Hoche, A., Richter und Sachverständige. Neurolog. Centralbl. No. 7, p. 290.
54. Derselbe, Welche Gesichtspunkte hat der praktische Arzt als psychiatrischer Sachverständiger in strafrechtlichen Fragen besonders zu beachten. Halle a. S. C. Marhold. 40 S.
55. Hoffmann, Aug., Zur forensischen Bedeutung des Hypnotismus. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 58, p. 1186. (Sitzungsbericht.)
56. Derselbe, Vorsicht beim Ausstellen ärztlicher Atteste. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Heft 4, S. A.
57. *Hoffmann, E. v., Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Mit besonderer Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Gesetzgebung. 9. Auflage. Bearbeitet von Prof. Dr. A. Kolisko. Wien. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.
58. *Hoisholt, A. W., Simulation of Insanity. Occidental Med. Times. 16, 43--52.
59. Iwanoff, J., Zur Frage über die verminderte Zurechnungsfähigkeit. Neurolog. Centralbl. p. 733. (Sitzungsbericht.)
60. Klöckner, Ueber Zurechnungsfähigkeit für Delicte, die im Rausch begangen worden sind. Juristisches Referat zu dem Vortrag von Geh.-Rat Weber. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59, p. 780. (Sitzungsbericht.)
61. Kluge, Ueber Geisteskrankheit und Geistesschwäche nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch. Münch. Med. Wochenschr. No. 5, p 212. (Sitzungsbericht.)
62. Köberlin, Ehescheidung wegen Geisteskrankheit (§ 1569 d. B. G.-B.). ibidem. p. 500. (Sitzungsbericht.)
63. *Konrád, J., Der Rechtsschutz der Geisteskranken. Orvosok. Lapia. No. 44—47.
64. Kornfeld, H., Ablehnung einer Entmündigung. Aus der Rechtsprechung der Vereinigten Staaten von Nordamerika. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 104.
65. Derselbe, Lustmord oder Tod im epileptischen Anfall. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 13, p. 459.
66. *Derselbe, Gerichtsärztliche Sammlungen. ibidem. No. 8. p. 272.
67. Derselbe, Totschlag infolge Gehörtäuschung. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. p. 391.
68. Derselbe, Unter welchen Voraussetzungen dürfen Geistesgesunde in Irrenanstalten aufgenommen werden. Der Gerichtssaal. Bd. LXI. p. 457.
69. *Kovalevsky, L'alcoolisme au point de vue médico-légal. Bull. Soc. de méd. mentale. 1901. p. 157 u. 246.
70. *Derselbe, Psychopathia légale. Bd. I. La psychologie criminelle. Paris. Vigot.
71 *Krafft-Ebing, v., Psychosis menstrualis. Eine klinisch-forensische Studie. Stuttgart. Ferdinand Enke. 112 S.
72. Derselbe, Die Entmündigung. Wiener klin. Wochenschr. No. 4, p. 110. (Sitzungsbericht.)
73. Kretschmar, Fr., Das Irrenprocessrecht im preussischen Disciplinarstrafrecht. Arch. f. Strafrecht. 48. Jahrg., H. 6. p. 409 435.
74. Kühner, A., Der Arzt vor Gericht. Psychische Insulte. Deutsche Medicinal-Ztg. p. 1061.
75. *Derselbe, Der gewaltsame Tod und die Untersuchung der Leichen. ibidem. p. 837 u. folg.
76. Kundt, Eduard, Diebstahl im Dämmerzustand. Friedreichs Blätter für gerichtliche Medicin. III. p. 179 u. 278.
77. *Labussière, Victor, Etude médico-légale de la survie. Thèse de Paris. L. Boyer.

78. *Laschi, Rodolfo, Il „reato" di sciopero. Archivio di Psychiatria. Bd. 23, p. 219 u. 420.
79. *Lentz et de Boeck, Vol avec escalade et effraction. Simulation d'aliénation mentale Bull. de Soc. de Méd. mentale de Belgique. Sept.
80. *Levis, Otto, Die Entmündigung Geisteskranker. Das Entmündigungs-Beschluß-verfahren gegen Geisteskranke und Geistesschwache nach dem Bürgerlichen Gesetzbuche und der Civilprozeßordnung. Leipzig. C. G. Hirschfeld. 339 S.
81. *Litterski, Nachträgliche Bemerkungen zu dem Aufsatz: Ein in der Geschichte kaum dagewesener Fall von Strychninvergiftung und Tod, nämlich eines katholischen Geistlichen am Altar. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 16, p. 335.
82. Locard, Le 17 siècle médico-judiciaire. Thèse de Lyon.
83. Loewenfeld, Ueber Narkolepsie. Münch. Med. Wochenschr. p. 1041.
84. *Longard, Ein Fall von Hypnose vor Gericht. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 58, p. 1185.
85. Magnanimi. Contributo allo studio della pseudologia phantastica nei pazzi morali. Arch. di Psychiatria. p. 591.
86. *Mattos, J. de, Alienados nos Tribunaes. Lisbonne.
87. *Maxvell, L'amnésie au point de vue de la médicine judiciaire. Annales d'Hygiène publ. 48, p. 481.
88. Mc Donald, Carlos F., The trial. execution, autopsy and mental status of Leon F. Czolgocz. alias Fred Niemann, the assassin of President Mc Kinley (with a report of the post mortem examination Eduard A. Spitzka). The Journ. of Mental Pathology. Dez./Jan. 1901/02.
89. Mendel, E., Zur forensischen Psychiatrie. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. No. 35, p. 379.
90. Derselbe, Geisteskrankheit oder Geistesschwäche? (§ 6 d. B. G.-B.) Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 16, p. 326
91. Meyer, E., Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. (Vier Fälle von Brandstiftung.) Vierteljahresschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. 23. p. 291. Bd. 24, p. 15.
92. *Millantz, Richard. Castration criminelle et maniaque. (Etude historique et medico-légale.) Paris. Jules Rousset.
93. *Mirveaux, Georges, Conséquences de la responsabilité médicale au point de vue des réformes qu'elles appellent dans notre organisation judiciaire actuelle. Thèse de Paris. L. Boyer.
94. *Month, Pedro, La locura en Chile; estudio estadistios en la casa de oiates de Santiago. Arch. de Criminol. L, 455—462.
95. Moravsik, Ernst Emil, Der Entwurf des ungarischen bürgerlichen Gesetzbuches vom psychiatrischen Standpunkte. Centralbl. f. Nervenheilk. 16, p. 245. (Sitzungsbericht.)
96. Morel, Jul., Rapport par Vallon. La prophylaxie et le traitement du criminel récidiviste. Ann. méd.-psych. No. 3, p. 486. (Sitzungsbericht.)
97. Näcke, P., Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Halle a/S. C. Marhold.
98. Derselbe, Richter und Sachverständiger. Einige Worte der Erklärung. Neurolog. Centralbl. No. 9. p. 386
99. Derselbe, Richter und Sachverständige. Neurolog. Centralbl. No. 9, p. 385.
100. Neidhardt. Ein Beitrag zur Casuistik der psychischen Infektion. Zeitschrift für Medizinalbeamte. No. 20, p. 737.
101. *Németh, Eden, Die Simulation von Geisteskranken. Gyogyaszat. No. 24—25. (Ungarisch.)
102. *Nörton, Eduard, The inebriate acts 1879—1898, their relation to inebriaty. Med. Mag. 11, 334—341.
103. *Noyes, William B., The criminel equivalent of Insanity. Med. News. Vol. 81. p. 679.
104. Oertel, F., Alkoholismus und Criminalität im Landgerichtsbezirk Dresden während des Jahres 1900. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 543. (Sitzungsbericht.)
105. *Pactet, F., Les aliénés dans les prisons. Encyclop. scientif. des Aide-Mémoire. Masson.
106. Derselbe, Les aliénés devant les tribunaux. Revue de Psychiatrie. 5, p. 97.
107. Derselbe et Colin, Henry, Les aliénés devant la justice (aliénés méconnus et condamnés). Encyclop. scientif des Aide-Memoire. Masson.
108. *Pandy, K., Forensisch-psychiatrische Studien. Gyogyaszat. No. 3—4.
109. *Pearce, F. Savary, Medico-legal aspect of chronic alcoholism and Dipsomania. Internat. Med. Mag. Sept.
110. Pelman, Material zu § 1569 B.G.B. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 41, p. 409.
111. Pelman, Ueber verminderte Zurechnungsfähigkeit. 75. Jahresber. d. Rheinisch-Westphäl. Gefängnisgesellschaft. S. A.
112. *Penta, Sul importanza sonno e dei sogni nelle Psichiatria forense. Riv. mense di Psich. forense. p 324
113. *Derselbe, Sulla responsibilità diminuità. ibidem. p. 12.

114. Peritz, G., Psychopathische Minderwertigkeit. Die medicinische Woche. No. 19, p. 199.
115. Petit, Albert, Note sur un aliéné méconnu condamné. Le Progrès médical. No. 41.
116. Pfausler, Einiges über die Befangenheit der Anstaltsärzte als gerichtliche Sachverständige. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. No. 32, p. 341.
117. Derselbe, Schutz des Publikums vor den Psychiatrikern. ibidem. No. 7, p. 80.
118. Pfister, Hermann, Strafrechtlich-psychiatrische Gutachten als Beiträge zur gerichtlichen Psychiatrie für Juristen und Aerzte. Stuttgart. Enke. 376 S.
119. Pierson, Ueber Entmündigung wegen Geisteskrankheit. Neurolog. Centralbl. p. 1086. (Sitzungsbericht.)
120. Placzek, Zur forensischen Beurteilung frühzeitiger Onanie. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 22, p. 458.
121. *Platt, S. H., Responsability of the insane. Chicago Med. Times. 35, p. 51–58.
122. *Pollak, Max, Betrug in Sinnesverwirrung. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 8, p. 83.
123. *Portemer, A. E., De l'érotomanie au point de vue medico-legal. Thèse de Paris. Rousset.
124. *Puglia, Unioni criminali semplici e responsabilità penale. Arch. di Psichiatria. 23, p. 405 u. 561.
125. *Pugnat, Amédée, Le séro-diagnostic du sang humain et son utilisation en médecine legale. Arch. d'Anthrop. crim. 17, p. 709.
126. Punton, John, The criminal responsability of the epileptic. Medical Record. Vol. 62, p. 765.
127. Raimann, Emil, Ueber Simulation von Geistesstörungen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 22, p. 443. (Festschrift.)
128. *Ramos, Méjia J. M., Salari, B. T., y Ingegnieros, J., Responsabilitad penal de los degenerados impulsivos. Arch. de Criminol. I, 449—454.
129. *Raoul, Florentin, Le parricide au point de vue médico-legal. Thèse de Lyon.
130. *Reille, Paul, L'alcoolisme et la loi sur les accidents du travail. Ann. d'Hygiène publ. et de Méd. légale. 43, p. 529.
131. Rieger, Ueber das Verhältnis zwischen richterlicher Entmündigung und polizeilicher Unschädlichmachung von partiell Verrückten mit Verfolgungswahn. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 18–19, p. 365 ff.
132. *Reichsgerichts-Entscheidung, Welche Gesichtspunkte sind massgebend für die Frage, ob eine Entmündigung auszusprechen ist wegen Geisteskrankheit oder wegen Geistesschwäche. Urteil des vierten Civilamts des Reichsgerichts vom 3. Febr. 1902. Entscheidungen des Reichsgerichts in Civilsachen. Bd. 50, p. 203.
133. *Rouby, Le délire transitoire alcoolique. Le crime de Corancez. Revue des Revues.
133a. Salgó J., „Schutz des Publikums von den Psychiatern". Einige Worte zu Dr. Pfausler's Artikel. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 16, p. 190.
134. *Saporito, Sulla delinquenza militare. Riv. mens. di psich. forense. No. 10.
135. *Schichhold, Ernst, Der Fall „Fischer". Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 4, p. 72.
136. Schmidt-Petersen, Ueber Selbst-Kastration. Zeitschrift für Medizinalbeamte. No. 20, p. 735.
137. Schmidt, H., Die zur Erkenntnis der Strafbarkeit erforderliche Einsicht. Dissert. Göttingen.
138. Derselbe, Zur Entziehung des Hebammenprüfungszeugnisses wegen Abnahme der geistigen Fähigkeiten. ibidem. No. 15, p. 537.
139. Schrenk-Notzing, v., Zur Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Archiv f. Kriminalanthropol. 8, p. 57.
140. Derselbe, Eine Freisprechung nach dem Tode. Arch. f. Kriminalanthropol. u. Kriminalstatistik. VIII. Bd., H. 2. S. A.
141. Derselbe, Kriminalpsychologische und psychopathologische Studien. Leipzig. A. Barth.
142. Schultze, Ernst, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. Aus der juristischen Fachliteratur des Jahres 1901 zusammengesetzt. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. No. 1–2, p. 2 u. 19.
143. Derselbe, Bemerkungen zur Sachverständigen-Thätigkeit. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59, p. 573. (Sitzungsbericht.)
144. Derselbe, Entlassungszwang und Ablehnung oder Wiederaufhebung der Entmündigung. Halle a/S. Marhold.
145. *Derselbe, Psychiatrische Gutachten. Arch. f. Kriminalanthropol. 10, H. 3.
146. Siemerling, E., Drei Obergutachten betreffs Testierfähigkeit. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medicin. H. I, p. 1.
147. *Simões, Angelo, Do magnetismo animal e suas diversas manifestacões nas relacões medico-legales. Brazil méd. 16, 85—87.
148. *Spitzka, Mental diseases, forensic medicine. The Medical Critic. Oct.

149. *Spratling, William P., Epilepsy and its relation to crime. The Journ. of nerv. and mental disease. Aug.
150. *Sullivan, W. C., Crime in general paralysis. The Journ. of Mental Science. Bd. 48, p. 28.
151. *Talbot, E. L., Juvenile female delinquents. Alienist and Neurologist. 23, p. 16.
152. *Tamburini, Il processo Musolino e le perizie psichiatriche. Riv. sperim. di Fren. Bd. 28, p. 395.
153. *Terrien, F., Des troubles visuels d'origine électrique au point de vue médico-légal. Le Progrès méd. No. 49, p. 441.
154. Thomas, P. H. Simon, Mordtaten von Geisteskranken. Casuistische Mitteilung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. 24, p. 1.
155. Troeger, Die akute Morphiumvergiftung in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. 53. Jahrg. H. 1, p. 62.
156. Derselbe, Ueber Ohreiterungen vom gerichtsärztlichen Standpunkte. ibidem. p. 321.
157. Vorster, Material zu § 1569 B.G.B. (No. 12.) Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. No. 51, p 499.
158. Weber, Ueber die Frage eines Reichsirrengesetzes. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 525. (Sitzungsbericht.)
159. Derselbe, Ueber die Zurechnungsfähigkeit für Delicte, die im Rausch begangen worden sind. ibidem. p. 768. (Sitzungsbericht.)
160. *Werner, R., Ueber die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 23. Suppl.-Heft. p. 151.
161. Weygandt, Ueber die Berechtigung der forensischen Psychiatrie. Psychiatrisch-Neurolog. Wochenschr. No. 29, p. 317.
162. Derselbe, Entgegnung auf die Einwände des Herrn Professors Dr. Mendel. ibidem. No. 35, p. 380.
163. White, Ernest W., A flaw in the Englisch lunacy law. The Journ. of Mental Science. 48, p. 312.
164. Wilhelmi, Ein Fall von Totschlag im Alkoholrausch. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58, p. 1197. (Sitzungsbericht)
165. Derselbe, Aus der gerichtsärztlichen Praxis. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medicin. 24, p. 1 u. 47.
166. *Williamson, W. J., Insanity and crime. Med. Sentinel. April.
167. Winge, Paul, Om sindssygeasylernes og sygehusenes stilling tel sindssygepleien. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R., XVII, 4, s. 433.
168. Ziehen, Th., Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit. Monatsschrift f. Psychiatrie. XI, H. 1, p. 55.

I. Allgemeines.

a) Strafrecht.

v. Schrenck-Notzing (140) referiert zunächst über die früheren Verhandlungen des Vereins deutscher Irrenärzte über die Frage der geminderten Zurechnungsfähigkeit, und berichtet dann über die Anschauungen hervorragender Rechtslehrer und Psychiater in dieser Frage. Schließlich bespricht er kurz die für die verminderte Zurechnungsfähigkeit hauptsächlich in Betracht kommenden Formen psychischer Anomalien und teilt 15 Beobachtungen aus seiner Praxis mit, die drei sexuelle Perversionen betreffen.

Als Gesamtergebnis seiner Zusammenstellung stellt er die dringende Forderung auf, die geminderte Zurechnungsfähigkeit recht bald in das Gesetz einzuführen.

v. Schrenck-Notzing (139) hat seine von uns zum Teil bereits besprochenen Artikel in eine Monographie zusammengestellt. Den ersten Teil nehmen eingehende Untersuchungen zur forensischen Beurteilung der Sittlichkeitsverbrechen ein, die durch 6 eigene Beobachtungen unterstützt werden. Im zweiten Teil wird die Frage der Zurechnungsfähigkeit behandelt und 15 einschlägige Fälle mitgeteilt. Der dritte Teil ist der gerichtlichen Bedeutung der Suggestion gewidmet. Den Beschluß bilden einzelne kleine Aufsätze über forensisch wichtige Fragen des Seelenlebens.

Mendel (89) vertritt seinen bekannten und sicher richtigen Standpunkt in der Frage der freien Willensbestimmung Weygandt gegenüber.

Weygandt (162) entgegnet auf die Einwände Mendels bezüglich der Beantwortung der Frage der „freien Willensbestimmung“ seitens des Psychiaters, daß er es für unmöglich halte, die den Psychiater und die den Juristen angehenden Fragen streng gegen einander abzugrenzen. Es wird deshalb für den Gutachter zweckmäßig sein, solange der Begriff der „freien Willensbestimmung“ im Strafgesetzbuch steht und „die verminderte Zurechnungsfähigkeit“ keinen gebührenden Platz angewiesen bekommen hat, daß er sich auch über die freie Willensbestimmung äußert. *(Bendix.)*

Cramer (22). In der Pubertät entwickelt sich aus dem egoistischen, vom Triebleben beherrschten Kinde ein selbständiger Mensch mit ethischen Grundsätzen und zielbewußtem Handeln, die Entwicklung des Gehirns und des Geistes findet ihren Abschluß. In dieser Entwicklungszeit ist der Geisteszustand ein derartig labiler, daß es nur eines geringen Anstoßes bedarf, um das Gleichgewicht zu stören. Dabei eintretende Entwicklungshemmungen markieren sich so langsam, im Gegensatz zu den in der Kindheit vorkommenden, deren Diagnose um diese Zeit meist unschwer zu stellen ist, daß sie während der Pubertät oft noch nicht zu erkennen sind. Wie überhaupt die Entwicklung dessen, was den Menschen im Guten oder Bösen über das gewöhnliche Maß im Leben heraushebt, hier ihren Anfang zu nehmen scheint, findet sich nicht selten jetzt ein Konflikt mit dem Strafgesetzbuch als Ausdruck beginnender Hemmung der Entwicklung. Aber alle Zeichen wie Frühreife, Belastung, eigentümliches Verhalten als Kind usw. bieten für den Arzt noch keinen diagnostischen Anhalt, eine beginnende geistige Erkrankung schon jetzt festzustellen. Deshalb ist es vom ärztlichen Standpunkt nicht dringend genug zu befürworten, daß die Altersgrenze für die Strafmündigkeit möglichst hinaufgerückt wird, eine Forderung, die durch die bedingte Begnadigung und Strafaussetzung für den Anfang hinreichend erfüllt ist. Denn einmal wird der für den Rückfall drohende Strafvollzug einen erzieherischen Einfluß ausüben, und andererseits gewinnt der Arzt Zeit, über den Geisteszustand des jugendlichen Verbrechers klar zu werden, wozu häufig weit mehr Zeit erforderlich ist, wie sie heute nach dem Gesetz zur Verfügung steht. Die schwierige Frage, was aus den noch nicht strafmündigen Kindern mit verbrecherischen Neigungen und den jugendlichen Verbrechern wird, ist durch das Fürsorge-Erziehungsgesetz als einigermaßen gelöst zu betrachten, nur muß, um Härten zu vermeiden, durch ständige ärztliche Kontrolle für Aussonderung und Behandlung der kranken Elemente Sorge getragen werden. *(Wendenburg.)*

Die unter der Ägide von Prof. v. Hippel entstandene Dissertation **Schmidt**'s (137) spricht sich im Gegensatz zu v. List für die Beibehaltung des Discernements aus.

Pelman (111) kommt zu dem Schluß, daß wir für die vermindert Zurechnungsfähigen nicht mildere Strafen, sondern eine andere Art des Strafvollzugs, nicht quantitativ kürzere, sondern qualitativ andere Strafen finden sollen.

Die **Pfister**'schen (118) Gutachten sind sehr fleißig ausgearbeitet und betreffen zum Teil recht interessante Fälle. Auch geben die Fußnoten manchen beachtenswerten Wink. Das Buch sei jedem Interessenten zur Lektüre empfohlen.

Hoche (53) weist, wie das die meisten deutschen Psychiater getan haben, die Vorschläge von Hucke und Frank zurück, daß die Sach-

verständigengutachten für den Richter allein maßgebend sein sollen, daß allein der Sachverständige Recht spricht.

Punton (126) beschäftigt sich mit der Frage der strafrechtlichen Verantwortlichkeit der Epileptiker und hält die heutigen gesetzlichen Bestimmungen für nicht ausreichend. Er kommt zu dem Schluß, daß die Epilepsie ein Symptom einer bestimmten Hirnerkrankung ist und zu geistigen Störungen führen kann. — Die Verantwortlichkeit der Epileptiker hängt davon ab, wie weit ihr Verstand oder ihre Selbstkontrolle gelitten hat. — Der gesetzliche Begriff der Geisteskrankheit reicht nicht aus, da die Unzurechnungsfähigkeit nicht nur dann vorhanden ist, wenn Recht von Unrecht nicht unterschieden werden kann. Bei strafbaren Handlungen von Epileptikern sollten Ärzte um ihr Urteil befragt werden, und besonders dann, wenn es sich um Mörder handle. Diese sollten nicht ins Gefängnis, sondern von einer Kommission von ärztlichen Sachverständigen begutachtet und ins Irrenhaus gebracht werden. *(Bendix.)*

Troeger (156) setzt auseinander, unter welchen Umständen Ohreiterungen Gegenstand gerichtlicher Beurteilung werden können. Das häufige Auftreten intrakranieller Komplikationen (Sinusthrombose, Meningitis, Abszeß) kann unter Umständen auf unsachgemäße Behandlung zurückgeführt werden und als schwere Körperverletzung für den Schuldigen straf- und zivilrechtliche Folgen nach sich ziehen. *(Bendix.)*

Troeger (155) erörtert in seiner Abhandlung die Frage der Toleranz von Erwachsenen und von Kindern gegenüber Morphium und Opiumgaben und kommt, nach eingehenden Betrachtungen über die chemische Konstitution und den Nachweis des Morphiums sowie über die Intoxikationserscheinungen, zu folgenden Schlüssen: Bei der therapeutischen Anwendung im Kindesalter ist äußerste Vorsicht geboten. Es ist bis heute nicht gelungen, eine Tabelle der größten Gaben für das Kindesalter aufzustellen. Bei Erwachsenen werden die erlaubten Maximaldosen meist anstandslos vertragen. Bei Dosen über 0,4 Morphium tritt so gut wie mit Sicherheit der Tod ein, bei Dosen bis 0,4 ist Heilung mehrfach beobachtet worden. — Die verschiedenen Applikationswege sind nur durch den schnelleren oder langsameren Eintritt der Vergiftung verschieden. Morphium wird bei allen Erkrankungen von Herz und Lungen schlecht vertragen. Es scheint in die Muttermilch überzugehen. Die Symptome der akuten Morphiumvergiftung sind nicht so konstant, daß nicht irgend ein charakteristisches Symptom derselben fehlen kann. Ein pathologisch-anatomischer Befund fehlt bisher. Das Morphium wird im Organismus teils zersetzt, zum Teil bleibt es unverändert. Es kann nach Monaten noch in der Leiche unverändert gefunden werden. Doch ist bei der Beweisführung einer akuten Morphiumvergiftung den intra vitam beobachteten Vergiftungssymptomen mehr Bedeutung beizulegen, als dem, unter Umständen negativen, Sektionsbefunde. *(Bendix.)*

Kühner (74) beschäftigt sich im Schlusse einer Reihe von Abhandlungen über den „Arzt vor Gericht“ mit der Frage der für den Gerichtsarzt wichtigen „psychischen Insulte“. Den Arzt vor Gericht interessieren besonders die durch plötzliche Emotionen zustande kommenden Störungen, die jähen und mächtigen seelischen Erschütterungen durch Schreck. Es kann zu Schrecklähmung kommen, ferner zu schweren Nervenkrankheiten, selbst ein Todesfall kann durch Schreck eintreten. K. erwähnt als mögliche Folge des Nervenshocks unter anderen Erkrankungen: Epilepsie, hystero-epileptisches Irresein, Hämoptoe, Ikterus, Paraplegie und Geisteskrankheit, aber nicht nur bei psychopathisch Veranlagten. K. weist auch auf die durch Emotion eingetretenen Todesfälle vor Beginn von Narkosen

oder vor chirurgischen Eingriffen hin, welche eventuell forensische Bedeutung hätten erlangen können. *(Bendix.)*

b) Prostituierte.

Ebenso kurz wie erschöpfend bringt **Bonhoeffer** (11) das Resultat einer systematischen Untersuchung von 190 Prostituierten. Nachweisbar schlechte Erziehungsverhältnisse bestimmten in 72 Fällen; das größte Kontingent stellen Dienstmädchen, die meisten gelangten schon im jugendlichen Alter zur Prostitution. Hereditär belastet waren 102. Intellektuell stand eine überraschend große Zahl sehr niedrig. Nur bei 60 ließen psychische Anomalien sich feststellen. 140 waren vor, 50 nach dem 25. Lebensjahre inskribiert worden. Ein großer Prozentsatz war dem Alkoholismus verfallen.

c) Simulation.

Raimann (127) bringt eine gute Schilderung der verschiedenen Variationen, unter denen Simulation versucht wird und teilt einige Beispiele mit. In der Literatur ist hauptsächlich die österreichische berücksichtigt.

d) Selbstbeschuldigung.

Dupré (31) bespricht zunächst klinisch die Selbstanklagen der Melancholiker, bei den Degenerierten, bei den toxischen Psychosen und bei den Psychoneurosen, ohne wesentlich Neues zu bringen. Daß auf Grund von Zwangsvorstellungen jemand zu Selbstanklagen schreitet, dürfte zu den größten Seltenheiten gehören. Auch im rein forensischen Teil finden sich keine neuen Gesichtspunkte. Am häufigsten kommen Selbstanklagen bei Melancholie vor, alsdann folgt die Hysterie, die Demenzzustände, die Degenerierten und die Alkoholiker.

e) Irre Verbrecher.

Fries (36) bespricht die Tatsache, daß geistig erkrankte Verbrecher, welche ihre Strafe noch nicht abgebüßt haben, wenn sie geistig erkranken, unter Haftentlassung einer Irrenanstalt zur Behandlung überwiesen werden, und stellt das als Tatsache hin, ohne auf die unangenehme Komplikation genügend hinzuweisen, daß ein derartiger, von seiner Psychose genesener Verbrecher nicht sofort entlassen werden kann, sondern nur zur Verbüßung des Restes seiner Strafe wieder einer Strafanstalt übergeben wird, wo er in der Regel bald aufs neue wieder erkrankt.

Goget's (46) Buch sei zur Lektüre sehr empfohlen, es bringt eine sehr gute historische und vergleichende Zusammenstellung. G. kommt zu dem Schluß, daß für bestimmte Sorten der irren Verbrecher Spezialanstalten zu bauen sind.

Aschaffenburg (5) bringt in seiner sehr lesenswerten Schrift eine ganze Reihe bemerkenswerter Äußerungen zur Frage der Unterbringung geisteskranker Verbrecher, d. h. von Verbrechern, welche nach der Verurteilung, also im Strafvollzug geistig erkrankt sind. Wir können dem Autor unbedingt darin zustimmen, daß die Zahl derartiger Kranker, welche unter besonderen Bedingungen untergebracht werden müssen, durchaus nicht so groß ist, als man allgemein annimmt. Für sehr wichtig halten wir auch seinen Hinweis auf die Fälle, bei denen der Strafvollzug unterbrochen wird.

Kommen diese zur Genesung, so wird ihnen, wie eben erörtert, der Aufenthalt in der Anstalt nicht, wie sie fest überzeugt sind, auf die Strafzeit angerechnet, sondern sie werden ohne weiteres wieder in Strafhaft genommen und erkranken dort bald wieder aufs Neue.

Petit (115) gibt die Krankengeschichte eines 38 jährigen Mannes wieder, welcher nach einem Unfall, den er infolge eines Zusammenstoßes eines Omnibus mit einem elektrischen Straßenwagen erlitten hatte, viel Geld ausgab, nicht mehr arbeitete, Zechprellereien verübte und Diebstähle beging. Er wurde zu einem Monat Gefängnis verurteilt. Die im Gefängnis vorgenommene ärztliche Untersuchung stellte bei dem Manne eine vorgeschrittene progressive Paralyse fest. *(Bendix.)*

Pactet (106) führt zunächst aus, welche Art von Verbrechen bestimmte Formen von Psychosen vorzugsweise begehen. Seine Angaben stimmen ganz mit unseren Erfahrungen überein, nur die Klepto- und Pyromanen wollen nicht ganz in unser Schema passen. Interessant sind die Zahlen, welche er über verurteilte Geisteskranke gibt, und sehr drastisch ist ein Fall, den er ausführlicher nach Laurent beschreibt. Ein Paralytiker, der bereits paralytische Anfälle gehabt hat, wird wegen Schamverletzung verurteilt. Trotz eines vom Verteidiger eingereichten eingehenden Gutachtens, welches die Krankheit des Verurteilten nachweist, bleibt es dabei. Der Paralytiker ertränkt sich mit Frau und Kind, um der 6 monatlichen Gefängnisstrafe zu entgehen. Pactets Vorschläge zur Verminderung der Verurteilung von Geisteskranken besitzen für uns weniger Interesse.

f) Irrengesetzgebung.

White's (163) Fall zeigt drastisch, wie die oft gerühmte englische Irrengesetzgebung mit der vielfachen Rückversicherung gegen widerrechtliche Freiheitsberaubung, wenn die Laienwelt dominiert, zu argen Mißständen führt. Eine melancholische Dame wird trotz Attesten von 3 Ärzten auf Entscheidung eines Juristen entlassen und begeht Selbstmord.

Kornfeld (68) versucht den Nachweis, daß eigentlich ein Geistesgesunder auf Grund des § 81 St.P.O. zur Beobachtung in eine Irrenanstalt nicht aufgenommen werden könne, und beschäftigt sich dann weiter mit dem Beschwerderecht der Sachverständigen.

Kretschmar (73) bespricht eingehend, unter welchen Bedingungen gegen einen geisteskranken Beamten im Disziplinarrecht vorgegangen werden kann und welche die Wege sind, welche eingeschlagen werden müssen.

Mendel (90) veröffentlicht ein zweites Gutachten, in welchem die Frage beantwortet wird, welche Gesichtspunkte für die Frage maßgebend sind, ob eine Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder wegen Geistesschwäche auszusprechen ist.

Es handelt sich um einen 67 jährigen Rentier, welcher an Verfolgungsideen litt und für blödsinnig im Sinne des allgemeinen Landrechts erklärt wurde. M. gab sein Gutachten dahin ab, daß es sich um eine Krankheit des Gehirns, senile Hirnatrophie, handle, wodurch die Zeichen des Altersblödsinns entstanden seien und der Kranke nicht imstande sei, seine Angelegenheiten zu besorgen. Der Kranke muß als geisteskrank und nicht als geistesschwach im Sinne des § 6 B.G.B. erachtet werden. Im psychiatrischen Sinne erklärt M. eine Gegenüberstellung von Geisteskrankheit und Geistesschwäche für nicht statthaft; die Entscheidung dagegen, ob die Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche zu erfolgen hat, sei keine psychiatrische, sondern eine überwiegend richterliche, da diese Unter-

scheidung keine medizinische, sondern nur eine juristische sei. **M.** stellt zum Schluß folgende Sätze auf: Der oberste Gerichtshof gibt eine Definition der Geistesschwäche nicht, sondern betrachtet die Geistesschwäche nur als einen niederen Grad der Geisteskrankheit (im psychiatrischen Sinne), wobei es möglich ist, dem Entmündigten noch gewisse Rechte auf seine Handlungsfähigkeit zu lassen. Ob ihm diese Rechte zu lassen oder zu versagen sind, wird aus der vorhandenen oder nicht vorhandenen Fähigkeit, die Rechte auszuüben, geschlossen. Die Entscheidung ist eine überwiegend tatsächliche und ist vom Richter zu treffen. Das ärztliche Gutachten liefert nur den Stoff zu den Schlüssen des Richters. *(Bendix.)*

Winge (167) bespricht auf Grund des norwegischen Gesetzes die Irrenpflege in Irrenanstalten und allgemeinen Krankenhäusern, deren Unterschied hauptsächlich darauf beruht, daß die Aufnahme in einer Irrenanstalt stets auf Verlangen der zur Bevormundung des Kranken Berufenen geschieht, nie auf Verlangen des Kranken selbst, während das letztere in Krankenhäusern die Regel ist. Die Entlassung hängt in den Irrenanstalten nicht vom Kranken oder dem, der die Aufnahme beantragte, ab, sondern kann verweigert werden, wenn der Anstaltsarzt darin eine Gefahr für den Kranken selbst oder die öffentliche Sicherheit sieht, während ein Pat., der freiwillig in das Krankenhaus eingetreten ist, seine Entlassung verlangen kann, wovon nur manche ansteckende Krankheiten eine Ausnahme machen. Die Irrenanstalten nehmen deshalb ihren Pat. gegenüber eine ganz andere Stellung ein als die Krankenhäuser, weil der Geisteskranke nicht rechtsgültig handeln kann, sondern einer Vormundschaft bedarf. Die Verpflegung Geisteskranker braucht nicht in Irrenanstalten zu geschehen, sondern kann auch in Privatpflege oder in allgemeinen Krankenhäusern geschehen, die dann ebenso gelten, als wenn sich die Kranken in Privatpflege befänden. Bei der Aufnahme wird in beiden Fällen ein ärztliches Zeugnis verlangt, das aber nicht die Aufnahme verlangt, sondern nur den Zustand des Kranken bekunden soll. Bei der Aufnahme in eine Irrenanstalt liegt darin aber eine vollständige Garantie für die persönliche Freiheit und das Recht des Kranken, und es gibt den Bevormundenden das Recht der Vertretung des Kranken in rechtlicher Beziehung. Das Recht und die Pflicht, die Untersuchung des Geisteszustandes eines Individuums zu verlangen, deren Ergebnis im positiven Falle den Kranken seiner persönlichen Freiheit beraubt, haben dem Gesetz nach nur die Kriminalgerichte, die Polizei, die Vormundschaftsgerichte, die Vormundschaft, nicht die Zivilgerichte, wenn auch in einzelnen Fällen eine Erweiterung dieser Bestimmung zulässig erscheinen kann. Bei Erörterung der Frage, wer das Recht und die Pflicht hat, eine solche Untersuchung auszuführen, unter welchen Garantien und wo sie zu geschehen hat, betont W., daß die meisten derartigen Untersuchungen nicht in Irrenanstalten, sondern in Gefängnissen, im Privatleben und in Krankenhäusern geschehen, die beiden letzteren sind auch hier wieder einander gleich zu stellen, weil der Arzt des Krankenhauses in diesem Falle nicht als solcher, sondern im Auftrage des Bevormundenden handelt. Zum Schluß bespricht W. die speziellen Verhältnisse in Christiania und die Pflichten und Befugnisse der Polizei in derartigen Verhältnissen. *(Walter Berger.)*

g) Zivilrecht.

Schultze (144) untersucht in seiner bekannten Gründlichkeit alle Fragen und die verschiedenartigen Verhältnisse, welche bei Entlassung entmündigter Geisteskranker in Frage kommen.

Der kurze Artikel **Pfausler**'s (116) zeigt, daß es in Österreich mit dem Mißtrauen gegen die Irrenärzte noch schlimmer ist als bei uns. Auch dort versucht man, sie aus der Sachverständigentätigkeit zu verdrängen in dem man ihnen Befangenheit zu vindizieren versucht.

Salgó (133a) führt gegen Pfauslers Artikel „Schutz des Publikums vor den Irrenärzten" den Umstand ins Feld, daß das Gutachten des Anstaltsdirektors, wenn es sich um Verhängung der Kuratel, d. h. um Vernichtung einer Individualität handelt, ganz ungenügend sei. Aber auch die Untersuchung durch gerichtlich bestellte und geschulte Ärzte sei keineswegs besser und einwandsfrei. Am besten wäre es, wenn die juristische Frage der Entmündigung nur von Juristen gelöst würde und der Psychiater in einem ordentlichen Prozeßverfahren nur als Zeuge zu funktionieren hätte. Auch die Frage der Zurechnungsfähigkeit und freien Willensentschließung sei keine medizinische und nicht Gegenstand eines ärztlichen Urteils. Deshalb sei es richtig, die Erledigung der an die Geistesstörung sich knüpfenden juristischen Fragen den Kreisen zu überlassen, die es angeht. *(Bendix.)*

Pfausler (117) bezweckt mit seiner Arbeit, die Irrenanstaltsärzte zu einer gemeinsamen Stellungnahme gegen den Erlaß des österr. Justiz-Min. (vom Februar l. J.), wonach bei Begutachtungen von in den Anstalten befindlichen Geisteskranken die Beiziehung der ordinierenden Anstaltsärzte zu vermeiden sei, zu veranlassen. Nach der Ministerial-Verordnung sollen Amts- oder Gerichtsärzte die psychiatrischen Gutachten über die Geschäftsfähigkeit des Geisteskranken und überhaupt, ob der Kranke geisteskrank sei, abgeben. Dieses Urteil stehe aber vor allem dem behandelnden Anstaltsarzt zu. Deshalb müßten die Anstaltsärzte, neben dem Eintreten für die Wahrung der Interessen ihrer Kranken, zur Verteidigung ihres eigenen Ansehens gemeinsam gegen den Erlaß Stellung nehmen. *(Bendix.)*

Weygandt (161) wendet sich gegen die Äußerungen Salgos, in dessen Aufsatz „Schutz des Publikums vor den Psychiatern", daß das Gutachten des Anstaltsdirektors zur Verhängung der Kuratel ganz ungenügend sei und der Psychiater die an die Geistesstörungen geknüpften rechtlichen Fragen anderen Kreisen überlassen solle, und endlich, daß es bedauerlich sei, wenn überhaupt von einer „forensischen Psychiatrie" gesprochen wird. W. weist den Verzicht Salgós auf forensisch-psychiatrische Betätigung energisch zurück und will, daß die Forderung der Psychiater eindringlich zur Geltung gebracht wird, wonach die Anstaltsdirektoren und Universitätsprofessoren besondere praktische Kurse in der forensischen Psychiatrie erteilen sollen, wie das durch Kraepelin in Heidelberg und von Speyr in Bern schon geschehen ist. Es sollen an den Kursen die Studenten der Medizin und der Jurisprudenz gemeinsam teilnehmen, und der Unterricht soll so gehandhabt werden, daß nach Einsicht in die Akten eines Falles der Jurist den Tatbestand vorträgt und die Fragen an die Sachverständigen formuliert, worauf sich dann der Mediziner in der psychiatrischen Beurteilung des Falles und in der Formulierung des Gutachtens versucht. W. befürwortet auch, daß der Psychiater sich nicht nur, wie es Mendel vertritt, über den ersten Teil des § 51 D. Str.G.B. ausspricht, sondern auch durch eine Äußerung über die „Willensfreiheit" zur Urteilsbildung des Richters mitwirkt. *(Bendix.)*

Boethke (9) gießt Öl in die Wogen der stürmischen Empörung unter einer Reihe von Psychiatern infolge des bekannten Ministerial-Erlasses betreffend die Auswahl der Sachverständigen bei der Entmündigung. Mit Recht, denn ich glaube, wir können wohl heute sagen, es ist im großen und ganzen alles beim alten geblieben.

Schultze (142) stellt in bekannter vollständiger Weise die uns interessierenden Entscheidungen auf dem Gebiet des Zivil- und Strafrechts zusammen. Zu wünschen wäre nur, daß ein kleines Inhaltsverzeichnis vorhanden wäre und gelegentlich auch mal ein Generalregister herauskäme, es würden dann die jetzt schon unentbehrlichen Büchlein viel mehr an Wert gewinnen.

Bresler (14) bringt eine Zusammenstellung von Preßstimmen über die Justizministerial-Verfügung, die Auswahl der Sachverständigen bei Entmündigungsverfahren betreffend.

Näcke (99) kann sich trotz Hoches Einwurf nicht ganz dabei beruhigen, daß nicht der Sachverständige, sondern der Richter Recht spricht.

h) Ehescheidung.

Pelman's (110) Fall betrifft einen Kranken, bei dem alle Bedingungen für die Ehescheidung im Sinne des § 1569 erfüllt sind. Der Grad der Geisteskrankheit im juristischen Sinne von dem nicht die Rede ist, spielt in der Fragestellung des Gerichts und im Gutachten keine Rolle.

Vorster (157) berichtet über 7 Fälle, in 5 kommt es zur Ehescheidung, in 2 nicht. In allen Fällen schließt sich das Gericht dem Gutachten des Sachverständigen an. Prinzipielle Fragen scheinen nicht zur Entscheidung gekommen zu sein.

II. Kasuistik. Einzelne Formen.

a) Paranoia.

Hoffmann (56) teilt einen sehr drastischen Fall von einem entmündigten Paranoiker mit, der so geschickt dissimulierte, daß er von nicht weniger als 3 Ärzten Gesundheitsatteste erhielt.

b) Degeneration.

Es handelt sich in **Amschl**'s (4) Fall offenbar um einen Degenerierten, der nach einer Periode seines Lebens, in der er Dieb, Erpresser, Arbeitsscheuer und Landstreicher gewesen war, an einem paranoischen Zustand erkrankte, sodann davon genesen sich in feurigen, radikalen und anarchistischen Reden erging, um schließlich noch ein ruhiger Staatsbürger mit verschrobenen Ideen und Hang zu unverstandenen philosophischen Studien zu werden. Ich möchte ausdrücklich noch hervorheben, daß Dr. Amschl Untersuchungsrichter und nicht Arzt ist.

Bourneville (12) berichtet über einen degenerierten, epileptischen Soldaten, welcher wegen Widersetzlichkeit gegen seine Vorgesetzten zu fünf Jahren Sträflingsarbeit verurteilt wurde. *(Bendix.)*

c) Hysterie.

Burgl (17) bringt kurz und klar das wesentliche über das hysterische Lügen. „Die Hysterischen lügen, so oft sie den Mund aufmachen, weil es ihnen zur zweiten Natur geworden ist, weil sie nicht anders können.“ „In der Massenhaftigkeit der Lügen, sowie in der scheinbaren Motivlosigkeit, liegt das Charakteristische der hysterischen Lügen.

Neidhardt (100) macht eine interessante Mitteilung von psychischer Infektion der Eltern durch ihre an einer (hysterischen) Psychose leidenden Tochter. Diese geriet in einen hypomanischen Zustand, wobei sie behauptete, verlobt zu sein, mit ihrem Bräutigam Zusammenkünfte zu haben und von ihm beschenkt zu werden. Die Eltern bereiten alles zur Hochzeit vor, der Vater schiebt die Schuld der Verzögerung der Vermählung auf Verleumdung, vereitelte Beförderung des illusorischen Bräutigams, und weil man der Tochter den Mann mißgönnt. Die Untersuchung ergab bei der Tochter und den Eltern eine ausgesprochene Verwirrtheit bis zur völligen Aufhebung der Urteilsfähigkeit (Dementia paranoides). *(Bendix.)*

Kornfeld (67). Der sehr kursorisch beschriebene Fall betrifft einen früheren Potator, der, schon häufig wunderlich und seine Angehörigen mit Totschlag bedrohend, eines Tages seine Drohungen wahr machte, und auf Grund imperativer Halluzinationen seine Frau mit der Hacke erschlug. (Ein solcher Fall ist doch noch kein Grund vor der Familienpflege zu warnen, einen Menschen, der mit Totschlag droht, gibt man nicht in Familienpflege, auch kann er nicht als harmlos bezeichnet werden.)

Nach **Loewenfeld** (83) handelt es sich bei der Narkolepsie im Sinne Gélineaus um einen Krankheitszustand, der nicht nur durch das häufige Auftreten von Schlafanfällen, sondern auch durch ausgebreitete motorische Hemmungsvorgänge charakterisiert ist, und in beiden Teilen durch eine und dieselbe pathologische Veränderung bedingt erscheint. Weshalb dieser Symptomenkomplex als eine besondere Neurose aufgestellt werden soll, vermag Referent nicht einzusehen.

d) Epilepsie.

Die Mitteilung **Kundt**'s (76) ist sehr wichtig, weil wiederholt Zustände transitorischer Bewußtseinsstörung mit dem Antrieb, Gegenstände mitzunehmen, ärztlich bei der vom Gericht als „raffinierte Gewohnheitsdiebin" charakterisierten Epileptica beobachtet worden sind. In diesem Zustande bestanden außer der Bewußtseinsstörung auch deutliche körperliche Zeichen (Pupillenveränderungen, Kontraktur eines Armes) als Hinweis auf die schwere cerebrale Veränderung.

Thomas (154) teilt vier Fälle von Mordtaten Geisteskranker mit, welche der Verwundungen, der Form der Geisteskrankheit und der Nebenumstände wegen ein besonderes Interesse erregen. Fall I. Vatermord durch den Sohn in einem Anfall von Tobsucht. 26jähriger Mann, keine erbliche Belastung. Geistig stumpf, machte seit Kindheit den Eindruck eines Idioten. Sprang 7 Jahre vor der Tat in einem Anfall von Verfolgungswahn ins Wasser, blieb 3 Monate in einer Anstalt. War nach der Entlassung ängstlich, phantasierte auf religiösem Gebiete. Vierzehn Tage vor dem Verbrechen hatte er Angst, daß der Vater ihn töten würde, hatte darauf bezügliche Gehörshalluzinationen. Unter dem Eindruck der Halluzinationen tötete er den Vater durch viele Messerstiche, empfand keine Reue, da er sein Leben gegen den Vater verteidigt habe. Fall II. Gattenmord durch die Frau, im Zustande des Raptus melancholicus. Die Frau war zur Zeit der Tat deprimiert, schlief schlecht, machte sich Vorwürfe, war ängstlich und schwermütig und konnte später nicht begreifen, wie sie ihren Mann zu ermorden imstande gewesen sei. Fall III. Gatten- und Kindesmord durch einen Mann in dem Zustand des Raptus epilepticus. Der Mann gab sich selbst auf der Polizei als Mörder an und brachte als Beweis ein Ohr seiner Frau mit. Er litt an Epilepsie und war wegen Wahnideen und Hallu-

zinationen zeitweilig in Anstalten untergebracht. Er gab an, von seiner Tat nichts zu wissen und erst zu sich gekommen zu sein, als er Frau und Kind auf dem Boden liegen sah. Fall IV. Mord und Selbstmord, wahrscheinlich im Zustande von Raptus melancholicus. Es handelte sich um Geschwister, welche schon eine Zeitlang melancholische Verstimmung zur Schau trugen. *(Bendix.)*

e) Gutachten.

Die interessanten und sorgfältigen **Meyer**'schen (91) Gutachten betreffen 1. einen Fall von Brandstiftung im pathologischen Rausch; 2. Brandstiftung bei Imbezillität; 3. Brandstiftung im Raptus melancholicus und 4. Brandstiftung bei hysterischer Seelenstörung.

Im ersten Fall **Siemerling**'s (146) handelt es sich um Anfechtung des Widerrufs und eines Testamentszettels, bei einer krebsleidenden Frau, welche von wechselweisen Inanitionsdelirien befallen wurde und als testierfähig im anfallsfreien Intervall angesehen werden mußte; 2. bei einem 82jährigen Mann ist der Beweis nicht zu erbringen, daß eine von März bis April 1898 vorhandene Dementia senilis bereits im Januar 1898 in dem Umfange bestanden hat, um ihm die Testierfähigkeit zu rauben; 3. Auch im 3. Falle, wo es sich um eine 70 Jahre alte Frau handelt, bei der seit langen Jahren Zustände von Schwachsinn bestanden hatten, konnte S. die Testierfähigkeit nicht ausschließen.

Kornfeld (64) teilt den Fall einer an typischem Verfolgungswahnsinn (Paranoia) leidenden Amerikanerin mit, welcher in den amerikanischen Fachzeitungen vielfach zu Besprechungen Veranlassung gab. In der richterlichen Entscheidung wird hervorgehoben, daß trotz des Sachverständigen-Gutachtens die Annahme einer Geisteskrankheit bei der Frau abgelehnt wird, da sie nur harmlose Wahnideen habe und nur eine exzentrische Lebensweise führe. Aus demselben Grunde sei das Gericht auch nicht berechtigt, die Frau der Führung ihrer eigenen Angelegenheiten durch Entmündigung zu berauben. *(Bendix.)*

Kornfeld (65) teilt ein motiviertes Gutachten über einen Todesfall einer 40jährigen, geistig minderwertigen, epileptischen Frau mit, welche unter verdächtigen Umständen tot aufgefunden wurde. K. äußerte sich dahin, daß sowohl Erstickung durch mechanische Gewalt, als auch infolge von Krämpfen möglich sei. Für die Annahme eines Lustmordes fehlten jedoch genügende Anhaltspunkte. *(Bendix.)*

Gudden (49) gibt einen ausführlichen Bericht und die Begründung eines Entmündigungsgutachtens über eine an Paranoia chronica hallucinatoria leidende Frau. *(Bendix.)*

Fischer (33) macht auf die Wichtigkeit der Schwielen an den Fingern der Musiker bei der Identifizierung vor Gericht aufmerksam. Der Sitz und die Stärke der Schwielen ist so charakteristisch, daß es leicht ist, herauszufinden, welches Saiteninstrument der Musiker spielt. F. macht dann genaue Angaben über den Sitz der Schwielen, je nachdem Violine, Cello, Contrebaß, Mandoline, Zither oder Harfe gespielt wird. *(Bendix.)*

Wilhelmi (164) teilt ein Gutachten über einen Todschlag mit, welcher von einem Knecht, anscheinend in einem Zustande von „Bewußtlosigkeit durch Trunksucht", verübt worden war. Der Angeschuldigte hatte schon einmal in der Trunkenheit ohne jede Ursache einen Mann mit einer Heugabel sehr schwer verletzt, war aber sonst stets ein ruhiger, ordentlicher Arbeiter. W. hält es für gänzlich ausgeschlossen, daß die Tat im sogenannten

„pathologischen Rauschzustande" verübt worden ist, und gab sein Gutachten, dessen Richtigkeit durch ein volles Geständnis des Täters bestätigt wurde, dahin ab, daß der Angeklagte zwar sehr angetrunken war, aber sich seiner Handlungen klar bewußt war. *(Bendix.)*

Schmidt (138) teilt einen Fall von Entziehung des Hebammenprüfungszeugnisses einer 68jährigen Frau mit, welche infolge der Abnahme ihrer geistigen Fähigkeiten für nicht fähig erachtet wurde, ihr Gewerbe gefahrlos auszuüben. *(Bendix.)*

Rieger (131) veröffentlicht zwei Gutachten über zweifellos an Paranoia chronica leidende Personen, bei denen er zu der Überzeugung gelangte, daß trotz der Geisteskrankheit die Kranken „des Schutzes eines Vormundes nicht bedurften", weil ihr Geisteszustand für den Umfang ihrer Geschäfte vollkommen ausreichend war. Dagegen hielt er die Sicherung der Umgebung vor etwaigen Ausbrüchen ihres Verfolgungswahns auf dem Wege polizeilicher Maßregeln für erforderlich. Anhangsweise gibt er ein Gutachten über eine idiotische Bauerntochter wieder und führt in diesem aus, daß die Kranke zwar geistesschwach sei, aber trotzdem eine Entmündigung nicht ausgesprochen werden dürfe, weil sie bisher ihre unbedeutenden Angelegenheiten selbst zu besorgen imstande gewesen sei. *(Bendix.)*

Hermann (52) berichtet über einen 45jährigen Mann, welcher mehrere Schläge mit einer Mistgabel auf die linke Seite des Kopfes erhielt und vorübergehend bewußtlos wurde. Trotzdem eine komplizierte Schädelfraktur vorlag, welche nur von Laien notdürftig verbunden wurde, konnte der Mann seine schwere Arbeit (Pferdeputzen, schwere Steine aufladen und abladen) ungestört fortsetzen. Erst nach 14 Tagen wurde er plötzlich benommen, wie betrunken und bald bewußtlos und ging unter meningitischen Symptomen zu Grunde. Es fand sich ein großer (250 g) extraduraler Bluterguß, welcher septisch infiziert war. Die Schädelfraktur begann 3,5 cm links von der Pfeilnaht auf der linken Stirnbeinhälfte und ging nahezu in grader Richtung über das linke Scheitel- und Schläfenbein. Daß die Hirnsymptome erst spät auftraten, wird auf die allmähliche und langsame, extradurale Blutung aus der Art. mening. sin. zurückgeführt, wobei die dura mater ganz sukzessive vom knöchernen Schädeldache abgetrennt wurde. *(Bendix.)*

f) Alkohol.

Cramer (23). Obgleich jeder Rausch vor dem wissenschaftlichen Forum als eine akute Vergiftung zu betrachten ist, ein „normaler Rausch" also eine contradictio in adjecto bedeutet, wird in der alltäglichen Praxis der gewöhnliche Rausch nicht als pathologisch angesehen, weil unsere Volksgewohnheiten eine gewisse durch Gewöhnung erworbene Widerstandsfähigkeit, auch gegen größere Alkoholquantitäten voraussetzt und von jedem Menschen verlangen, daß er auch im Rausche „Direktion" hat. Aus dem Volksbewußtsein resultiert die Beschaffenheit unserer Strafgesetzgebung, welche den Rausch als Strafausschließungs- oder Strafmilderungsgrund nicht kennt. Welches sind nun die Momente, welche den Sachverständigen berechtigen, in foro von einem pathologischen Rausch zu sprechen? Es genügt dazu nicht der Hinweis auf eine Bewußtseinseinengung, auf Amnesie, auf Steigerung der Kniephänomene und Empfindungslähmung, noch selbst der Umstand, daß jemand durch eine geringe Menge von Alkohol in einen auffallenden Zustand gerät, sondern nur der Nachweis einer dauernden, angeborenen oder erworbenen pathologischen Grundlage oder einer temporären, durch das Konkurrieren verschiedener begünstigender Umstände hervorgerufenen In-

validität des Gehirns. Zu den letzteren gehören psychisch und körperlich erschöpfende Momente aller Art, wie Überanstrengungen, hohe Temperaturen, Infektionskrankheiten, chronische Intoxikationen, lebhafte Affekte. Unter den angeborenen krankhaften Zuständen sind es die Epilepsie, der Schwachsinn, die Degeneration und die Hysterie, welche pathologische Reaktionen auf Alkohol häufig hervorrufen; unter den erworbenen Schwächezuständen sind Schädeltraumen, die Folgen der Infektionskrankheiten, Neurasthenie, senile Involution, organische Hirnerkrankungen und besonders der chronische Alkoholismus zu nennen. Der Affekt, welcher die für den pathologischen Rausch charakteristischen unmotivierten Gewaltakte auslöst, ist nicht der Zorn, sondern die Angst. Wichtig für die Diagnose der pathologischen Natur des Rausches ist die träge Pupillenreaktion, der terminale Schlaf, der Umstand, daß die Handlungen und Reden während der transitorischen Bewußtseinsstörung dem betreffenden Individuum selbst als ein fremdartiges Produkt seiner geistigen Tätigkeit vorkommt. Die Launenhaftigkeit der Erinnerungsaffekte erschwert es ungemein, Simulation mit Sicherheit auszuschließen; es handelt sich nur um eine Störung, nicht um eine Ausschaltung des Bewußtseins. In den häufigen Fällen, wo der Einfluß von Sinnestäuschungen, wahnhaften Vorstellungen und phantastischen Befürchtungen nachgewiesen ist, wird es leicht gelingen, den Richter von der pathologischen Natur des Zustandes zu überzeugen. *(Knapp.)*

b) Onanie.

Die Mitteilung **Placzek**'s (120) ist sehr wichtig, weil der von ihm beobachtete Knabe trotz frühzeitiger und intensiver Onanie (Beginn im 7. Lebensmonat) nachdem ihm im 2. Lebensjahre durch eine entsprechende Kleidung das Onanieren unmöglich gemacht war, sich völlig normal entwickelte. Was die Ätiologie so frühzeitiger Onanie betrifft, so spielt nach Überzeugung des Ref. das Pflegepersonal eine große Rolle. Es wird das Betasten und Reiben an den Geschlechtsteilen als Beruhigungsmittel angewandt. Dies kommt schon auf einzelnen Bildern der Niederländer zum Ausdruck (3 Rubens) und wäre einer Studie wert.

Therapie der Geisteskrankheiten, Anstaltswesen, Wärterfrage etc.

Referent: Dr. B. Ascher-Berlin.

1. *Agatston, Sigmund A., Hypnotism a useful aid in the treatment of the Morphine habit. The New York Med. Journ. LXXV, p. 856.
2. Alexander, H. de M., A few observations on the blood pressure in mental disease, with a note on the treatment of Melancholia. The Lancet. II, p. 18.
3. Alt, Der heutige Zustand der familiären Irrenpflege in Deutschland. Journal de Neurol. p. 344. (Sitzungsbericht.)
4. Alter, W., Versuche mit zellenloser Behandlung und hydrotherapeutischen Maassnahmen. Centralbl. f. Nervenheilk. März. p. 153.
5. *Andel, van, Notice sur l'assistance familiale des aliénés en Hollande. Assistance familiale. XI, 124—126.
6. Anglade, De la propagation de la tuberculose par les bacilles contenus dans les selles. Prépondérance de ce mode de propagation dans les asiles d'aliénés. Annales méd.-psychol. No. 1. p. 50.

7. *Armand, Marc, Nécessité de créer des hôpitaux d'aliénés curables et de délirants. Thèse de Lyon. Impr. de Reveil du Beaujolais à Villefranche.
8. Artemoff, A., Ueber die Anwendung der Heroinpräparate in der psychiatrischen Praxis. Neurolog. Centralbl. p. 137. (Sitzungsbericht.)
9. *Aubery, C., La paralysie générale. Affection syphilitique vraie. Traitement par les injections de calomel. Echo méd. de Lyon. VII, 171—172.
10. *Ayrolo, Bartolomé, Educacion de los sordomutos en la Argentinia. Arch. de Criminol. I, 420—427.
11. Baroch, Eugen, Experimentelle Untersuchungen über das Dormiol. Allgem. Mediz. Central-Ztg. No. 3, p. 25.
12. *Barr, Martin W., The recognition and training of Mental defectives. Philad. Med. Journ. No. 9, p. 407.
13. *Barstow, J. M., The early care of the mentally deranged, the duty of the state and private hospitals to such wards. Medical Herald. Sept.
14. Behr, H., Ueber die Familienpflege in Göttingen. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. No. 39, p. 433.
15. *Bericht über die im Königreich Württemberg bestehenden Staats- und Privatanstalten für Geisteskranke, Schwachsinnige und Epileptische auf das Jahr 1900. Stuttgart. W. Kohlhammer.
16. Bérillon, Sur le traitement des buveurs par la suggestion hypnotique. Archives de Neurol. XIV, p. 344. (Sitzungsbericht.)
17. Derselbe, Phénomènes réactionnels du début de l'Hypnotisation. ibidem. No. 76, p. 335. (Sitzungsbericht.)
18. *Bering, R. E., Report of a case of Alcoholism treated with Hyoscine hydrobromate. The Therapeutic Gazette. XXVI, p. 507.
19. Bezzola, Ein mit Hypnose behandelter Fall. Neurolog. Centralbl. No. 33. (Sitzungsbericht.)
20. Biaute, De la sortie refusée des aliénés. Archives de Neurol. XIV, p. 383. (Sitzungsbericht.)
21. *Bienfait, A., Les tendances actuelles dans le traitement des aliénés. Gaz. Méd. Belge. XIV, 233—234.
22. *Birnbaum, Karl, Versuch eines Schemas für Intelligenzbehandlungen. Inaug.-Dissert. Freiburg.
23. *Bissel, Helen, The care of insane in Minnesota. St. Paul Med. Journ. Dez.
24. Bleuler, Zur Abschaffung der Einzelzimmer. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 49, p. 479.
25. Derselbe, Bericht über die Familienpflege in der Schweiz. Journ. de Neurol. No. 18.
26. *Boeck, de, A propos d'une collocation récente. Journ. méd. de Bruxelles. 1901.
27. Bond, Hubert, The hospital treatment of the insane as carried out at the London county asylum, Bexley; with some experiences as to the value of villas for convalescing and quiet chronic patients. Brit. Med. Journ. II, p. 1206. (Sitzungsbericht.)
28. Bouman, L., De verpleging van patienten, lijdende aan dementia senilis. Psychiatr. en neurol. Bladen. 1. blj. 49.
29. *Bousquet, H., Quelques observations de traumatismes craniens ayant nécessité une intervention chirurgicale. Centre méd. 1901 u. 1902. p. 93 u. 115.
30. *Boyer, Jules, Contribution à l'étude du traitement de l'Idiotie. Paris. J. Rousset.
31. *Bramwell, J. Milne. On the treatment of Dipsomania and chronic Alcoholism by hypnotic suggestion. The Practitioner. LXIX, p. 575.
32. Brero, P. J. C. van, Einige Bemerkungen über den Bau tropischer Irrenanstalten. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 98.
33. Bresler, Joh., Ueber Wandschmuck in Irrenanstalten. Psych.-Neurolog. Wochenschrift. No. 20, p. 244. Jahrg. IV.
34. Derselbe, Die Kaiser-Franz-Joseph-Landes-Heil- und Pflegeanstalt in Mauer-Oehling. ibidem. No. 22, p. 251.
35. Derselbe, Gedächtnisskuren. ibidem. No. 46, p. 459. Jahrg. III.
36. Brosius, Sayn, Ueber den Mangel an Irrenpatronaten in Deutschland. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 721. (Sitzungsbericht.)
37. Brouchanski, P., Familienverpflegung von Geisteskranken. Neurolog. Centralbl. p. 34. (Sitzungsbericht.)
38. *Buckley, Jas. M., The possible influence of rational conversation on the insane. Amer. Journ. of Insan. Juli.
39. Burr, C. B., Concerning Morphin addiction and its treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 1585.
40. *Cabanès, La guérison de la folie par la Chirurgie. La Revue. XI, 722—727.
41. Cappelletti, L., Di un nuovo ipnotico pei malati di mente: Cloretone. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 28, p. 324. (Sitzungsbericht.)

42. Derselbe, Il trattaimento famigliare dei malatti di mente. Giorn. di psich. clin. e techn. manicom. Anno XXX, fasc. 1.
43. Carter, T. M., On the use of morphia in uraemia. Bristol M. Chir. J. XX, 231—235.
44. *Catala, L., Essai d'un nouveau traitement des maladies mentales et de l'épilepsie. Thèse de Toulouse. Imp. Marquis.
45. Chaslin, Ph., Le régime des aliénés et la loi de 1838. Revue scientif. 1901. p. 679.
46. Claus, A., La journée d'entretien dans les asiles belges. Journ. de Neurol. p. 363. (Sitzungsbericht.)
47. *Clausalles, Th., et Toulouse, F., Essai à l'asile de Pau du traitement des aliénés par le repos au lit. Paris.
48. *Clausse, Jules, De l'emploi du phosphate de Codeïne dans les états mélancholiques. Thèse de Paris. Steinheil.
49. Clouston, T. S., The possibility of providing suitable means of treatment for incipient and transient mental diseases in our Great general hospital. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 697.
50. Colla, Der Alkoholismus und seine Behandlung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, p. 942. (Sitzungsbericht.)
51. *Colucci, C., Metodi e criterii per la educabilità dei dementi. Napoli. R. Pesole.
52. *Couryon, A., Education, traitement et assistance des enfants anormaux. Paris.
53. *Cowles, Edward, Treatment of Paresis: its limitations and expectations. Amer. Journ. of Insanity. LVIII, 597—605.
54. Crocq, J., Des moyens d'améliorer l'organisation médicale des asiles en Belgique. Journ. de Meurol. p. 361. (Sitzungsbericht.)
55. *Crothers, T. D., Public care and treatment of Inebriety. Charlotte Med. Journ. November.
56. *Derselbe, Clinical treatment of Inebriety. The Quart. Journ. of Inebriety. April.
57. *Derselbe, Treatment of Delirium tremens. Virgina Medical Semi-Monthly. März.
58. *Crowell, Joseph D., Insanity and its treatment. Chicago med. Times. XXXV, 117—121.
59. *Dale, van, en Voss, W., Rapport in zake de gezinsreipleging van krankzinnigen. Psych. en neurol. bladen. No. 3 -4.
60. De Buck, D., De l'assistance familiale des aliénés délinquents. Journal de Neurol. p. 354. (Sitzungsbericht.)
61. Decroly, L'assistance de l'enfance anormale. ibidem. p. 358. (Sitzungsber.)
62. Deiters, Der Stand des Irrenwesens innerhalb des deutschen Sprachgebiets im Jahre 1900/01. Nach den Anstaltsberichten kritisch dargestellt. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 16, p. 185. Jahrg. IV.
63. Déjerine, J., Le traitement des psycho-névroses à l'hôpital par la méthode de l'isolement. Revue Neurologique. No. 23, p. 1145.
64. Dent, Emmet C., Hydriatic procedures as an adjunct in the treatment of Insanity. Amer. Journ. of Insanity. Juli.
65. Devay, Traitement de la paralysie générale. Archives de Neurol. XIV, p. 383. (Sitzungsbericht.)
66. Dewey, Richard, Hospitals for the neuropathic and psychopatic. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 735.
67. Deventer, van, La position du médecin aliéniste. Journ. de Neurol. p. 362. (Congressbericht.)
68. Derselbe, L'enseignement professionel des infirmiers de l'assistance des aliénés. ibidem. p. 364. (Congressbericht.)
69. Derselbe. L'organisation du travail pour les aliénés soignés dans les environs d'un asile central. ibidem. p. 366. (Congressbericht.)
70. Dheur, P., De l'emploi du phosphate de Codéin en pathologie mentale. Annales méd.-psychol. No. 3, p. 414.
71. Dietz, Bau, Lage und Einrichtung der Irrenanstalt Weinsberg. Neurolog. Centralbl. No. 23. (Sitzungsbericht.)
72. Doutrebente, Désencombrement d'un asile d'aliénés français. Archives de Neurol. XIV. p. 337. (Sitzungsbericht.)
73. *Dudfield, T. O., Insanity bakehouses. San. Rec. XXIX, 421—423.
74. *Duflos, Louis-Henri, La ponction lombaire en psychiatrie. Thèse de Paris. C. Naud.
75. Eichholz, Alfred, The treatment of feeble minded children. Brit. Med. Journ. II, p. 683. (Sitzungsbericht.)
76. Elkins, Frank Ashbry, Some forther remarks upon night nursing and supervision in asylum. The Journal of Mental Science. XLVIII, p. 289.
77. Emmerich, Unsere heutigen Wege und Waffen im Kampfe gegen den chronischen Morphinismus. Allgem. Med. Central-Ztg. No. 6.

78. Engelken, H., Ueber den gegenwärtigen Stand der familiären Pflege in Ellen-Rockwinkel bei Bremen. Journal de Neurol. p. 345. (Sitzungsbericht.)
79. Eschle, Krankenbett für unreinliche Geisteskranke. Neurolog. Centralbl. No. 23. (Sitzungsbericht.)
80. Fauser, Bau und Einrichtung der neuen Irrenabteilung des städtischen Bürgerhospitals in Stuttgart. ibidem. No. 23. (Sitzungsbericht.)
81. Feldmann, Statistische Uebersicht der im Bürgerhospital aufgenommenen Trinker. ibidem. No. 23. (Sitzungsbericht.)
82. Fischer, Max, Ein Wort zur Recension des Herrn Gaupp über die „Denkschrift über die badische Irrenfürsorge". Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 9, p. 104.
83. Derselbe, Die Irrenfürsorge in Baden. ibidem. No. 8—10. Jahrg. IV.
84. Fischer, Bernhard, und Wagner, Benno, Ueber das Nicolicin, ein angebliches Heilmittel des chronischen Morphinismus. Münch. Med. Wochenschr. No. 51, p. 2149.
85. Derselbe, Goethe über Irrenanstalten und Geisteskrankheiten. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 43.
86. *Franco da Rocha, Asilo-colonia de alienados de „Juquery". Arch. de Criminol. I, 129—137.
87. Frank, Zum Capitel über den Heilwerth der Psychotherapie. Ein casuistischer Beitrag hierzu. Neurolog. Centralbl. p. 1146. (Sitzungsbericht.)
88. *Frauenfelder, J., Pflege von Kranken, welche einer besonders sorgfältigen und zwar einer männlichen Hilfe bedürfen. Irrenpflege. VI, 120—122.
89. Frenzel, Fr., Die Organisation der Hilfsschule. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. p. 129.
90. Derselbe, Volksschule und Hilfsschule. Zeitschr. f. d. Behandlung Schwachsinniger und Epileptiker. No. 6/7, p. 95.
91. Derselbe, Das Personalheft im Dienste der Schwachsinnigenbildung. ibidem. p. 137.
92. Derselbe. Bemerkungen über die Verhandlungen der X. Konferenz für Idiotenpflege und für Hilfsschulen zu Elberfeld am 17. bis 20. September 1901. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege.
93. Fries, Bemerkungen zu einigen, die Unterbringung geisteskranker Verbrecher in Irrenanstalten und deren Entlassung betreffenden Fragen. Psych.-Neurolog. Wochenschrift. No. 25, p. 282.
94. Fuchs, Walter, Staatliche Prophylaxe in der Psychiatrie. Die Nervenheilstättenbewegung. München. Seitz & Schauer.
95. Gallus, Das Personal in Meerenberg. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 45, p. 447.
96. Gardner, Alden M., Hindrances to care of Insane. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 19, p. 1265. (Sitzungsbericht.)
97. *Garnier, Samuel, De la protection de la fortune des malades dans les établissements d'aliénés. Ce qu'elle est, ce qu'elle doit être. Annales méd.-psychol. XV, p. 59.
98. Gaspero, H. di, Ueber die Kochsalzinfusionstherapie bei Geisteskrankheiten. Die Therapie der Gegenwart. Sept. p. 397.
99. *Gastpar, Die Behandlung der Geisteskranken vor ihrer Aufnahme in die Irrenanstalt mit besonderer Berücksichtigung der amtlichen Fürsorge. Stuttgart. F. Enke.
100. Gaupp, Zur Lage der Irrenfürsorge in Baden. Centralbl. f. Nervenheilk. XVI, p. 225.
101. Geijerstam, Emanuel af, Fall af egendomligt vita sexualis med framgång behandladt med hypnos. Hygiea. 2. F. 11. 6. 5. 686.
102. Gerenyi, Fedor, L'assistance familiale des dégénérés dans la Basse-Autriche. Journ. de Neurol. p. 347. (Sitzungsbericht.)
103. German, Ueber die Anwendung der warmen Luftbäder in der Therapie der Geisteskranken und Epileptiker. Obozrenje psichiatrji. No. 6 -12. (Russisch.)
104. *Gillespie, Robert L., Treatment of Morphin habit. Med. Sentinel. Mai.
105. Gimbal, De la sitiophobie et de son traitement. Revue neurologique.
106. *Gommès (Manheimer), A propos des classes spéciales pour enfants mentalement anormaux. Rev. philanthrop. X, 557—562.
107. Derselbe, L'assistance familiale des enfants arrières. Journ. de Neurol. p. 356. (Sitzungsbericht.)
108. *Grandis, Egbert H., The treatment of Uremia (mixed toxemia). Philad. Med. Journ. Vol. 10. p 330.
109. *Grassi, V., e Stiatti, G., Movimento delle infermerie nel manicomio di Siena nell'anno 1900. Siena. 1901. tip. dell' Ancora.
110. Grohmann, A., Eine interessante Nachricht aus der Schweiz. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. No. 7, p. 77.
111. Gueldre, L. de, De l'insuffisance des garanties légales entourant la collocation des aliénés. Journ. de Neurol. p. 368. (Sitzungsbericht.)

112. Gumpertz, Karl, Ueber die Behandlung geisteskranker Verbrecher. Deutsche Med. Presse. No. 1, p. 1.
113. Haberkant, Das Berufsgeheimnis des Pflegepersonals. Irrenpflege. VI, 50—53.
114. Derselbe, Ueber Hilfeleistung bei epileptischen Anfällen. Die Irrenpflege. No. 9.
115. *Hall, Ernest, The psychopatic hospital. An urgent necessity. Medical Sentinel. Januar.
116. Hare, H. A., A new method of treating the Morphine and Alcohol habit. Med. News. Vol. 80, p. 1076.
117. Harrison, Damer, Some remarks on the surgical treatment of insanity. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 687.
118. Havet, J., Importance des laboratoires scientifiques dans les asiles et les colonies au point de vue de l'assistance des aliénés. Journ. de Neurol. p. 365. (Sitzungsbericht.)
119. Hegar, August, Die Behandlung der Obstipation der Geisteskranken als Gegenstand der Irrenpflege. Die Krankenpflege. No. 1, p. 5—14.
120. Herting, Die 6. rheinische Provinzial-Heilanstalt für Geisteskranke Galkhausen. Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege. H. 1/2, p. 26.
121. Hofmann, Julius, Ueber die Anwendung des Kamphors bei Morphium-Entziehung. Therap. Monatshefte. No. 7, p. 331.
122. Holms, Anton, und Müller, Alfred, Irrenhaus oder Privatpflege? Hamburg. F. Grabow.
123. Hoppe, Weitere Erfahrungen über die Behandlung der Geisteskranken ohne Zellen und ohne Schlafmittel nebst einigen polemischen Bemerkungen. Psych. Wochenschr. 1901. No. 30, 31.
124. Derselbe, Noch einmal die zellenlose Behandlung. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. No. 13, p. 145.
125. Derselbe, Das Matteawan State Hospital. ibidem. No. 50, p. 493.
126. Derselbe, Die Alkoholabstinenz in Irrenanstalten. ibidem. No. 52, p. 507.
127. Derselbe, Die Stellung der Aerzte an den öffentlichen Irrenanstalten. Halle a/S. Marhold.
128. Derselbe, Ueber einige Fortschritte in der Behandlung der Geisteskranken. Vereinsbeilage Deutsche Med. Wochenschr. p. 202. (Sitzungsbericht.)
129. *Horrix, H., Wie werden Seminaristen und Lehrer angeleitet zur Arbeit an den Schwachen? Zeitschr. f. d. Behandl. d. Schwachs. u. Epil. No. 6/7, p. 81.
130. Derselbe, Sind Zahlenbilder oder Zahlenreihen beim ersten Rechenunterricht in der Hilfsschule vorzuziehen? ibidem. No. 8, p. 121.
131. Howland Chase, Robert, Static electricity in the treatment of Insanity. Philad. Med. Journ. Vol. 9, p. 800.
132. *Hughes, D. E., and Lovelace, Elizabeth, The use of Methylen Blue as a sedative. ibidem. No. 12, p. 532.
133. *Jennings, O., La guérison de la Morphinomanie sans souffrance. Paris. A. Maloine.
134. *Derselbe, On the cure of Morphia habit without suffering. New York. Wm. Wood.
135. Ilberg, Statistische Untersuchungen über die durch Alkoholkrankheit veranlassten Aufnahmen im Stadtirrenhaus zu Dresden während der ersten 11 Jahre seines Bestehens. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59, p. 561. (Sitzungsbericht.)
136. Joffroy, A., Application de la méthode psychothérapique en traitement d'une Morphinomane présentant des lésions cardiaques graves. Ann. méd.-psychol. No. 2, p. 268. (Sitzungsbericht.)
137. Juliusburger, Otto, Ueber die Pflege erregter Geisteskranker. Deutsche Krankenpflege-Ztg. No. 7, p. 97.
138. *Ivey, M. P., The Mattison Method in Morphinism. Carolina Med. Journ. Juli.
139. Kalmus, Ernst, Skizze des gegenwärtigen Standes der Irrenfürsorge in Böhmen und daraus abzuleitende Forderungen nach Weiterausgestaltung derselben. Psych.-Neurol. Wochenschr. p. 333.
140. Kannegiesser, E., Wie wird die Hilfsschule der Individualität geistig schwacher Kinder gerecht? Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachs. u. Epil. No. 1—4, p. 1 u. 33.
141. Kaplan, Leopold, Der Unterricht des Pflegepersonals für Geisteskranke. Die Krankenpflege. H. 5, p. 463.
142. Keraval, P., Le traitement de l'aliénation mentale par le bain continu. Le Progrès méd. No. 18, p. 286.
143. *Knaus, Josefine, Soll den Pflegepersonen in öffentlichen Irrenanstalten das Heiraten gestattet sein? Irrenpflege. V, 223—226.
144. *Knopf, S. A., Report of the cure of the sick poor of the State of New-York. Psychopathic hospitals as reception stations for the insane. Pavillons for the treatment of the tuberculous insane and epileptics. Medical News. Vol. 81, p. 111.
145. Kolb, G., Sammelatlas für den Bau von Irrenanstalten. Ein Handbuch für Behörden, Psychiater und Baubeamte. I.—IV. Lief. mit 12 Grundrissen. Halle a/S. C. Marhold.

146. Derselbe, Project eines Stadtasyls. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 26, p. 289.
147. Kraepelin, Ueber die Wachabteilung der Heidelberger Klinik. Neurolog. Centralbl. No. 3, p. 126.
148. Krafft-Ebing, v., Ueber Morphinentwöhnung. Allgem. Wiener Med. Ztg. No. 18, p. 185.
149. Larrivé, Les aliénés convalescents. Archives de Neurologie. XIV, p. 338. (Sitzungsbericht.)
150. Derselbe. Assistance et éducation des enfants anormaux. ibidem. XIV, p. 340. (Sitzungsbericht.)
151. *Lavarenne, E. de, Les médecins des asiles d'aliénés. Presse méd. I, 565—566.
152. *Le Conte, Etablissement du prix de revient d'un aliéné assisté dans un asile. Mém. du Préfét au Conseil gén. de la Seine pour le service des aliénés. 1901.
153. Legel, Otto. Die pädagogische Gymnastik in den Schulen für Schwachsinnige. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachs. u. Epil. No. 6,7, p. 107.
154. *Legrain, Mme., Rapport moral sur le patronage familial des aliénés sortis guéris du département de la Seine. Assistance familiale. XI, 85—87.
155. Lehmann, Die Ueberwachungsabteilung der Heilanstalt Dösen. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 21, p. 233.
156. Lejeune, Félix-Auguste, Du traitement de la paralysie générale et du tabès par les injections de benzoate de mercure. Lille. G. Sautai.
157. Lemoine, G., Traitement de la paralysie générale et de l'ataxie locomotrice par les injections de benzoate de mercure. Nord. méd. IX, 109—110.
158. Derselbe, Des résultats du traitement mercuriel intensif appliqué à la paralysie générale et au tabes. Revue neurologique. No. 14.
159. Derselbe, Des résultats du traitement mercuriel intensif appliqué à la paralysie générale et au tabes. Revue Neurol. No. 14, p. 657.
160. Lerrede, Sur les affections parasyphilitiques et le traitement du tabes et de la paralysie générale. Revue neurologique. Congrès de Toulouse.
161. *Leroux, H., Traitement des aliénés dans les colonies familiales de France. Assist. familiale. XI, 143—146.
162. L'Hoest, Léon, La séquestration à domicile. Journal de Neurol. p. 373. (Sitzungsbericht.)
163. Le Rütte, Die Landwirtschaft im Zusammenhang mit der Irrenpflege. Neurolog. Centralbl. p. 283. (Sitzungsbericht.)
164. Lorenz, Wilh., Der Wiener Irrenthurm. Ein Beitrag zur Geschichte des niederösterreichischen Irrenwesens. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. No. 24, p. 273. Jahrg. IV.
165. Lückerath, M., Die beiden ersten Jahre in Galkhausen. ibidem. No. 23, p. 265.
166. Derselbe, Allgemeine Bemerkungen von dem Pflegerunterricht. Irrenpflege. No. 5.
167. Mac Millan, N. H., The prophylaxis and treatment of Asylum dysentery. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 509.
168. Macpherson, John, The proposed psychiatric clinique for Edinburgh. The Edinb. Med Journ. XI, p. 255.
169. *Madden, John, Haw can we best combat the alcohol evil? The Quart. Journ. of Inebriety. Oct.
170. Maere, J., Délassements à accorder aux aliénés. Journ. de Neurol. p. 367. (Sitzungsbericht.)
171. *Mahé, E., De l'intervention de la magistrature dans l'internement des aliénés. Assistance familiale. XI, 5—12.
172. *Derselbe, L'assistance familiale aux aliénés hommes. ibidem. XI, 165—171.
173. *Marandon de Montyel, L'open-door et les évasions dans les asiles. Rev. Philanthr. XI, p. 43, X, p. 385 u. 535.
174. Derselbe, Traitement du délire épileptique par l'alitement. Revue de Médecine. No. 5, p. 429.
175. *Marie, A., Etat actuel de l'assistance familiale. Revue de Psychiatrie. XV, p. 481.
176. *Derselbe, Réponse a M. le Dr. Marandon de Montyel, L'open-door. Revue philanthrop. XI, 164—167.
177. *Derselbe, A propos du Congrès d'Anvers. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 30, p. 325.
178. Derselbe, L'assistance familiale au cours du XIX siècle. Rev. de psych.
179. Derselbe, De la responsabilité dans les cas de placement familial ou en section ouverte. ibidem.
180. *Derselbe et Manheimer-Gommès, L'assistance familiale urbaine pour les aliénés inoffensifs. Assistance familiale. XI, 127—142.
181. Derselbe et Vigouroux, Quels malades peuvent être placés en famille. Rev. de Psych.

182. *Marie, Madame D., Patronage des aliénés sortis guéris des asiles et de quartiers d'hospices de la Seine. ibidem. XI, p. 71—74.
183. *Masoin, Paul, Congrès international de l'Assistance des aliénés et spécialement de leur Assistance familiale. Anvers 1.—7. Sept. 1902. Annales méd.-psychol. Bd. 16, p. 353.
184. *Mattison, J. B., Treatment of narcotic inebriates. Année Med. IV, 449—450.
185. *Maussire, Paul, De la nécessité d'isoler les tuberculeux dans les asiles d'aliénés. Thèse de Lyon. Prudhomme.
186. *Mc Gugan, Arthur, An outline on the care of the acutely insane. Amer. Medicine. Februar.
187. Mc Michael, George H., Alcoholism, its control and cure in Sanatorium. Buffalo Med. Journ. LVII, p. 880.
188. *Mc Millen, B, Care of acute insane. Eclect. Med. Journ. LXII, 244—246.
189. *Medici, M, L'assistance familiale des aliénés (colonies de la Seine à Levet (Cher). Thèse de Paris. Daix frères. Clermont.
190. *Meinhardt, Ernst, Die geistigen Störungen in der Behandlung offener Kuranstalten für Nervenkranke. Inaug.-Dissert. Rostock.
191. Mendel, Emanuel, Wann ist ein Geisteskranker aus der Familie zu entfernen und einer Irrenanstalt zu überweisen? Die Krankenpflege. H. 3, p. 193.
192. Mendel, Kurt, Welchen Schutz bietet unsere Zeit den Geisteskranken? Berliner Klinik. H. 171.
193. *Mendelsohn, A. L., Die Lage der Geisteskranken in St. Petersburg. Russkij Wratsch. No. 2—3.
194. Mercklin, Bemerkungen zur zellenlosen Behandlung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59, p. 944. (Sitzungsbericht.)
195. Meyer, Adolf, Conditions for psychiatric research. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. p. 357. (Sitzungsbericht.)
196. *Miles, T. W., The morphine and whisky habit. A new treatment. Eclect. M. J. LXII, 475—479.
197. Moeli, Einiges über die Weiterentwicklung der Anstalten der Stadt Berlin für Geisteskranke. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 41 u. 42.
198. Mönkemöller, Casuistischer Beitrag zur Geschichte der Irrenbehandlung im 18. Jahrhundert. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59, p. 193.
199. Moody, H. A., Home treatment for the Morphin habit. Merck's Archives. IV, p. 470.
200. *Moreira, J., O asylo-colonia de alienados em Juquery (S. Paulo). Gaz. méd. du Bahia. XXXVII, 399—407.
201. *Morel-Lavallé, A., Les alcaloides de l'opium: Morphine, Héroine, Dionine. Note pour la cure de démorphinisation. Emploi de l'Héroine. Revue de Thérap. LXIX, 109—119.
202. *Morton, L. J., State care for the insane. The New York Med. Journ. LXXV, p. 617.
203. Moty, Observation de stupeur lypémanique ancienne; guérie rapidement par la ponction lombaire. Gazette des hôpitaux. No. 116, p. 1141.
204. Mould, George W., Recent progress in housing of the insane. Brit. Med. Journ. II, p. 1201. (Sitzungsbericht.)
205. Müller, Franz, Morphinismus und dessen Behandlung. Münch. Med. Wochenschr. p. 853. (Sitzungsbericht.)
206. *Müller, H., Das Freihandzeichnen in der Hilfsschule zu Leipzig. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachsinn. u. Epil. No. 11, p. 169.
207. Nawratzki, E., Ueber Ziele und Erfolge der Familienpflege Geisteskranker; nebst Vorschlägen für eine Abänderung des bisher in Berlin angewendeten Systems. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59, p. 411.
208. Neisser, Clemens, Bemerkungen zur Frage der sogen. zellenlosen Behandlung und einiger anderer einschlägigen Fragen. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 44, p. 439.
209. *Neubauer, A., Ueber den Unterricht der Taubstummen. Magyar Orvosok Lapja. No. 19—21. (Ungarisch.)
210. *Nola, A. di, Il Dormiolo nelle malattie mentale. Policlinico. IX—M, 80—84.
211. *Norbury, Frank B., The necessity of and indications for the treatment of the insane. Med. Fortnightly. XXI, 107—111.
212. Oláh, Par quels moyens pouvons-nous faire venir à nous les psychoses, dès les premiers stades de leur évolution. Journ. de Neurol. p 369. (Sitzungsbericht.) Cong. internat. de l'assistance des aliénés.
213. Osswald, Die Tuberkulose in den Irrenanstalten mit besonderer Berücksichtigung der großherzoglich hessischen und ihre Bekämpfung. Allgem. Zeitschr. f Psychiatrie. Bd. 59, p. 437.

214. Derselbe, Nochmals zur Benennung der öffentlichen Irrenanstalten. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 18, p. 216.
215. Derselbe, Zur Frage der Grösse und Benennung der Irrenanstalten. ibidem. No. 10, p. 109.
216. *Parkinson, W. B., The home and office treatment of inebriety. Alkaloid. IX, 745—749.
217. *Paton, Stewart, The asylum, the hospital for the insane, and the teaching of Psychiatry. Amer. Medicine. Nov.
218. Pearce, F. Savary, The treatment of the insane in private practice. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 857. (Sitzungsbericht.)
219. *Peeters, J. Al., La sécurité des aliénés et de leur entourage dans la colonie de Gheel. Assistance familiale. XI, 115—123.
220. Derselbe, La tuberculose dans les asiles d'aliénés. Journ. de Neurol. p. 355. (Sitzungsbericht.)
221. *Pélas, Albert, La Chirurgie des aliénés. Gaz. hebd. de Méd. No. 86, p. 1009.
222 *Pelmann, Behandlung der Geisteskranken. Die Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. VI. Berlin und Wien. Urban & Schwarzenberg.
223. *Peterson, F., Twentieth century methods of provision of the insane. Amer. Journ. of Insan. LVIII, p. 405—415.
224. *Derselbe. Essentials of an adequate system of State care and supervision for the insane. Amer. Medicine. IV, 303.
225. *Pettey, George E., Some observations for the past failures in the treatment of the Morphin habit. Alabama Med. Journ. Mai.
226. Pfausler, Schutz des Publikums vor den Psychiatern. Psych.-Neurolog. Wochenschrift. IV. Jahrg. No. 7.
227. Pick, A., Du devoir de signaler les aliénés non soignés dans les asiles. Journ. de Neurol. C. r. p. 374. (Sitzungsbericht.)
228. Picqué, Lucien, Der chirurgische Pavillon der öffentlichen Irrenanstalten des Seinedepartements, im klinischen Styl. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 14, p. 157.
229. Pilcz, Alexander, Zur Prognose und Therapie des Delirium tremens. Wiener klin. Rundschau. No. 41, p. 794 u. folg.
230. Pontoppidan, Knud, The psychiatric wards in the Copenhagen Hospital. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 525.
231. *Pussep, L., Ueber die Chirurgie in Irrenanstalten. Obosrenje Psichiatrii. No. 1.
232. *Radabiné, Traitement de l'alcoolisme par le dégoût de l'alcool. France médicale. 25. Januar.
233. Rayner, Henry, Sleep in relation to narcotics in the treatment of mental disease. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 460.
234. *Ribakow, Die Behandlung der Trunksucht mit Hypnose. Eigene Beobachtungen. Wratschebnaja Gaseta. 1901. No. 47—48.
235. Rinckenbach, Lucien, Contribution à l'étude du Suicide chez les Aliénés pendant leur internement. Revue neurologique.
236. Robertson, George M., Hospital ideals in the care of the insane: a statement of certain methods in use of the Stirling District Asylum. The Journ. of Mental Science. XLVIII, p. 261.
237. *Rodet, Paul, Des dangers de l'Héroine dans la démorphinisation. Bull. gén. de Thérap. No. 18, p. 688.
238. *Roller, Das Bedürfniss nach Schulärzten für höhere Lehranstalten. L. Voss. Hamburg und Leipzig. 52 S.
239. Rosenberger, Raudle C., The Hyoscin treatment of a Morphine habit. Medical News. Vol. 81, p. 1013.
240. Rosenthal, A., Ueber die schlaferzeugende Wirkung des Hedonals bei Geisteskranken. Neurolog. Centralbl. p. 138. (Sitzungsbericht.)
241. *Rouby. Du traitement des aliénés. Bull. méd. d'Algérie. XIII, 49—53.
242. *Rouxel, L'éducation des phrénasthéniques. Rev. méd. XI, 594—596.
243. Russel, Howard C., Hyoscine in the treatment of drug habit. Medical Record. Vol. 62, p. 848.
244. Salgó, J., „Schutz des Publikums von den Psychiatern". Einige Worte zu Dr. Pfausler's Artikel. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 16, p. 190.
245. Sanctis, De, e Colucci, Sul criteri e metodi per l'educabilità dei deficienti e dei dementi. Riv. sperim. di Fren. Bd. 28, p. 354 u. 410. (Sitzungsbericht)
246. Sander, Zur Behandlung der acuten Erregungszustände. Neurolog. Centralbl. No. 3, p. 125.
247. Sano, F., Comment doit-on organiser le classement des aliénés, dans les grandes villes, pour pouvoir envoyer à la colonie les malades, qui relèvent du traitement familial? Journ. de Neurol. p. 371. (Congressbericht.)

248. Schaefer, Zimmermann und Alt, A., Wie gross sollen neue öffentliche Gehirnkrankenanstalten gebaut werden? Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 4, p. 41.
249. Schächter, M., Scheinoperation bei eingebildeten Krankheiten. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 1, p. 14.
250. Schlöss, M., Zur Frage der Alkoholabstinenz in Irrenanstalten. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 5, p. 53.
251. *Schneider, Die öffentliche Fürsorge für Geistesschwache und Geisteskranke in Deutschland, mit besonderer Berücksichtigung Sachsen-Weimar, nebst Vorschlägen zur Verbesserung einiger Mängel. Corresp.-Blätter von Thüringen. No. 5, p. 217.
252. *Scholz, Ludwig, Leitfaden für Irrenpfleger. Dritte Auflage. Halle a/S. C. Marhold. 83 S.
253. Schüle, Fischer, Haardt, a) Denkschrift über den gegenwärtigen Stand der Irrenfürsorge in Baden und deren künftige Gestaltung. b) Erwiderung gegen die Polemik des Herrn Gaupp.
254. Schultze, B. S., Gynaekologie in Irrenhäusern. Monatsschr. f. Geburtshilfe. XV. Ergänzungsheft. p. 383.
255. *Schultze, E., Entlassungszwang und Ablehnung oder Wiederaufhebung der Entmündigung. Halle a/S. C. Marhold.
256. Schuyten, C., Quelle est l'influence psychique des aliénés d'une colonie sur les invidus et les enfants normaux qui les entourent? Journ. de Neurol. p. 360. (Congressbericht.)
257. *Searles, Frank R., Modern treatment of drug habituation. Amer. Medicine. March.
258. Sérieux, Paul, Le traitement des états d'agitations par le bain permanent. Revue de Psych. V, p. 127.
259. Shaw, T. Claye, The surgical treatment of delusional insanity based upon its physiological study. The Journ. of Mental Science. XLVIII. p. 450.
260. *Shoemaker. John V., The treatment of chronic alcoholism. Medical Bulletin. Dezember.
261. Sibbald, John, A discussion on the treatment and care of persons in the early stages of unsoundness of mind. Brit. Med. Journ. II, p. 1202. (Sitzungsbericht.)
262. Derselbe, The treatment of incipient mental disorder and its clinical teaching in the wards of general hospitals. The journal of mental science. No. 201.
263. Siemerling, E., und Lohr, G., Der Neubau der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel. Klin. Jahrb. Bd. 8, p. 425.
264. Snell, Richard, Irrenhilfsverein. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 15. p. 173.
265. *Solier, C. H., Some observations on the home treatment of insanity. Denver Med. Times. Dez.
266. *Sollier, P., Sur l'open-door. Revue philanthrop. XI, p. 66—67.
267. Spehl, Entroduction au cours de psychothérapie donné aux élèves du doctorat en médecine de l'université de Bruxelles. Bruxelles.
268. *Springthorpe, J. W., The treatment of early mental cases in a general hospital. The Lancet. I, p. 1684.
269. Starlinger, Josef. Zur Frage der grossen Irrenanstalten. Psych.-Neurolog. Wochenschrift. No. 9, p. 97.
270. *Derselbe, Referate und Anträge betreffend die Reform des Irrenwesens in Oesterreich. ibidem. No. 38, p. 421.
271. Derselbe, Tuberkulose und Irrenpflege. Neurolog. Centralbl. p. 921. (Sitzungsber.)
272. *Stenglein, Unter welcher Voraussetzung dürfen Geistesgesunde in Irrenanstalten aufgenommen werden? Der Gerichtssaal: Zeitschr. f. Strafrecht. LXII, p. 129.
273. Stephenson, F. H., A detention hospital or pavillon for acute mental diseases. Buffala Med. Journ. LVIII, p. 33.
274. Stier, Ewald, Ueber Verhütung und Behandlung von Geisteskrankheiten in der Armee. Hamburg. Gebr. Lüdeking.
275. Stritter, P., Die Heilerziehungs- und Pflegeanstalten für schwachbegabte Kinder, Idioten und Epileptiker in Deutschland und den übrigen europäischen Staaten. Hamburg. Agentur d. Rauhen Hauses.
276. Swolfs, L'assistance des aliénés. Le régime qu'il faut choisir pour le traitement et l'entretien des aliénés. Journal de Neurologie. p. 353. (Congressbericht.)
277. Tamburini, A., L'assistance des aliénés et le patronage familial en Italie. ibidem. p. 348. (Congressbericht.)
278. Derselbe, I progressi della Neuropatologia, della Psichiatria e della Tecnica manicomiale. Riv. sperim. di Fren. Bd. 28, p. 121—153. (Sitzungsbericht.)
279. Derselbe, Provvedimenti per diminuire l'affollamento dei Manicomi e il carico relativo delle Provincie. ibidem. Bd. 28, p. 307. (Sitzungsbericht.)
280. Terwagne, La tuberculose chez les aliénés. Journal de Neurol. p. 356. (Congressbericht.)

281. *Toogood, F. S., The treatment of early mental cases. The Lancet. II, p. 76.
282. *Toulouse, E., Du rôle du médecin practicien dans l'internement d'un aliéné. Journ. de Méd. XIV, 7—8.
283. Tuczek, F., Geisteskrankheit und Irrenanstalten. Sechs gemeinverständliche Vorträge. Marburg. N. G. Elwert.
284. *Verhoogen, Traitement de la Morphinomanie. Policlinique. 3. Febr.
285. *Vernet, Georges, L'assistance des épileptiques; l'hospice Dessaignes à Blois. Thèse de Paris. Naud.
286. Vogt, Ragnar, Der gegenwärtige Zustand der Irrenpflege in Scandinavien. Journ. de Neurol. p. 351. (Congressbericht.)
287. Wagner v. Jauregg, Die Aufnahme in die Irrenanstalten. Neurolog. Centralbl. p. 928. (Sitzungsbericht.)
288. Waldschmidt, Bericht der Kommission über die Thesen des Herrn Schäfer-Langerich (öffentliche Trinkerfürsorge). Centralbl. f. Nervenheilk. p. 322. (Sitzungsbericht.)
289. Derselbe, Zur Pflege trunksüchtiger Personen. Deutsche Krankenpflege-Ztg. No. 3—4.
290. *Walker, R., Uric acid treatment; a case of violent delusional insanity. Indian Med. Rec. XXII, 440.
291. Warda, Darf dem Pflegepersonal die Vornahme therapeutischer Hypnosen übertragen werden? Zeitschr. f. Krankenpflege.
292. Warner, Francis, Mental School Hygiene. The Lancet. I, p. 76.
293. Weber, L. W., Ueber einige Neubauten an der Göttinger Anstalt. Psych.-Neurolog. Wochenschr. No. 15, p. 176.
294. Weichelt, Wachabteilung für Unreinliche. ibidem. No. 19, p. 225.
295. Weygandt, W., Eine Irrenanstalt in der Levante. ibidem. No. 14, p. 162.
296. Wilbur, Charles T., Education of feeble-minded children. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. XXXIX, p. 1274. (Sitzungsbericht.)
297. *Winge, P., De la situation des asiles d'aliénés et des hôpitaux vis à vis du traitement des aliénés. Norsk. Mag. f. Laegevidensk. XVII, 433—454.
298. Wizel, Le traitement des aliénés par le repos au lit. Annales médico-psychologiqes.
299. Worsham, B. M., The founding of a state institution for epileptics in Texas. Texas Med. Journ. XVIII, 89—98.
300. Würth, Ueber das Dauerbad, seine Anwendung und seine Erfolge. Allgem. Zeitschrift f. Psych.
301. Derselbe, Ueber die Bettbehandlung der chronischen Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59, p. 57.
302. *Ziegler, K., Nochmals die neue Anweisung vom 26. März 1901 und noch einiges andere. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachsinn. u. Epil. p. 146.

Prophylaxis der Geisteskrankheiten.

Stier (274). Aus der kurzen Einleitung mit Angabe über Vorkommen und Häufigkeit von Geisteskrankheiten in der Armee ergibt sich statistisch die erfreuliche Tatsache, daß trotz einer Steigerung der beobachteten Krankheitsfälle in der Armee diese Zunahme dennoch geringer ist, als in allen anderen Armeen, und sehr viel geringer, als die Zunahme der Geisteskrankheiten, wie sie sich aus der Zahl der Irrenanstalts-Insassen in Preußen ergibt. Im Gegensatz zu allen früheren Autoren, welche in ihren Forderungen zur Verhütung von Geisteskrankheiten in der Armee weit über das Maß des Erreichbaren hinausgingen, beschränken sich die Vorschläge des Verfassers auf Forderungen, die zwar weniger weitgehend sind, aber gerade darum am leichtesten die Möglichkeit der Verwirklichung gewähren. Verfasser faßt seine Forderungen in 11 Thesen zusammen:

Es sei erstrebenswert, daß:

A. zur Vermeidung der Einstellung psychich gefährdeter Leute

1. in der Stammrolle vermerkt würde der überstandene Aufenthalt in einer Irrenanstalt, sowie

2. der Besuch einer Schule oder Hülfsklasse für schwach befähigte Kinder,

3. in der Mehrzahl vorkommende Degenerations-Zeichen, sowie erbliche Belastung, soweit sie zu eruieren ist, zu Ungunsten einer sonst fraglichen Tauglichkeit sprechen,

4. bei Offiziers-Aspiranten erbliche Belastung und Degenerations-Zeichen immer berücksichtigt würden und mehr als bei Mannschaften den Ausschlag geben sollten;

B. zur Vermeidung des Ausbruchs einer Psychose bei aktiven Soldaten:

5. alle Mannschaften, welche sich bei der Ausbildung als sehr beschränkt erweisen, in möglichst großer Zahl wieder entlassen würden,

6. der Kampf gegen Alkoholismus und die Folgen der Lues immer energischer würde, z. B. durch Überweisung Luetischer zur Kur oder Nachkur in Badeorte;

C. zur Behandlung der Erkrankten

7. in jedem Lazarette Einrichtungen getroffen würden zur vorläufigen Unterbringung auch der erregtesten Geisteskranken,

8. alle zweifellos geistig Kranken möglichst rasch einer Irrenanstalt überwiesen würden,

9. zur Untersuchung fraglicher und Begutachtung gerichtlicher Fälle in dem größten Lazarett jedes Armeekorps eine Nervenabteilung unter Leitung eines spezialistisch ausgebildeten Sanitäts-Offiziers eingerichtet würden,

10. zur Behandlung erkrankter Unteroffiziere und Offiziere ein oder zwei Militär-Irrenanstalten gebaut würden,

11. ein Kursus über Psychiatrie in die Fortbildungskurse für Sanitäts-Offiziere eingefügt würde.

Den Schluß der Arbeit bildet ein ausführliches Literatur-Verzeichnis aller bisher aus dem Gebiet der Militär-Psychiatrie erschienenen Arbeiten.

(Autorreferat.)

Anstaltswesen.

Mönkemöller (198) beschreibt einen Fall, welcher den Akten des Königlichen Staatsarchivs zu Osnabrück entnommen ist, interessant dadurch, weil er ein gutes Bild der Anschauungen gibt, die in der Mitte des 18. Jahrhunderts bei Ärzten und Laien über das Wesen der Geisteskrankheiten herrschten. Der Kranke, welcher eine höhere Stellung in der Gerichtsbarkeit einnahm, hatte offenbar an Paranoia persecutoria mit querulierendem Charakter gelitten. Die ärztlichen Gutachten sind zwar schwülstig, aber doch verständig und sachgemäß abgefaßt.

Fuchs (94) begrüßt die Anfänge in der neuen Bewegung wohlfeiler Heilstätten für Nervenkranke zu gründen. Nachdem die erste Heilstätte in Zehlendorf Haus Schönow so gute Resultate gezeitigt hat, ist es von epochemachender Bedeutung, daß das Großherzogtum Baden eine ähnliche Anstalt gründen will, welche allerdings mit einer staatlichen Irrenanstalt in relative Verbindung gebracht werden soll. Allerdings sind hier nur vorläufig männliche Pfleglinge vorgesehen. F. tritt dafür ein, daß auch die Jugend in Betracht gezogen wird und für diese Nervenheilanstalten gegründet werden.

Alexander (2) hat mittelst des Sphygmometer bei einer großen Anzahl von verschiedenen Formen von Psychosen den Blutdruck gemessen und teilt seine Resultate mit. Bei der Melancholie wechselte der Blutdruck je nach dem klinischen Verlauf der Krankheit; bei den akuten Formen war er stets höher als normal; dasselbe Verhalten indes mit geringerer Steigerung zeigte er bei der Manie. Sehr wechselte der Blutdruck bei der allgemeinen Paralyse, stets war er niedrig in dem dementen Endstadium dieses Leidens.

Mendel (192) bespricht unter Verweisung auf die betreffenden Paragraphen in den einschlägigen Gesetzen, in welcher Weise die Rechte der Geisteskranken wahrgenommen werden. Er zieht das Straf- und Zivilrecht in erster Linie in Betracht, erörtert dann ausführlich die Fürsorge, welche den minderjährigen Schwachsinnigen in Hülfsschulen und Hülfsklassen zu teil wird und verweilt insbesondere bei den Verhältnissen der Irrenanstalten, der öffentlichen sowie privaten sowie dem jetzt ganz besonders beliebten System der Fürsorge für Geisteskranke der Familienpflege. Als Mangel empfindet M., daß es an allgemein gültigen Vorschriften über die gesetzliche Anzeige und behördliche Beaufsichtigung der Kranken in nicht konzessionierter Einzelpflege in fremder Familie fehlt, sowie auch, daß die sogenannten Pensionate für Gemütskranke, welche nicht ärztlich geleitet werden, nicht hinreichend überwacht werden. Der Tätigkeit der Irrenhülfsvereine für die entlassenen Geisteskranken wird endlich die größte Anerkennung gezollt, indeß eine einheitliche Organisation derselben gewünscht unter Leitung einer staatlichen Behörde, der schon lange erstrebten Zentralbehörde für das Irrenwesen.

Fischer (85) belegt durch verschiedene Briefe, daß Goethe Interesse für Irrenanstalten und Geisteskrankheiten nach verschiedener Richtung betätigt hat, und daß er schon im Jahre 1803 verlangte, daß die Irrenanstalt in Jena nicht nur Pflege-, sondern auch Heilanstalt werde, und daß er in der Benutzung derselben als Unterrichtsanstalt eine Förderung der Interessen der Universität sah.

Schaefer (248) hält zwar die alte kleine Anstalt mit ihrem einheitlichen Geist für sein Ideal. Er glaubt aber, daß man den modernen Forderungen gerecht werden muß, und diesen kommt die große Anstalt, welche für 1200—1400 Kranke Platz hat, mit den größeren und reicheren Mitteln des Betriebes entgegen. Anstatt des Namens Irrenanstalt wünscht Sch. den Namen Gehirnkrankenanstalt einzuführen.

Zimmermann (248) belegt ziffernmäßig die Ersparnisse, welche beim Bau einer größeren Anstalt für 1000 Kranke gegenüber einer Anstalt für 500 Kranke erzielt werden. Es ergibt sich als Ersparnis ein Betrag von 894000 Mark.

Alt (248) äußert seine Erfahrungen dahin, daß eine Anstalt mit 500—600 Kranken sich wirtschaftlich billiger stellt als eine solche für 1000 Kranke. Die Unübersichtlichkeit und Schwerfälligkeit des ganzen Betriebes leidet und das Wohl der Kranken wird erheblich geschädigt, wenn ihnen die Persönlichkeit des Direktors zu sehr entrückt wird.

Havet (118) spricht für Belgien den Wunsch auf Einrichtungen von Anstaltslaboratorien aus.

Kolb (145). Der Zweck dieses Sammelatlas, von dem bisher vier Lieferungen erschienen sind, soll sein, den an dem Bau einer Irrenanstalt Beteiligten eine rasche Orientierung im Bereiche des Irrenbauwesens zu ermöglichen. Der Atlas soll dem Psychiater die im allgemeinen nicht vorauszusetzenden bautechnischen Fertigkeiten durch die Zusammenstellung und kritische Würdigung einer größeren Anzahl von Grundrißskizzen ersetzen, dem bautechnischen Fachmann wie dem Juristen einen möglichst vollständigen Einblick in die Ziele und modernen Bestrebungen der Psychiatrie gewähren und dadurch ein gedeihliches Zusammenwirken aller Faktoren ermöglichen.

In jeder Lieferung werden Fragen aus dem praktischen Gebiete der Psychiatrie, besonders im Hinblick auf die Eigentümlichkeiten der Irrenanstaltsbauten, in einem zweiten Teil die Grundrisse der Krankengebäude für Anstalten verschiedener Größen wiedergegeben und die Gesichtspunkte, welche für die Konstruktion maßgebend waren, aufgezählt.

Diez (71) demonstriert die Pläne dieser im Bau begriffenen, für 500 Kranke bestimmten Württembergischen Irrenanstalt. Die Gesamtzahl der Gebäude beträgt 33. Die maschinellen Betriebe liegen möglichst exzentrisch. Die annährend kreisförmige Anlage der Krankenhäuser erleichtert auch räumlich einen stufenweisen Übergang von den Aufnahme- und Überwachungs-Abteilungen zur freien Behandlung. Die Gesamtkosten werden sich auf drei Millionen Mark belaufen.

Siemerling und **Lohr** (263) geben eine Beschreibung des Neubaues der psychiatrischen Klinik der Universität Kiel. Die Hauptgebäude, die Baracken, Isolierhäuser, Villen und die übrigen Gebäude sind im wesentlichen nach dem Vorbilde der Universitäts-Nervenklinik in Halle angelegt. Jede Baracke enthält zwei große Krankensäle für je zehn Kranke und zwei Wärter, fünf Einzelzimmer, zwei Wärterzimmer, ein ärztliches Untersuchungszimmer. Die Isolierhäuser enthalten einen 70 qm großen Tageraum, an welchen sich zwei Beobachtungsräume für drei und fünf Kranke und fünf Isolierzellen anschließen. Die Villen sind zur Aufnahme von ruhigen Kranken bestimmt und wie gewöhnliche Wohnhäuser eingerichtet.

(Bendix.)

Starlinger (269) legt dar, wie unter dem Zwange der Verhältnisse die Irrenanstalten immer größer geworden sind, sodaß der Direktor mit administrativer Tätigkeit überlastet, höchst selten noch ärztlich in erheblichem Maße tätig ist. Um nun eine einheitliche Oberleitung weiterhin zu ermöglichen, ist nach dem Muster der allgemeinen Krankenhäuser eine zweckentsprechende Reorganisation anzustreben, bei der die Oberleitung der Direktion gewahrt bleibt und dafür unter anderem die Abteilung einheitlicher und selbständiger wird.

Osswald (214) verteidigt sich gegen die Angriffe, welche sich gegen seine Forderung wenden, für den Begriff „geisteskrank" den Harmloseren „nervenkrank" einzuführen. Er hält es für niemals geboten, dem Kranken gegenüber das Wort „geisteskrank" oder „Irrenanstalt" zu gebrauchen. In der größten Zahl der Fälle gebieten es der irrenärztliche Takt und psychotherapeutische Rücksichten, den psychisch Kranken in dem Glauben zu lassen, er sei nervenkrank. *(Bendix.)*

Osswald (215) bekennt sich als eifriger Verfechter großer Anstalten entgegen den Forderungen deutscher Psychiater, welche der mangelnden Übersichtlichkeit wegen gegen zu große Anstalten sind. Er verlangt als Grundbedingung eine einheitliche Organisation, deren höchste Entwicklung eine um so vollkommenere und verfeinerte Detailarbeit zufolge habe. Je kleiner die Anstalt, je weniger Kranke, um so geringer sei die Möglichkeit einer individualisierenden Behandlung. O. tritt auch für die Abschaffung der Bezeichnung „Irrenanstalt" ein, um den Anstalten den die Kranken abschreckenden Eindruck zu nehmen und den „öffentlichen Heilanstalten für Nervenkranke" die Fälle im Frühstadium zuzuführen, bei den ersten drohenden Symptomen, wo die Heilungsbedingungen viel günstiger liegen. *(Bendix.)*

Robertson (236) hat das Bestreben, den Irrenanstalten alles was noch Gefängnismäßiges an ihnen haftet zu nehmen und sie möglichst auf gleiche Stufe mit den großen Hospitälern zu bringen. Er will dies erreichen durch Abschaffen der Einzelzimmer, Vermehrung des Wartepersonals in der Nacht, Anstellung von weiblichem Personal bei den Männern, Anstellung von Pflegemüttern auf den weiblichen Abteilungen. Mit den nach diesen Ideen ausgeführten Reformen in seiner Anstalt äußert er sich sehr zufrieden.

Brero (32) hält es für richtig, tropische Anstalten nicht unter 150 m und nicht über 500 m Meereshöhe zu errichten. 1. Weil das Höhenklima

in den Tropen schädlich ist durch seine feuchte Kälte, 2. weil man sich bei einem Bau in größerer Höhe der Vorteile begibt, die die Tropen darbieten, nämlich Heizungseinrichtungen und Ventilationsvorrichtung zu treffen, 3. endlich weil die Bevölkerung eine landwirtschaftliche ist und der Bau von Kaffee und Kakao in den genannten Höhenlagen am besten gedeiht.

Die Wände der Anstalten werden am besten aus platt geschlagenem Bambus hergestellt. Eine Zimmerdecke ist nicht notwendig; die Innenseite des Daches ist zweckmäßig mit Mattwerk zu bedecken. Nur die Zellen sind aus Stein zu machen, um den Lärm möglichst zu dämpfen. Die Größe einer Abteilung soll 28—32 Betten haben; für je zwei Abteilungen genügt eine Zelle, für die Europäer, insbesondere für die höheren Stände sind Steinbauten notwendig.

Kolb (146) gibt die allgemeinen Gesichtspunkte an, welche von den Vertretern einer Großstadtgemeinde unter Zuziehung von Psychiatern und Technikern zwecks Baues eines Stadtasyls festgelegt sind. Auf Grund des Materials wurde dann beschlossen, einen eigenen Pavillon für jedes Geschlecht zu fordern und jeden mit drei Stockwerken zu versehen. Tagesräume soll jeder Pavillon enthalten, und die Isolierzimmer sollen in einer Weise von den Krankensälen getrennt sein, daß das Herüberdringen von Lärm vollkommen ausgeschlossen ist.

Weber (293) berichtet über einige Neubauten der Göttinger Anstalt in den letzten Jahren. Es wurde ein Barackenbau errichtet, welcher als Lazarett für 35 sieche Geisteskranke dient. Der Bau ist ohne Unterkellerung über Backsteinpfosten errichtet, enthält in der Mitte einen Tagesraum, den zu beiden Seiten sich je ein Schlafsaal anschließt. Die Nebenräume befinden sich an der hintern Längsseite, an der vorderen Wand ist eine ungedeckte Veranda. Ein fernerer Umbau bestand darin, daß der ganze Mittelbau der Anstalt, welcher aus vier Notzellen und einem dunklen Vorraum bestand, durch Herausnahme der Wände in einen Schlafsaal von 70 qm Grundfläche verwandelt wurde. Die Verminderung der Isolierzellen ist nicht als störend empfunden worden, vielmehr ist noch eine weitere Verminderung derselben zu Gunsten anderer Einrichtungen geplant. Dennoch erscheint W. die Möglichkeit zeitweiliger Isolierung bei degenerativen Psychosen mit Neigung zu häufigen Erregungszuständen, sinnlosen Wutausbrüchen sehr wertvoll, insbesondere kommen solche Kranke in Betracht, welche das Äußerste an Aufreizung ihrer Leidensgefährten leisten und vor häufigen, wenn auch schwächlichen Selbstmordversuchen nicht zurückschrecken.

Elkins (76) hat in der großen Anstalt Leavesden mit 1780 Insassen Verhältnisse hergestellt, welche denen in den großen Krankenhäusern möglichst ähneln, um zu erzielen, daß auch in der Nacht die Kranken genügend überwacht werden. Dies geschah durch Vermehrung der Nachtwachen und durch eine spezielle Überwachung des Personals während der Nacht. Die Nachtwachen erhalten besondere Instruktionen und haben selber ihre Beobachtungen zu notieren.

Lehmann (155) gibt eine Skizze der Überwachungsabteilung der Heilanstalt der Stadt Dresden zu Dören. Die Anstalt beherbergt a) Geisteskranke, b) körperlich Sieche, c) Rekonvaleszenten und d) schwachsinnige Kinder und vermag rund 1000 Pfleglinge aufzunehmen. In der Anstalt sind gegen 600 Geisteskranke untergebracht und für diese sind je zwei Überwachungsabteilungen für die Männer und Frauen eingerichtet; die eine für die Ruhigen, die andere für unruhige Kranke mit je 20 Betten.

(Bendix.)

Déjerine (63) hat durch vollständige Isolierung vorzügliche Erfolge in der Behandlung von funktionellen Neurosen erzielt. Die Kranken kommen nach der Aufnahme in das Hospital ins Bett, das durch Vorhänge abgeschlossen ist. Besuche und Briefe erhalten die Patienten nicht, so daß sie nur durch die ärztlichen Besuche sowie durch das Pflegepersonal, das das Essen bringt, in ihrer Ruhe gestört werden. Dabei wird strenges Milchregime angewandt und progressiv gesteigert, bis zu 6 Litern täglich. Sobald Besserung eintritt, wird die Isolierung nicht mehr so streng durchgeführt. Die auf diese Weise durchgeführte Behandlung, welche noch durch Suggestionen unterstützt wird, führt relativ zu schnellem Erfolg.

Schlöss (250) hält den Alkohol für ein die Ernährung unterstützendes, therapeutisch unentbehrliches Mittel, welches, bei genügender Nahrungszufuhr, Fett und Eiweiß spart. Gegen die Behauptung Hoppes, daß jeder Alkoholgenuß für Epileptiker schädlich sei, führt Schlöss die Äußerungen von Jolly und Bratz an, welche, entgegen Kräpelin, keinen nachteiligen Einfluß mäßiger Alkoholmengen bei ihren Epileptikern finden konnten. Schlöss ist der Überzeugung, daß mäßiger Alkoholgenuß weder einem gesunden und kräftigen Menschen noch jedem Geisteskranken schade. Jenen Kranken, denen ein mäßiger Alkoholgenuß in psychischer oder somatischer Beziehung möglicherweise schaden könnte, versage auch er denselben.

(Bendix.)

Zellenlose Behandlung.

Mercklin (194) berichtet, daß seit Anfang Mai 1901 grundsätzlich von jeder Zellenisolierung am Tage in der Anstalt Treptow Abstand genommen wurde. Die zellenlose Behandlung ist von gewissen verbrecherischen Kranken abgesehen durchführbar, sie ist aber eine Personal- und Geldfrage, da die Räume nicht überfüllt sein dürfen, gut eingerichtete Wachsäle, reichliche und ansprechende Bäderanlagen, Einzelzimmer in genügender Menge und vor allem ein genügend zahlreiches und gut erzogenes Pflegepersonal vorhanden sein muß. Mit Rücksicht auf verbrecherische Kranke sind zellenlose Anstaltsneubauten nicht zu empfehlen.

Neisser (208) erklärt die Forderung, auf die Isolierung störender Elemente unter allen Umständen zu verzichten, als eine übertriebene und zu weit gehende. Durch sogenannte Deckelbäder mag man in manchen Fällen dazu kommen, auf die Isolierung verzichten zu können, doch sind diese nur als eine schlimmere Variante der Isolierung zu verzeichnen.

Hoppe (126) hält es für falsch, die Frage der medikamentösen Verabreichung des Alkohols mit der der Zulässigkeit des Alkohols als Genußmittel zu verquicken. Der Alkohol könne ein sehr gutes Arzneimittel und doch als Genußmittel durchaus verwerflich sein. Er betont gegenüber Schlöss, daß jeder Alkoholgenuß bei Epileptikern streng verboten sei; auch Neurastheniker und Nervenkranke sollen keinen Alkohol genießen. Er fordert entschieden, daß die Irrenanstalten, ebenso wie sie morphium- und kokainfrei zu halten sind, auch alkoholfrei sein sollen, und spricht sich entschieden gegen die Ansicht von Schlöss aus, welcher die Einführung der Abstinenz nur in jenen Anstalten rechtfertigt, welche Kranke, denen der Alkohol überhaupt versagt sein soll, besonders Alkoholikern, in größerer Zahl beherbergt. *(Bendix.)*

Bleuler (24) hebt hervor, daß viele Kranke die nächtliche Isolierung als eine Wohltat empfinden, gerade wie Gesunde. Daß dagegen Klagen über das andauernde Bettliegen, sowie über das Zusammenliegen in gemeinsamen Sälen etwas alltägliches sind. Für die chronischen Kranken soll

die Arbeitsbehandlung die gewöhnliche Therapie sein. Für die Verhältnisse in Rheinau, wo zirka 600 Unruhige zu versorgen waren, sind die 2 mal 25 festen Isolierzimmer kein Überfluß, und das Bedürfnis nach solchen wird durch spezielle, in Ort und Zeit liegende Verhältnisse geradezu unabweisbar.

(Autorreferat.)

Alter (4) gelang es, in $2^1/_2$ Monaten eine große Anzahl seit langer Zeit isolierter Kranke an Ordnung und Sauberkeit zu gewöhnen und sie zu ruhigen, oder doch traktablen Insassen der Bettabteilungen zu erziehen und zwar nur durch Bäder und Einpackungen, mit Ausnahme von 4 Kranken, bei denen noch Narkotica in Anwendung kamen. In der Leubuser Pensions-Anstalt ist es zurzeit erreicht, daß kein Patient mehr isoliert ist.

Hoppe (124) führt aus, daß nach seinen Erfahrungen, die einen Zeitraum von 7 Jahren betreffen, die Behandlung der Geisteskranken ohne Zellen und Schlafmittel ohne besondere Schwierigkeiten durchgeführt werden konnte. Er polemisiert dann gegen Bleuler, welcher das Einzelzimmer für eine Wohltat erklärt, und welcher der Ansicht ist, daß die Überwachung im Wachsaale einen teueren Betrieb bedingt als in Zellenabteilungen. Daß die Isolierungen keine Nachteile mit sich führen, wird durch die vielfachen Zellenereignisse von Selbstmorden und Selbstverletzungen nicht bestätigt.

In seinem zweiten Aufsatze legt H. dar, daß sich sein Kampf gegen das geschlossene Einzelzimmer, gegen die Zelle, nicht gegen das offene oder vom Kranken jederzeit zu öffnende Einzelzimmer richtet. Das Verhältnis des Wartepersonals zu den Kranken berechnet er auf 1 : 7. Endlich weist H. darauf hin, daß in England bereits vor 50 Jahren mit dem Restraint vielfach auch die Zellen abgeschafft wurden.

Bresler (33) empfiehlt zum Wandschmuck in Irrenanstalten als sehr geeignet die Reproduktion von Werken moderner Maler, welche als Künstler-Lithographien zu einem sehr niedrigen Preise erhältlich sind. *(Bendix.)*

Aufnahme in Irrenanstalten.

Mendel (191) gibt dem Praktiker sehr wertvolle Fingerzeige für seine Entscheidung, wann ein Geisteskranker einer Anstalt zu überweisen ist. Von den tobsüchtigen Kranken sind es die Epileptiker und Alkoholiker, deren Tobsucht oft nach kurzer Zeit unter Chloralgebrauch vorübergeht. Für die hypomanischen und manischen Zustände, wie sie bei Manie, Delirium hallucinatorium und Alkoholismus vorkommen, ist die Anstalt meist indiziert, außer wenn in der Häuslichkeit die für den Kranken nötige Fürsorge getroffen werden kann. Bei unheilbaren Krankheiten ist die Anstalt notwendig, bei Selbstmordversuchen, Nahrungsverweigerung, bei Gefährdung seiner Umgebung durch die mit den Wahnvorstellungen einhergehenden Handlungen (Verschwendung, Quärulieren, unsittliche Handlungen). Auch die Rücksicht auf die soziale Lage kann die Überführung in eine Anstalt nötig machen, um dem Kranken die nötige Pflege und Aufsicht zu verschaffen. Die Überführung in die Anstalt geschieht am besten, wenn es irgend ausführbar ist, mit Einwilligung oder Wissen des Kranken.

(Bendix.)

De Gueldre (111) wünscht bei der Aufnahme der Geisteskranken in die Anstalt einige Änderungen, welche in Deutschland zumeist bereits bestehen.

Oláh (212) wünscht eine erleichterte Aufnahme in die Irrenanstalten. Mit derselben soll nicht notwendigerweise die Geschäftsunfähigkeit verknüpft sein.

Tuczek (283) hat im Anfang des Jahres 6 Vorträge als ein „volkstümlicher Lehrgang von Hochschullehrern“ gehalten. Verf. will durch diese richtige Anschauungen über das Wesen der Geisteskrankheiten, sowie über die Tätigkeit und Ziele der modernen Anstalten für Geisteskranke verbreiten. Das ganze in Betracht kommende Gebiet wird in einer Weise abgehandelt, welche für derartige Zwecke als vorbildlich bezeichnet werden kann.

Anstalten für Idioten und Epileptiker.

Stritter (275) berichtet über sämtliche öffentlichen und privaten Anstalten für idiotische und epileptische Kinder in Deutschland. Es sind deren zurzeit fast hundert. Sie hatten am 1. Januar 1900 über 90000 Pfleglinge. Auch die außerdeutschen Länder Europas werden in Betracht gezogen. Von diesen haben Bulgarien, Griechenland, Portugal, Rumänien, Serbien, Spanien und Türkei noch keine besonderen Anstalten für Idioten und Epileptiker.

Eichholz (75) empfiehlt die Einrichtung, daß für schwachsinnige, aus der Schule entlassene Schüler gesorgt wird, indem man ihnen den Eintritt in Arbeitsstellen erleichtert. In Birmingham ist dies durch eine eigens zu diesem Zwecke zusammengetretene Kommission mit gutem Erfolg geschehen.

Geisteskranke Verbrecher.

Chaslin (45) verlangt eine Revision des Gesetzes vom Jahre 1838 in bezug auf die irren Verbrecher und wünscht Bestimmungen über die freiwilligen Pensionäre. Auch erhebt er bestimmte Forderungen über die Tätigkeit der Behörden bei Internierungen etc. Endlich hält er die Errichtung von Spezialanstalten für Idioten und Schwachsinnige für notwendig.

Fries (93) legt dar, daß bei Verurteilten die Strafhaft im allgemeinen weiterläuft, wenn derselbe ohne vorherige Entlassung aus der Strafhaft einem Krankenhaus (inklusive Irrenanstalt) überwiesen worden ist. Dieses Verfahren wird geübt, sofern Aussicht auf Wiederherstellung in absehbarer Frist gegeben ist, oder in der Absicht, in absehbarer Zeit ein Gutachten über die ferneren Aussichten als Unterlage für die weiteren Maßnahmen zu gewinnen. Ist die Strafhaft bei der Unterbringung in einer Irrenanstalt ausdrücklich unterbrochen, so muß nach der Entlassung aus der Irrenanstalt die Strafe weiter verbüßt werden. Dies führt zu den unangenehmsten Konsequenzen und F. plaidiert dafür, daß in solchen Fällen die Begnadigung eintritt.

Hoppe (125) gibt einen Bericht über das Matteawan State Hospital, welches zur Unterbringung von geisteskranken Verbrechern bestimmt ist. Die Anstalt Matteawan war ursprünglich für 550 Kranke bestimmt, reichte aber bald nicht mehr aus, da ein jährlicher Zuwachs von 56 Irren zu konstatieren war. So wurde 1896 eine zweite Anstalt gebaut, das „Dannemora Hospital for insane criminels“. Die Insassen bestehen in drei Klassen: I. courte cases, d. h. solche Kranke, welche Verbrechen begangen hatten, als geisteskrank befunden und überführt wurden, um nach eventueller Heilung abgeurteilt zu werden; sie bilden etwa 30% des Krankenbestandes. II. Verbrecher, welche nach der Verurteilung in der Straf-Anstalt geisteskrank geworden sind und zu ihrer Behandlung in die Irrenanstalt gebracht wurden; etwa 36% des Bestandes. III. Die nicht geheilten Verbrecher, welche nach Ablauf der Strafzeit in der Anstalt geblieben sind, 28% des Bestandes.

(Bendix.)

Gumpertz (112) wägt die Vorteile und die Nachteile ab, welche bei dem Vorhandensein von Annexen von Irrenabteilungen bei den Strafanstalten bestehen und stellt im Anschluß daran die Forderungen auf, daß der verantwortliche Leiter eines solchen Annexes ein Irrenarzt sein muß, welcher in jedem Falle über die Art der Internierung sowie der Behandlung jedes Irren oder seelisch Verdächtigen zu entscheiden hat. Die Wach- und Schlafsäle sind mit Wärtern zu belegen. Isolierungen dürfen nicht als disziplinare Maßnahme seitens untergeordneter Organe ausgeführt werden.

Irrenärzte.

Deventer (67) wünscht, daß in jeder Irrenanstalt der Verwaltungsdirektor ein Arzt ist, welcher nicht so sehr mit Verwaltungsgeschäften überladen sein darf, um nicht noch Zeit für ärztliche und wissenschaftliche Dinge zu haben.

Claus (46) wünscht, daß die Unterhaltskosten in allen belgischen Anstalten gleichmäßig geregelt werden und sich so hoch belaufen, daß es möglich ist, für die Entlassenen weiter zu sorgen.

Hoppe (127) hat bereits früher sich für das Wirtschaftliche der Irrenärzte interessiert und ist für die Aufbesserung der Stellung derselben eingetreten. Dieses Thema wird in vorliegender Broschüre weitergeführt. Mit emsigem Fleiß hat Verf. sein Material aus dem In- und Ausland zusammengetragen, und er führt nur übersichtlich aus, wie hoch sich an den einzelnen Anstalten das Einkommen der Ärzte beläuft, wie die Avancementsverhältnisse sind usw. Die Schlüsse, die Verf. aus diesem Material zieht, daß die pekuniäre Lage des Standes der Irrenärzte eine sehr mißliche ist, daß die Carriere zu langsam ist, daß dagegen die an sie gestellten Forderungen enorm hohe sind, sind zweifellos berechtigt. Des weiteren tritt H. für die Besserung der wirtschaftlichen Lage der Ärzte ein und spricht den Wunsch aus, daß zu Direktoren nur solche Ärzte ernannt werden, die wissenschaftlich zu arbeiten verstehen.

Sibbald (262) tritt sehr warm für die Einführung des klinischen Unterrichts für Studierende in England ein, in derselben Weise, wie es in Deutschland seit langem besteht. Zu diesem Zwecke hält er die Gründung von Stadtasylen, in welche die frischen Fälle aufgenommen werden, für notwendig.

Pflegepersonal und Familienpflege.

Warda (291) erhebt gegen den Vorschlag Löwenfelds, zeitweilig die Vornahme von Hypnosen dem Pflegepersonal zu überlassen, Einspruch. Da bei jeder Hypnose neue ärztliche Überlegung und eventuell eine Modifikation der Suggestionen notwendig ist, und da ferner die allgemeine Popularisierung hypnotischer Prozeduren dadurch unterstützt würde, muß die therapeutische Hypnose als ein Teil der wissenschaftlichen Medizin auch weiterhin den Ärzten gehören.

v. Deventer (68) beschäftigt sich mit der Hebung des Wartepersonals in den Irrenanstalten; insbesondere wünscht er die Einführung eines Examens, welches erst nach zweijähriger Anstaltstätigkeit abgelegt werden darf. In Holland besteht dieses bereits seit 6 Jahren, und es sind bereits 450 Pfleger und Pflegerinnen mit Diplom vorhanden.

Gallus (95) beschreibt die das Personal betreffenden Einrichtungen in der holländischen Irrenanstalt Meerenberg. Weibliches Personal wird in großem Umfang auf der Männerabteilung verwendet. Für die Pflegerinnen

wird mit einem hohen Maß von Wohlwollen gesorgt. Es besteht ein eigenes Schwesternheim, Sanatorium für Erholung und ein trotz kurzen Bestehens mit reichen Mitteln ausgestatteter Verein, der die weitere Verbesserung der Irrenpflege zum Ziele hat. *(Autorreferat.)*

Kaplan (141) berichtet darüber, wie der Unterricht für das Pflegepersonal in der Anstalt Herzberge organisiert ist. Es findet dort zweimal im Jahr ein Anfängerkursus und einmal ein Fortbildungskursus statt. Im ersten Kursus sind die Stunden anfangs für Pfleger und Pflegerinnen gemeinsam, dann insbesondere diejenigen über spezielle und körperliche Krankenpflege getrennt. Sie werden unter Benutzung zahlreicher Zeichnungen, Modelle und sonstiger Hülfsmittel abgehalten. Um das Wesen der elementaren psychischen Abweichungen klarzumachen, wurden auch einige geeignete Kranke vorgestellt. Die erzielten Resultate konnten nach dem Prüfungsergebnis am Schluß des Kurses und nach den Leistungen im Dienste im allgemeinen als günstige bezeichnet werden.

Lückerath (166) gibt dem Pflegepersonal vor dem eigentlichen Beginn des Unterrichts einen Überblick über die ihnen obliegenden Pflichten gegenüber den Ärzten, den Kranken, der Anstalt sowie endlich in bezug auf den Verkehr untereinander.

Haberkant (114) bespricht die Aufgaben, welche dem Pflegepersonal bei dem Vorkommen von Krampfanfällen zukommen. Vorbeugend kann es wirken, indem es u. A. die Ursachen für gemütliche Erregungszustände bei den Kranken hinwegzuräumen sucht; ferner indem er strikte an dem Alkoholverbot festhält. Beim ausgebrochenen Anfall kann es helfen, indem es beobachtet, daß Mund und Nase frei sind, daß sich die Kranken beim Fallen nicht verletzen, daß sie nicht in der Nähe von brennenden Lampen oder erhitzenden Öfen liegen, daß beengende Kleidungsstücke entfernt werden. H. ist nicht dafür, daß das Pflegepersonal die Zunge durch Einschieben eines Korks oder eines zusammengedrehten Taschentuchs vor dem Zerbeißen schützt. Diese Maßregeln will er dem Arzt überlassen wissen.

Haberkant (113) weist darauf hin, daß das Pflegepersonal nicht nur nicht befugt ist, über Befinden der Anstaltskranken Auskunft zu geben, sondern sich sogar nach § 300 des Reichsstrafgesetzbuches unter Umständen dadurch strafbar macht.

Wachabteilungen.

Weichelt (294). Die günstigen Erfahrungen, die in Göttingen mit der Einrichtung einer Wachabteilung für unreinliche und sieche Kranke gemacht wurden (cf. Weber, über einige Neubauten an der Göttinger Anstalt. Heft 15, 1902 dieser Wochenschrift) können durch eine gleiche Einrichtung auf der Frauenseite der Pflegeanstalt St. Thomas bestätigt werden. Seit etwa 1½ Jahren ist hier ein Neubau in Benutzung genommen worden, welcher die Belegzahl der Anstalt um 120 Plätze — 60 für jedes Geschlecht — erhöhte. Ursprünglich war er bestimmt für nicht der Bettruhe bedürftige Kranke.

Für 36 kranke Frauen ist nun seit über einem Jahr im Erdgeschoß des Frauenneubaues eine Wachabteilung eingerichtet, bestehend aus einem großen Saal von 15 Betten und durch eine Tür miteinander verbunden.

Sämtliche 36 Kranke stehen Tag und Nacht unter Überwachung. Sechs Pflegerinnen sind während des Tages hier tätig, sie schlafen nachts außerhalb dieser Station, — der Dienst während des Tages ist anstrengend genug — und werden nachts durch zwei Pflegerinnen ersetzt. Diese ge-

nügen für die Nachtwache, da während der Zeit Bäderbetrieb, Beaufsichtigung während der Mahlzeiten und deren Verabreichung wegfallen.

Die Erfahrungen mit dieser Wachabteilung sind recht gute. Es gelang seither bei den meisten Kranken, Unreinlichkeit und Naßliegen zu vermeiden. Ganz zum Verschwinden wird die Unreinlichkeit in einer derartigen Abteilung nicht zu bringen sein, da es Fälle gibt, bei denen alle Pünktlichkeit und Sorgsamkeit versagt, wie wir hier bei einigen Kranken mit Altersblödsinn wiederholt erfahren mußten.

Die Bäder in dieser Wachabteilung werden meist gebraucht zur Behandlung der bei Blödsinnigen nicht seltenen Erregungszustände, und gelegentlich geben auch Eiterungen und Verletzungen, wenn der Verband nicht liegen gelassen wird, Grund für die Bäderbehandlung ab. Leider muß ein Teil der hier verpflegten unreinlichen Frauen des Nachts noch ohne Überwachung schlafen. Natürlich sind es diejenigen, bei denen die Unreinlichkeit nichts regelmäßiges ist. Wünschenswert wäre ja auch die nächtliche Überwachung, sie läßt sich aber zurzeit noch nicht durchführen. *(Autorreferat.)*

Kraepelin (147) empfiehlt aufs neue die Erfolge, welche mit den Dauerbädern auf den Wachabteilungen erzielt sind, namentlich bei Manie und paralytischen Erregungszuständen. Epilepsie und Angstzustände scheinen weniger für diese Behandlung geeignet. Unreinliche Kranke sind ebenfalls im Dauerbad gut aufgehoben. Das System der Dauerbäder ist teuer, da mehr Personal erforderlich ist. Gespart wird an zerstörtem Material.

Familienpflege.

Nowratzki (207) legt zahlenmäßig dar, daß das Institut der Familienpflege trotz der guten Erfolge in Berlin keine Fortschritte gemacht hat. Da er der Ansicht ist, daß die Schuld an dem System der Inpflegegabe liegt, macht er einige Vorschläge zur Änderung desselben und zwar 1. Abtrennung der Familienpflege von der Anstalt, 2. Angliederung an die Armendirektion, eventuell auch an die Deputation für die Irrenpflege, 3. Unterstellung derselben unter die selbständige Leitung eines fachmännisch gebildeten Arztes, 4. Verbleib der Pfleglinge unter der Aufsicht des Arztes bis zur endgültigen Entlassung.

Alt (3) berichtet auf Grund der amtlichen Auskünfte der Ministerien und Landesdirektionen über die Ausdehnung der Familienpflege in Deutschland. Er hält diese für die natürlichste, freieste, beste und billigste Verpflegungsform für einen großen Teil der fürsorgebedürftigen Kranken. Zur ausgedehnteren Einführung ist die Gründung besonderer, nicht zu großer Zentralen in geeigneten Gegenden erforderlich. In fast allen preußischen Provinzen hat man die Familienpflege eingeführt.

Engelken (78) teilt mit, daß von seinen Vorfahren die ersten Anfänge der familiären Pflegeeinrichtung in Ellen-Rochwinkel ausgingen. Seit Anfang des 19. Jahrhunderts brachte die Armenpflege der Stadt Bremen ihre psychisch Kranken in demselben Bezirk unter. Zurzeit befinden sich 98 Personen in Familienpflege; eine Erweiterung ist geplant und die Erbauung einer neuen Anstalt im Zentrum des Bezirks im Gange. Die Übernahme der familiären Verpflegung in rein ärztliche Leitung wird manche noch vorhandenen Übelstände beseitigen und zu höheren Leistungen führen.

Gerenyi (102) teilt mit, daß in Österreich der bekannte Baron Mundy zuerst für die Familienpflege der Geisteskranken Propaganda machte. In Prierling-Gugging machte man den ersten Versuch, der fehlschlug. In der

neuen Anstalt, Mauer-Oehling, ist für Pflegerfamilien eine Kolonie von acht Häusern vorgesehen.

Tamburini (277) berichtet, daß die italienischen Irrenanstalten an Überfüllung in erheblicher Weise leiden, und daß deshalb schon eine Erneuerung in andere Spezialanstalten, u. a. in drei Ackerbaukolonien, stattgefunden hat und die Familienpflege mit gutem Erfolge eingeführt ist, so daß bereits fast 2000 Kranke auf diese Art untergebracht sind.

Bleuler (25) teilt mit, daß im Kanton Bern probeweise geeignete Kranke in Familienpflege gegeben werden können. Im Kanton Waadt sind gesetzliche Bestimmungen vorgesehen, welche derartige Kranke einer staatlichen Aufsicht unterstellen.

Vogt (286). Norwegen hatte im Jahre 1897 5548 staatsunterstützte geisteskranke Pfleglinge. Von diesen wurden 3165 außerhalb der Anstalten untergebracht, und zwar der kleinere Teil bei Bauern in der Nähe einer Zentralanstalt, der größere Teil im ganzen Lande zerstreut ohne genügende Kontrolle.

In Schweden werden eine große Anzahl Geisteskranker zu Hause oder in Armenhäusern verpflegt. Sind mehr an einer Stelle, so wird die Stelle als Privatanstalt angesehen und bedarf der Konzession.

Dänemark hat bei $2\frac{1}{2}$ Millionen Einwohnern 3700 Plätze; eine geordnete Familienpflege existiert hier nicht.

Behr (14) teilt mit, daß von der Göttinger Anstalt seit Beginn des Jahres 1901 26 Kranke, 22 Männer und 4 Frauen, in Familienpflege gegeben worden sind und zwar zu Bauern in den umliegenden Dörfern. Unter den Kranken wählte man Fälle von sekundärem Schwachsinn aus, abgelaufene Fälle von chronischer Paranoia und Imbezille, während Paralytiker, Epileptiker und alte sieche, besonderer Pflege bedürftige Kranke ausgeschlossen blieben.

Mit den Erfolgen waren alle Beteiligten zufrieden, wenn auch einige Mißergebnisse, sogar ein schwerer Unglücksfall zu verzeichnen war.

Sano (247) tritt für die Errichtung von Stadtasylen in den großen Städten ein.

Brouchanski (37) ist durch achtjährige Erfahrung in der Familienverpflegung in dem Dorfe Semenowskoje bei Moskau zu folgenden Schlüssen gekommen:

Trotz strenger Auswahl konnten 15 % in das Patronat evakuiert werden. Bei zweckmäßiger Auswahl der Kranken ist die Zahl der Unglücksfälle auf ein Minimum zurückzuführen. Die Kranken sind in größter Mehrzahl mit ihrer Lage im Patronat zufrieden, und bei vielen ließ sich Besserung des psychischen Zustandes, Wiedererlangung und Erhöhung der Arbeitsfähigkeit konstatieren. Eine Ausdehnung der Familienpflege auf Moskau selbst erscheint B. zweckmäßig. Die Leitung müßte einem zu diesem Zwecke gewählten Arzt übertragen werden.

Hoppe (128) gibt einen geschichtlichen Überblick über die Fortschritte der neueren Zeit in der Behandlung der Geisteskranken. Als die Irrenverpflegung der Zukunft betrachtet er das System Gheel, in geeigneter Gegend eine kleine Zentralanstalt und die Inpflegegabe der geeigneten Kranken in den umliegenden Orten.

L'Hoest (162) verlangt eine ärztliche Überwachung der in der eigenen Familie verpflegten Geisteskranken.

Pick (227) will, daß sämtliche Geisteskranke außerhalb der Anstalten angemeldet werden.

Le Rütte (163) betont an der Hand vorgeführter Krankheitsgeschichten den günstigen Einfluß der Beschäftigung mit der Landwirtschaft auf Schlaflosigkeit und Körpergewicht sowie des weiteren auf die Frequenz der epileptischen Anfälle.

Marie (179) bespricht die Vorteile und die Nachteile, welche bei der Familienpflege beobachtet werden. Er stimmt den Thesen des internationalen Kongresses von 1900 zu, daß die Familienpflege unter ärztlicher Aufsicht eine Art der Verpflegung Geisteskranker sei, und daß die Internierung in geschlossener Anstalt nicht mehr die einzige Methode sein soll, um den Kranken zu helfen.

Marie und **Vigouroux** (181) berichten über die Kranken, welche in die seit 4 Jahren in Levet im Anschluß an die Irrenanstalt Dun bestehenden Familienpflege gegeben worden sind. Unter den dort befindlichen 100 Kranken sind 20 Altersblödsinnige, 10 sekundär Verblödete, 6 mit organischer Demenz, 13 Schwachsinnige, 27 mit Verfolgungs- und Größenideen, 16 Melancholiker, 5 Säufer und 3 Maniakalische.

Marie (178) gibt nach einen kurzen geschichtlichen Abriß über die Familienpflege im 19. Jahrhundert die Bestrebungen kund, welche in dieser Richtung geschehen müssen. Alle chronisch Kranken, welche als harmlos anzusehen sind, müssen in die Familienpflege kommen. Um aber diese genau kennen zu lernen, ist die Zahl der Ärzte zu vermehren, damit ihnen die Möglichkeit dazu gegeben wird. Die Anstalt verbleibt für die gefährlichen, heilbaren und die in Beobachtung tretenden Kranken.

Savary Pearce (218) wünscht, daß nicht alle Fälle von Geistesstörung in die Irrenanstalt kommen, sondern daß im einzelnen untersucht wird, ob nicht die Behandlung im Hause oder in einer Nervenheilanstalt möglich ist. Es gehören hierher namentlich Fälle von geistiger Störung, bei denen Hysterie die Grundlage bildet, ferner klimakterische Psychopathien, Fälle von Melancholie und Hyperchondrie, von Hebephrenie sowie von Irresein in der Kindheit.

Dewey (66) wünscht die Errichtung von Spezialanstalten für neuropathische und psychopathische Personen in der Art, daß bei dem Wechsel der Zustände die Kranken leicht von einer Abteilung in die andere gelangen können. Das Wort insanity wünscht D. durch die Bezeichnung Psychose ersetzt. Die freiwillige Aufnahme in die Anstalt ist, wie es in manchen Staaten der Union bereits geschehen, gesetzlich zulässig.

Clouston (49) erhebt die Forderung, im Anschluß an die großen Hospitäler Abteilungen für Geisteskranke zu errichten, und erörtert die Fragen, welche sich an diese Forderung anknüpfen, in fürsprechendem Sinne.

Swolfs (276) ist der Ansicht, daß in Belgien, wo die Familienpflege zuerst in Anwendung gekommen ist, diese mit dem Zunehmen der Anstalten abnimmt. Es ist zu wünschen, daß alle die verschiedenen Verpflegungsarten der Geisteskranken möglich sind, um in jedem Fall die Auswahl der zu leistenden Hülfe zu haben.

de Buck (60) spricht sich dagegen aus, daß die irren Verbrecher nur in geschlossenen Anstalten verbleiben dürfen. Es gibt eine große Anzahl unter ihnen, welche sich leichtere Vergehen haben zu Schulden kommen lassen, und welche daher sich zur kolonialen Verpflegung eignen würden.

Gommès (107) hält bei vielen jugendlichen Schwachsinnigen die Familienpflege für geeignet; allerdings nicht in der Pflege der eigenen Familie, sondern in der fremder Familien möglichst auf dem Lande. Erziehungsunfähige Idioten und gemeingefährliche Schwachsinnige müssen in

geschlossenen Anstalten bleiben. Für Zurückgebliebene sind Hülfsschulen einzurichten.

Decroly (61) wünscht die anormal entwickelten Kinder in den verschiedenen Anstalten untergebracht und zu dem Zwecke Gründung von Schulen für Idioten und für Epileptiker, Halbinternate und Ganzinternate im Anschluß an diese Schulen, für Gemeingefährliche Industrieschulen und Training ship nach englischem Muster. Für die aus der Schule Entlassenen ist durch Einrichtung von eigenen Pflegeeinrichtungen zu sorgen.

Schuyten (256) wünscht, daß eine Enquete veranstaltet wird, um den Einfluß der Kranken auf die erwachsenen Familienmitglieder, sowie die Kinder zu beobachten.

Hülfsschulen.

Frenzel (89) betont die Notwendigkeit der Existenz der Hülfsschulen mit dem Nutzen, den sie für die Schwachbefähigten stiften. Wenn auch die Schulen kostspieliger sind als die Normalschulen, so wird das aufgewogen dadurch, daß die Ausgaben für Armenpflege, Polizeiverwaltung, Gefängniswesen etc. sicher geringer werden, wenn man den schwachbegabten Kindern, aus denen sich ein großer Teil der Verbrecher und zwar der Gewohnheitsverbrecher rekrutiert, eine zweckmäßige Erziehung angedeihen läßt. Was die Auswahl der Kinder für die Hülfsschule betrifft, so hat man zu beachten, daß Kinder, die geistig derart geschwächt sind, daß sie an dem Unterricht in den Volksschulen nicht mit Erfolg teilnehmen können, in erstere gehören; aber abzuweisen sind schwachsinnige höheren Grades, blödsinnige, blinde und taubstumme Kinder, epileptische, sowie sittlich verkommene Kinder. Auch geistig normale Kinder, welche nur in einzelnen Unterrichtsfächern schwach sind, und welche wegen ungünstiger Schulverhältnisse, wegen mangelhaften Schulbesuchs oder wegen Krankheit in der geistigen Entwicklung zurückgeblieben sind, gehören nicht dorthin. Die Hülfsschulen sollen hauptsächlich einen erziehlichen Charakter haben und müssen noch über die Schulzeit hinaus für das Fortkommen der Schüler Sorge tragen. In Leipzig hat man zu diesem Zwecke einen Hülfsschulverein begründet.

Frenzel (90) weist die Notwendigkeit besonderer Schulanstalten für schwachbegabte Kinder nach und die Mitwirkung psychiatrischen Beistandes und Beirats für die Erziehung und Unterweisung solcher Kinder als dringend notwendig erfordert. Der Verf. kommt in seinen Darlegungen zu folgenden Forderungen: 1. Die angelegentlichste und angemessenste Förderung finden die schwachbegabten Kinder in besonders für sie eingerichteten Klassen oder Schulen (Hülfsschulen). 2. Im Interesse einer gedeihlichen Förderung der Schwachen müssen Arzt und Pädagoge zusammen wirken. 3. Die Einrichtung von Hülfsschulen kann allen Gemeinden, die genügendes Schülermaterial besitzen, im sozial-pädagogischen Interesse dringend anempfohlen werden. *(Autorreferat.)*

Frenzel (92) gibt einen Bericht über die Vorträge, welche auf der Konferenz für Idiotenpflege und Hülfsschulen zu Elberfeld (September 1901) gehalten wurden. Ein Vortrag des Direktor Barthold hatte zum Thema: Die Idiotenanstalten und die Hülfsschulen; eine Grenzregulierung. Es ergab sich, daß eine solche sich nicht ohne weiteres festsetzen ließ, und daß erst die Praxis eine solche schaffen wird. Von Interesse ist indes die bei dieser Gelegenheit berührte Frage, ob die Eltern gesetzlich gezwungen werden können, ihre schwachbegabten Kinder in die Hülfsschule zu schicken. Diese Frage wurde bejaht, da die Hülfsschulen als Anstalten zur Erfüllung der

öffentlichen Schulpflicht anerkannt worden sind. Eine gerichtliche Entscheidung existiert indes darüber noch nicht.

Kölle hielt einen Vortrag über den Versuch einer Einteilung der Idioten. Allgemein gültige Begriffe für die beiden Oberabteilungen wurden nicht gefunden, so daß man bei den ursprünglichen Benennungen: 1. primäre und 2. sekundäre bleiben mußte. Die Praxis kommt am besten mit der Dreiteilung aus: Idiotie, Imbezillität und Debilität. Berkhan hob einige Gruppen hervor und gab Schilderungen von ihnen, erläutert durch photographische Abbildungen: Makrocephalen, Mikrocephalen, Kretinenidioten, Mongolen- und Kalmückentypen.

Horrix (130) geht zunächst darauf näher ein, wie sich die Zahlbegriffe bei den Urvölkern gebildet haben, um daraus den Schluß zu ziehen, daß derselbe Prozeß sich bei jedem Kinde, vornehmlich aber bei dem geistig schwachen Kinde, wiederholt, und daß deshalb zur Auffassung der verschiedenen Zahlen Veranschaulichungsmittel nicht entbehrt werden können. Nachdem er an mehreren Beispielen nachgewiesen hat, daß unser Auge Gruppen besser aufzufassen vermag als Reihen, weil dabei außer dem Zählsinn auch der Formensinn tätig ist, daß ferner in Natur und Kunst Gruppendarstellungen vorherrschend sind, hält er auch bei schwachveranlagten Schülern für die Auffassung der Zahl die Gruppierung der Einheiten zu feststehenden Bildern, die immer in derselben Form vor Augen geführt werden müssen, für angebracht, damit die Form das Zählen und Unterscheiden unterstütze. Sodann belegt er durch Beispiele der Praxis an schwachsinnigen und schwachveranlagten Kindern seine Behauptung von der Wichtigkeit der Form bei der Auffassung und Vorstellung einer Zahl, geht des weiteren auf die Vorzüge der sich stets gleichbleibenden, zweireihigen Zahlenbilder in dieser Beziehung näher ein und schließt mit dem Hinweis, daß diese dem schwachen Geiste ein anregendes, belebendes und unterstützendes Hülfsmittel beim ersten Rechenunterrichte sind. *(Autorreferat.)*

Legel (153) empfiehlt, auch bei den schwachsinnigen Kindern gymnastische Übungen vornehmen zu lassen; um die Abneigung der mit körperlichen und geistigen Gebrechen behafteten Kinder besser zu überwinden, ist es ratsam, sich dabei der Musik als Hülfsmittel zu bedienen.

(Bendix.)

Frenzel (91) hat ein Personalheft verfaßt, welches von dem Lehrer über die schwachsinnigen Kinder geführt werden soll und in sehr zweckmäßiger Weise alle Fragen enthält, welche über die geistige Entwicklung, die Triebe, über Mißbildungen, Heredität und den Fortschritt der Fähigkeiten Aufschluß geben. *(Bendix.)*

Kannegießer (140) legt dar, wie geistig schwache Kinder nur in gesonderten, selbständigen Hülfsschulen volle Berücksichtigung ihrer Individualität finden. Die Auswahl liegt in den Händen der Volksschule bez. der Lehrer der Unterklassen, der Rektoren und Schulärzte. Zeigt sich, daß ein Kind nach zweijährigem Schulbesuche gänzlich erfolglos am Unterricht teilgenommen hat, so ist der beste Beweis der geistigen Schwäche erbracht. Abweisen soll man aber von der Aufnahme in die Hülfsschule geistig schwache Kinder, welche noch gerade imstande sind, wenn auch mit großer Mühe das Ziel der Volksschule, wenn auch nicht der obersten Klasse zu erreichen. Ferner gehören nicht in die Hülfsschule die epileptischen, blödsinnigen, geisteskranken und bloß sittlich verwahrlosten Kinder. Ihre Aufgabe erfüllt die Hülfsschule, wenn sie in erster Linie Erziehungsschule ist. Die Erfurter Hülfsschule hat 5 Klassen und hat Anschauungsunterricht in den drei untersten Klassen, Handfertigkeitsunterricht und Religionsunterricht

in allen Klassen. Ferner erstreckt sich der Unterricht auf deutsche Sprache, Rechnen, Heimats- und Vaterlandskunde und Turnen in den oberen Klassen.

Warner (292) macht die Lehrer in einer Konferenz darauf aufmerksam, die Schulkinder in bezug auf ihre geistige Regsamkeit zu beobachten und gibt einige treffende Winke.

Snell (264) tritt lebhaft für die Irrenhülfsvereine ein, in welchen er ein Mittel sieht, die materielle Not der aus der Anstaltspflege entlassenen Geisteskranken zu mildern, den Geist der modernen Irrenanstalt dem Volksbewußtsein näher zu bringen und die in Betreff der Irrenanstalten bestehenden Vorurteile zu verringern. Da sich diese Vereine bisher sehr bewährt haben, ist eine weitere Ausbreitung derselben zu wünschen.

Tuberkulose in Anstalten.

Starlinger (271) fordert, ausgehend von dem Cornetschen Untersuchungsergebnis, daß die Tuberkulose nur von den Tuberkulösen stamme, strengste prophylaktische Maßregeln in dieser Richtung für die Irrenanstalten: möglichst frühe Diagnose, Ausscheidung der Kranken und selbst schon der Verdächtigen in eigene Pavillons. St. bespricht an der Hand von Skizzen Anlage und Einrichtung eines solchen, erörtert schließlich noch die Organisation, Hausordnung und Pflegebelehrung in einem solchen.

Anglade (6) verlangt eine Desinfektion der Stühle bei Tuberkulösen, da diese eine Quelle der Weiterverbreitung der Bazillen sind; daneben bleibt natürlich die Forderung auf Isolierung der tuberkulösen Geisteskranken in den Irrenanstalten bestehen.

Peeters (220) hält für tuberkulös Erkrankte in den Anstalten die Isolierung notwendig. In den Irrenkolonien ist diese nicht nötig. Die Pfleger sind allerdings besonders zu instruieren, um prophylaktische Maßregeln in eigenem Interesse sowie in dem der Kranken treffen zu können.

Terwagne (280) verwirft im Sinne eines Beschlusses der Tuberkulosenvereinigung dagegen die familiale Verpflegung eines tuberkulösen Geisteskranken, damit nicht die Krankheit weiter verbreitet wird und spricht sich für Isolierstationen in den Anstalten aus.

Osswald (213) faßt seine Untersuchungen über das Vorkommen der Tuberkulose in den hessischen Anstalten folgendermaßen zusammen:

1. In den Großherzogl. Hessischen Irrenanstalten starben von 1877 bis 1901 von 29959 Verpflegten 444 an Tuberkulose, d. h. 14,82 p. Ml. der Verpflegten, 23,25 pCt. der Gestorbenen.

2. Die Tuberkulose war in den Irrenanstalten in dieser Zeit also in 3,9 mal so oft die Todesursache als bei der erwachsenen hessischen Außenbevölkerung.

3. Es starben in allen hessischen Irrenanstalten in besagtem Zeitraum insgesamt mehr Männer als Frauen, aber mehr Frauen an Tuberkulose; diese war also für das Absterben der Frauen von etwas größerer Bedeutung als für das der Männer.

Es sind deshalb die Phthisiker ausfindig zu machen, und es ist zu versuchen, sie unschädlich zu machen. Dieses geschieht am besten in Tuberkulose-Häusern, welche für die größeren Irrenanstalten einzurichten sind. Ein solches Tuberkulose-Haus muß eine Anstalt im Kleinen darstellen mit Beobachtungszimmern, Wachsaal etc. Der Betrieb hat einem Arzte zu unterstehen, und das Wartepersonal, das vorher genau zu untersuchen ist, muß besonders intelligent sein, um eine möglichst genaue Durchführung der besonderen Maßregeln zu garantieren.

Irrenfürsorge.

Deiters (62) hat seine Mitteilungen über das deutsche Irrenwesen aus den Berichten zusammengestellt, welche ihm aus fast allen Irrenanstalten Deutschlands, Österreich-Ungarns und der Schweiz zugegangen waren. In statistischer Beziehung ist im allgemeinen die Zahl der Aufnahme männlicher Kranker größer als die weiblicher. Hinsichtlich des Lebensalters findet sich die Tatsache bestätigt, daß das 20. bis 40. Lebensjahr für den Ausbruch der Psychosen besonders günstig ist. Fast allgemein geht aus den Zusammenstellungen hervor, daß die progressive Paralyse eine beträchtliche Zunahme aufweist. Die Zahl der Geheilten oder Gebesserten läßt sich auf etwa 40—50 % berechnen. Die Behandlung mit Bettruhe und Bädern wird in den meisten Anstalten erfolgreich angewendet und dagegen der Gebrauch der Narkotica eingeschränkt. Die Familienpflege erfreut sich steigender Beliebtheit und von vielen Seiten wird über günstige Resultate berichtet. Zum Schlusse führt D. die Klagen vieler Anstalten an über die Unzuträglichkeiten, welche das Zusammensein der Verbrecher mit den anderen Kranken im Gefolge hat. *(Bendix.)*

Moeli (197) teilt mit, daß die Stadt Berlin in Buch die neue 1500 Kranke haltende Anstalt für Geisteskranke mit einem ebenso großen Siechenhause und einer Heimstätte örtlich zusammenlegen wird, so daß ein Teil der Anlagen gemeinsam eingerichtet werden kann. Die offenen Häuser werden so angelegt, daß einzelne Abteilungen in denselben bestehen, deren jede nicht mehr als 25 Kranke enthält. In den Landhäusern sollen je 40 Plätze vorhanden sein. Auch die Familienpflege beabsichtigt man von Buch aus einzuleiten, und erscheint dann eine Neuordnung der fachmännisch ärztlichen Aufsicht derselben unter Zusammenfassung der aus den verschiedenen Anstalten stammenden Kranken am Platze.

Lückerath (165) gibt eine kurze Beschreibung der Anstalt Galkhausen, welche sich in Bau und Einrichtungen von andern Krankenhäusern nicht unterscheidet und die Forderungen der modernen Hygiene bis ins Kleinste erfüllt. Trotz der Zahl von 486 Kranken im zweiten Etatsjahr ist keine Isolierung notwendig gewesen, indes wurde von der Anwendung der Narkotica reichlicher Gebrauch gemacht. Die Kranken, welche sich aus Köln, Barmen und anderen größeren Städten der Provinz zumeist rekrutierten, waren für die Landwirtschaft wohl zu brauchen.

Herting (120) berichtet über die im Frühjahr 1900 eröffnete Anstalt Galkhausen, welche als eine sogenannte koloniale Irrenanstalt nach dem Muster der alt Scherbitzer gebaut wurde. Die Anstalt wird aus 20 einzelnen Pavillons für durchschnittlich je 40 Kranke bestehen. 10 derselben sind zur Behandlung aller frisch der Anstalt zugeführten, sowie aller störenden Kranken bestimmt, während die übrigen 10 als offene Landhäuser die Rekonvaleszenten und die akuten und chronischen Krankheitsfälle mit ruhigerem Verlaufe aufnehmen sollen. Sobald die Anstalt sich erst eingelebt hat und die Bevölkerung mit der Art der Kranken etwas vertrauter geworden ist, hofft man den Versuch mit Familienpflege näher treten zu können.

Brosius (36) erinnert an die hauptsächlich auf die Fürsprache von Zinn gegründeten Irrenhülfsvereine. Während sie in der Schweiz mit 23 öffentlichen Irrenanstalten emporgeblüht sind und deren 10 bestehen, sind in Deutschland mit 150 öffentlichen Anstalten nur 17 vorhanden. Es ist die Gründung neuer Vereine zu betreiben, welche den Kranken außerhalb der Anstalten beständigen Schutz und werktätige Hülfe gewähren.

Schüle, Fischer und **Haardt's** (253a). Denkschrift legt zunächst die jetzigen Verhältnisse des Großherzogtums Baden dar. In dem Lande mit 1 867 944 Einwohnern sind zurzeit 5 öffentliche Irrenanstalten mit 2407 Pfleglingen, 3 Anstalten unter privater Wohltätigkeit mit 665 Plätzen, 1 Privatirrenanstalt mit 42 Plätzen. Dazu kommen 9 Kreispflegeanstalten, in denen 1 146 chronische Geisteskranke und 97 Epileptiker verpflegt wurden. Als Aufnahmeanstalten gelten die Anstalt in Illenau und die Kliniken in Freiburg und Heidelberg, und ist das Land zu diesem Zwecke in 3 Bezirke geteilt. Die Anstalten Emmendingen und Pforzheim gelten als Pflegeanstalten und nehmen den Heilanstalten die chronisch gewordenen Fälle ab. Um die bestehende Überfüllung zu beseitigen, bedarf man der Schaffung von 810 Plätzen, dabei ist ein jährliches Plus von 78 zu erwarten. Eine Befriedigung des Bedürfnisses kann erst dann angenommen werden, wenn auf 1000 Seelen der Bevölkerung 2 Plätze in eigentlichen Irrenanstalten kommen. Bis zum Jahre 1915 wären 2010 Plätze neu zu schaffen. Um den Schwierigkeiten in der allernächsten Zeit zu begegnen, wird empfohlen, alle vorhandenen Plätze möglichst ausgiebig zu benutzen, die Plätze in den Kreis-Pflegeanstalten weiter zu benutzen, Kranke unter Obhut zuverlässiger Wärterfamilien unterzubringen, endlich möglichst zahlreich ruhige Kranke in die Heimatsgemeinden und Familien zu entlassen.

Die Weiterentwicklung der Irrenversorgung wird nun so vorgeschlagen, daß für den nördlichen Teil Badens Heidelberg als Aufnahmeanstalt bleibt und bei Heidelberg eine neue Pflegeanstalt mit 700—800 Plätzen gebaut wird; für den südwestlichen Teil ist Freiburg die Aufnahmeanstalt und Emmendingen die Pflegeanstalt, für den mittleren Teil des Landes Illenau als Aufnahmeanstalt ebenfalls mit Emmendingen als Pflegeanstalt und endlich ist für den südöstlichen Teil des Landes eine neue, relativ verbundene Heil- und Pflegeanstalt zu erbauen. Für diese Anstalt wird ein Platz bei Reichenau als besonders günstig empfohlen, die Größe ist zunächst nur auf 400 Plätze zu berechnen. Für die Anstalt im Unterland wird ein Gelände bei Nußloch unweit Heidelberg für geeignet erachtet. Als notwendig wird angesehen, daß jede Anstalt Abteilungen für Kranke höherer Stände hat. Die Epileptiker sind in den Pflegeanstalten unterzubringen, während für die geisteskranken Verbrecher die Erbauung eines Pavillons bei der Anstalt im Unterlande empfohlen wird. Endlich wird noch die Erbauung einer Volksstätte für Nervenkranke sowie die Errichtung einer Trinkerheilstätte als dringend wünschenswert ausgesprochen.

Schüle, Fischer und **Haardt** (253b) weisen einige Hinweise zurück, welche G. Gaupp gegen die Vorschläge macht. Der am meisten perhorreszierte Vorschlag, das neu zu gründende Nervenheim in relative Verbindung mit einer Irrenanstalt zu bringen, erscheint ihnen durchaus angebracht und zweckentsprechend.

Gaupp (100) polemisiert gegen die oben erwähnte Denkschrift, welche von Schüle (Illenau) Fischer (Pforzheim) und Haardt (Emmendingen) unterzeichnet ist, und in welcher die derzeitige Lage des badischen Irrenwesens dargetan wird und Pläne über die weitere Entwicklung desselben gegeben werden. Er stimmt nicht mit einer strengen Scheidung von Heil- und Pflegeanstalten überein, er wünscht ferner nicht eine Beschränkung in bezug auf die Aufnahme in die Universitätskliniken für bestimmte regionale Gebiete. Ferner hält er die geplante Einreihung eines Nervenheims in dem Bereich einer Irrenanstalt für verkehrt. Endlich hält er es für schädlich, eine Trinkerheilstätte einer Irrenanstalt anzugliedern, da das Publikum hieran Anstoß nehmen würde.

Fischer (83) führt in seinem Bericht über die Irrenfürsorge in Baden aus, daß alle bestehenden staatlichen Irrenanstalten eine relative und absolute Überfüllung aufweisen. Aus seiner Zahlenaufstellung geht hervor, daß seit dem Jahre 1884 eine beständige und steigende Zunahme an Anstaltsinsassen in den staatlichen Anstalten zu verzeichnen war. Zur Hebung der zurzeit bestehenden Überfüllung ist ein pro Jahr steigender Zuwachs von neuen Plätzen erforderlich. *(Bendix.)*

Lorenz (164) gibt einen Beitrag zur Geschichte des niederösterreichischen Irrenwesens, welches seit der Gründung des Irrenturmes durch Kaiser Josef II. sich langsam bis zur heutigen Höhe entwickelte. Der Irrenturm stand mit dem allgemeinen Krankenhause in Verbindung. *(Bendix.)*

Bresler (34) gibt einen übersichtlichen Bericht über die neue österreichische Anstalt Mauer-Oehling, welche im modernsten Stil gebaut in der Umgebung eine Pflegerkolonie hat, um die Familienpflege hier einzuführen.

Kalmus (139) gibt eine Skizze über die Irrenfürsorge in Böhmen und knüpft daran seine Wünsche: In erster Linie Beobachtungsstationen an den beiden psychiatrischen Kliniken in Prag, dann die Errichtung zweier neuer Irrenanstalten für mindestens 2000 Kranke. Für wünschenswert hält er ferner, daß Irrenhülfsvereine entstehen, welche sich der nicht in Anstalten unterzubringenden Geisteskranken annehmen und das Irrenwesen im Lande zu fördern haben. Da die einzige Anstalt für Schwachsinnige nicht genügt, so ist auch hier eine Gründung weiterer Anstalten erforderlich. Für bildungsfähige Schwachsinnige wären Hülfsschulen zu errichten. Es fehlen ferner noch in Böhmen Anstalten für Epileptiker und Alkoholiker. Die Notwendigkeit dieser Anstalten geht daraus hervor, daß die Zahl der Epileptiker in Böhmen auf 12—15000 geschätzt wird und die Zahl der notorischen Trinker sich auf 25000 beläuft.

Pontoppidan (230) gibt nach einem kurzen geschichtlichen Abriß über die im Anschluß an das allgemeine Hospital zu Kopenhagen bestehende Abteilung für Geisteskranke einen Bericht, welche Veränderungen in bezug auf die Einführung der Bettruhe, der Bäderbehandlung, endlich von weiblichem Personal auf der Männerabteilung, neuerdings daselbst eingetreten sind.

Crocq (54) erstrebt für Belgien eine Zahl Wünsche, welche in den meisten andern Ländern seit langem erreicht sind; z. B. die ärztliche Leitung der Irrenanstalten, daß in jeder Anstalt mindestens ein Arzt wohnt, die Einführung des Studiums der Psychiatrie für jeden Medizinstudierenden u. a. mehr.

Macpherson (168) legt die Vorteile dar, welche die Errichtung eines Stadtasyls bezw. einer psychiatrischen Klinik, wie sie in Deutschland bei allen Universitäten besteht, für die Kranken selber, sowie für den medizinischen Unterricht in Edinburg bietet.

Weygandt (295) skizziert die Eindrücke, welche er bei dem Besuche des Provinzialirrenhauses in Smyrna gewann. Starke Vergitterung, größte Einfachheit, leidliche Reinlichkeit traf er auf der 40 Kranke beherbergenden Männerabteilung an. Gegen Erregungszustände der Kranken wird durch Fesselung und Beschwerung mit einer Steinkugel von 1/2 Zentner eingeschritten. Der Eintritt in die Frauenabteilung mit etwa 30 Insassen wurde streng verweigert.

Stephenson (273) erstrebt, daß in seiner Heimatsstadt zum Anschluß an bestehende Hospitäler Vorkehrungen getroffen werden, um akut geistig Erkrankte aufzunehmen, damit vermieden wird, daß dieselben sofort in die Irrenanstalt aufgenommen werden müssen.

Alkoholismus.

Mc Michael (187) erstrebt einen gesetzgeberischen Eingriff im Staate New-York, nach welchem der Trinker längere Zeit in einem Sanatorium zwecks Heilung deteniert werden kann.

Feldmann (81). Seit 1895 sind 61 Fälle akuter Geistesstörung der Gewohnheitstrinker auf der Irrenabteilung des Stuttgarter Bürgerspitals behandelt; 11 Fälle von pathologischen Rauschzuständen, 14 von akutem halluzinatorischen Wahnsinn der Trinker, 36 von Delirium tremens. Die körperliche Untersuchung ergab sehr wenig schwere Komplikationen, insbesondere keine Pneumonie. Alkohol wurde nur in 4 schweren Fällen verabreicht; auch von Narkoticis nur mäßiger Gebrauch in Form von Sulfonal, Trional und Paraldehyd gemacht. In einzelnen Fällen wirkten hydrotherapeutische Prozeduren günstig. Die Entlassung erfolgte im Durchschnitt nach 13,7 Tagen. Ein Fall gelangte zum Exitus letalis.

Grohmann (110) verkündet als interessante Nachricht aus der Schweiz, daß man dort beabsichtigt, ein großes alkoholfreies Landgut zu errichten, um Nervenkranken und Alkoholkranken zu einem gesunden und nützlichen Leben zu verhelfen. In der Kolonie Frieden, wie diese Heilstätte heißen soll, soll endlich einmal und zwar mitten in einem an Trinkern reichen Lande eine Insel erstehen, wo nicht getrunken wird, und auf der die Abstinenz nicht gepredigt, sondern geübt wird.

Waldschmidt (289) hält die Isolierung delirierender Trunksüchtiger für nicht ratsam und bekämpft die Ansicht, daß den delirierenden Alkoholisten Alkohol gegeben werden müsse, da Delirien, welche ohne Alkohol behandelt wurden, schneller heilten, als wenn Alkohol erlaubt wurde. Er ist für dauernde Abstinenz von allen geistigen Getränken und hält es für zweckmäßig, den Trunksüchtigen eine Zeitlang nach der Entlassung aus der Anstalt in einer abstinenten Familie unterzubringen. *(Bendix.)*

Pilcz (229) hat in der Wiener Klinik 110 Fälle von typischem Alkoholdelirium beobachtet und nur 4 tödlich enden sehen. Die Behandlung bestand in Darreichung von Calomel, um den Körper möglichst bald zu entgiften; ferner wurde jeder Delirant auf Milchdiät gesetzt. Alkohol wurde nur als spezifisches Stimulans gegeben, wo sich Zeichen von Herzschwäche einstellten. Das Delirium faßt P. als eine Abstinenzerscheinung auf.

Waldschmidt (288) führt aus, daß nur $^1/_3$ der Alkoholisten in die Irrenanstalten kommen, während die meisten in die allgemeinen Krankenanstalten kommen. Es ist zu verlangen, daß in Spezialabteilungen dieser Anstalten die Abstinenz strikt durchgeführt wird. Die weiteren Thesen, welche W. vertritt, beschäftigen sich mit der freiwilligen und zwangsweisen Aufnahme von Trunksüchtigen, welche noch behördlicher Regelung bedarf. Die Leitung der Spezialanstalten für Trunksüchtige soll Ärzten obliegen, und von den Richtern wird gewünscht, daß sie von der Aussetzung des Entmündigungs-Verfahrens bei freiwilligem Eintritt des zu Entmündigenden in eine Spezialanstalt reichlich Gebrauch machen.

Gimbal (105) hat Nahrungsscheu am meisten bei der Melancholie beobachtet, seltener ist sie bei der Manie. Bei den Hereditariern mit Verfolgungsdelirien ist sie ebenfalls nicht selten. Zu behandeln ist sie je nach der Ursache, die somatisch, psychisch oder psychosomatisch ist; demnach Behandlung der Dyspepsie oder Beeinflussung durch Milde oder endlich Zwangsfütterung.

Ilberg (135) hat aus den Aufnahmen der 11 Jahre des Bestehens der Dresdener Irrenanstalt berechnet, daß von 100 aufgenommenen Männern

33 ihre Erkrankung dem Alkoholmißbrauch verdankten und von je 100000 Dresdenern männlichen Geschlechts 55,2 wegen Alkoholgeisteskrankheit der Aufnahme bedurften. Vom ärztlichen Standpunkt ist zu erstreben, daß Leute, die einmal oder zumindest solche, die bereits zweimal alkoholgeisteskrank gewesen sind, eventuell auch gegen ihren Willen einem energischen Heilverfahren unterzogen werden. Passend ist hierzu nur die Trinkerheilanstalt, deren Gründung in Sachsen zu erstreben ist. Wie verhängnisvoll der Alkoholismus chronicus ist, ergibt sich auch daraus, daß die Erblichkeitsstatistik bei über 53% irgendwelcher Geistesstörung, die zur Aufnahme in diese Anstalt geführt hat, über Trunksucht der Vorfahren berichtet.

Colla (50) schließt seine Ausführungen an Leitsätze an, deren Hauptinhalt ist, daß der Alkoholismus chronicus eine Krankheit ist, für deren Entstehung die Empfindlichkeit des Einzelnen für die Giftwirkung des Alkohols in Betracht kommt. Da die Intoleranz unabänderlich ist, kann man den Alkoholiker nur heilen, indem man ihn aus den Trinksitten herausreißt und ihn zum Anhänger der Enthaltsamkeitsbestrebungen macht. Dazu ist meist eine mühsame Erziehung durch Wort und Beispiel notwendig, weshalb die diesem Zwecke dienenden Anstalten unter dem Zeichen der Totalenthaltsamkeit stehen müssen. Der frühere Trinker muß später Anschluß an eine Enthaltsamkeitsvereinigung haben.

Morphinismus.

Emmerich (77) hat 600 Fälle von Morphinismus nach einer neuen Methode behandelt und größtenteils geheilt. Diese Methode besteht darin, die neuerliche Resorption der jeweils ausgeschiedenen Morphiumoxydationsprodukte im Magen zu verhüten. Dazu wurden sehr konzentrierte Infuse und Digestionen stark tanninhaltiger und tonisierender, ja fast desinfizierend wirkender Droguen benutzt. Unschätzbare Dienste leisteten dabei die Fol. Mate und die Rinde desselben Baumes.

v. Krafft-Ebing (148) knüpft an einen Fall von Morphinismus bei einer 35jährigen Frau seine Ausführungen über die Morphiumentwöhnung. Er warnt davor, Kranken die Morphiumspritze in die Hand zu geben und bei der Entziehung die Morphinisten zu früh aus der Beobachtung zu entlassen, da sie leicht rückfällig werden oder das Morphium durch andere nicht minder schädliche Mittel ersetzen. *(Bendix.)*

Moody (199) hat häufiger Morphiumentziehung in der Wohnung der Kranken geleitet und hat bei geeignetem Pflegepersonal gute und dauernde Erfolge erzielt. Er leitet die Verhandlung durch starke Purgantia ein und gibt alsdann anstatt des Morphiums mehrere Tage Brom mit Dionin. Tritt nun große Unruhe ein, wird Hyoscinum hydrobromicum verordnet. Eine große Rolle spielt bei der Behandlung die Macht der Suggestion des behandelnden Arztes. Daß auf die Ernährung bei der Kur großer Wert gelegt wird, soll endlich nicht unerwähnt bleiben.

Burr (39) hat unter den letzten 20 Morphinisten 10 Fälle gesehen, welche Aerzte bez. Mitglieder von Arztfamilien betrafen. Die Behandlung des Morphinismus wird von ihm im allgemeinen durch plötzliche Entziehung oder durch sehr erhebliche Herabsetzung des Morphiums eingeleitet. Dabei ist der Patient unter strenger Kontrolle zu halten und durch gute Ernährung und tonische Mittel zu kräftigen.

Rußel (243) hat einen 33jährigen Morphinisten durch Hyoscinbehandlung ohne Schmerzen innerhalb 3 Wochen zur vollkommenen Heilung gebracht.

Rosenberger (239) hat einen 32jährigen Morphinisten elf Monate

lang mit Hyoscin behandelt und ihm dadurch das Morphium gänzlich abgewöhnt. R. wandte ziemlich große Hyoscindosen an, welche er längere Zeit, $4^1/_2$ Tag lang, stündlich gab.

Trotz einer Nierenerkrankung war der Erfolg der Hyoscinbehandlung ein günstiger. *(Bendix.)*

Hare (116) hebt an einigen Fällen die Vorzüge der Hyoscinbehandlung bei Morphinisten und Alkoholisten hervor. Er betont besonders die Toleranz der Patienten gegen größere Dosen von Hyoscin und den Umstand, daß die Morphiumentziehung dabei ohne große Beschwerden der Kranken sich vollzieht, wobei das Verlangen nach Morphium nach kurzer Zeit gänzlich schwindet. *(Bendix.)*

Fischer und **Wagner** (84) bringen den Nachweis, daß ebenso wie das von Dr. Fromme in Stellingen in den Handel gebrachte „Apomorphin" auch das angebliche Anditot gegen chronischen Morphinismus „Nicolicin" nicht unwesentliche Mengen von Morphin enthält. Nach den Ergebnissen der Analyse unterliegt es keinem Zweifel, daß dieses Mittel als wesentlichen Bestandteil Morphin entnält und zwar in runder Zahl $3\,^0/_0$.

Bei Zusatz von etwas Ammoniakflüssigkeit zu 10—20 ccm Nicolicin kristallisiert nach kurzer Zeit die Morphinbase in schönen Kristallen aus. *(Bendix.)*

Medikamentöse Behandlung. Narkotica.

Rayner (233) zieht es in den Kreis seiner Betrachtung, ob der Zustand eines durch Narkotica hervorgerufenen Schlafes ebenso erfrischend ist, wie ein normaler Schlaf und ob durch Narkotica erzeugter Schlaf nicht zu teuer erkauft ist durch den Schaden, den die Mittel anstiften können. Nach längeren physiologischen Auseinandersetzungen über den Schlaf kommt er dazu, Schlafmittel mit geringen Ausnahmen zu verwerfen.

Baroch (11) hat eine Reihe von Tierversuchen gemacht, um die lähmende, sedative und hypnotische Wirkung des Dormiols, welches im chemischen Sinne die Bezeichnung Dimethylaethylcarbinolchloral führt und eine Verbindung von Chloralhydrat und Amylenhydrat ist, darzutun und gleichzeitig die Unschädlichkeit des Mittels zu beweisen. Da die vorliegende Arbeit keine klinischen Resultate bringt, soll hier nicht näher auf dieselbe eingegangen werden.

Rosenthal (240) verordnete Hedonal in Dosen von 1,5—3 gramm; der Schlaf dauerte meist nur 4—5 Stunden, selten 6—7 Stunden. Es gibt nur in leichten Fällen von Asomnie und Erregung gute Resultate. Der unangenehme Geschmack, die Unlöslichkeit in Wasser sowie die voluminösen Gaben erschweren die Anwendung des Mittels.

Artemoff (8) kommt auf Grund systematischer Beobachtungen an 20 Kranken zur Überzeugung, daß das Heroin eine positive Errungenschaft im Sinne eines guten symptomatischen Mittels bei depressiven Zuständen in der psychiatrischen Praxis darstellt. Es zeigt sich von günstiger Wirkung gegen den psychischen Schmerz und die melancholische Stimmung, ohne Einfluß auf den Verlauf der Krankheit selbst. Gewöhnung an das Mittel sowie ungünstige Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Die Dosierung war meist 3 mal täglich 0,004 Heroin innerlich, nicht subkutan, da diese Anwendung den Kranken unangehm war und stets Erbrechen hervorruft.

Dheur (70) hat bei Melancholikern, bei Besessenen, bei Hypochondern und bei Kranken mit Verfolgungsideen im Beginn der Krankheit Codeinum phosphoricum in Pillen oder in subkutaner Injektion zur Bekämpfung von Zuständen, welche mit Angst und mit schmerzhaften Sensationen einhergehen, zur Anwendung gebracht. Die Dosis wurde allmählich gesteigert,

bei manchen Kranken bis 0,3 Gramm. Die Besserung war augenfällig. Dabei wurden ungünstige Nebenwirkungen in bezug auf den Verdauungstraktus und das Blutzirkulationssystem nicht beobachtet. Nur in 3 Fällen wurden Intoxikationserscheinungen in Form von Schwindel, Kopfschmerz, Nausea, Myosis und Tachykardie beobachtet; diese Symptome schwanden bei Aussetzen des Mittels, ohne Nachteile zu hinterlassen, sehr schnell.

Quecksilber-Behandlung.

Leredde (160) hält die Bezeichnung parasyphilitisch für schlecht, glaubt aber, daß Tabes und allgemeine Paralyse syphilitischen Ursprungs durch rechtzeitige und energische Quecksilberbehandlung heilbar seien.

Lejeune (156) kommt zu folgenden Schlüssen auf Grund einer nicht allzu großen Anzahl von Einzelbeobachtungen, daß allgemeine Paralyse und Tabes durch intensive Quecksilberbehandlung gebessert werden und diese Besserung leichter bei jüngeren Leuten und frischeren Fällen erzielt wird. In gewissen Fällen kann die Besserung zu vollständiger Heilung führen. Die löslichen Quecksilbersalze, und zwar das Quecksilberbenzoat, schätzt er nach dieser Richtung besonders, um so mehr, da es in sehr hohen Dosen vertragen wird.

Man möchte wünschen, daß Verfasser sich in seinen Erwartungen nicht täuscht.

Lemoine (159) berichtet ausführlich über 6 Fälle von progressiver Paralyse und 6 Fälle von Tabes dorsalis, die alle erfolgreich intensiv — darauf kommt es an — mit Hg behandelt worden sind. Diese Behandlung wurde nur in Fällen angewandt, wo der Erkrankung des Nervensystems eine syphilitische Infektion vorausgegangen war. Verf. bediente sich ausschließlich des Hydrarg. benzoic., legt aber Wert nicht auf die Wahl gerade dieser Hg-Verbindung, sondern auf die genügend große Quantität des zu injizierenden Quecksilbers. Verf. injizierte seinen Patienten 2—6 Zentigramm Hydr. benz. pro die und wiederholte diese Injektionen an 15 bis 20 hinter einander folgenden Tagen, in manchen Fällen sogar 40, ja 60 Tage hinter einander, je nach der Toleranz des Patienten gegenüber Hg und je nach dem erzielten Erfolge; es wurden dann die Injektionen 10—15 Tage ausgesetzt um wieder aufgenommen zu werden, wobei nunmehr die gleiche Quantität nur jeden zweiten Tag injiziert wurde. In dieser Weise wurden die Injektionen mit kurzen Unterbrechungen Monate lang, in zwei Fällen über ein Jahr fortgesetzt. Diese ungewöhnlich großen Mengen Hg konnten einverleibt werden, weil sich fast alle Patienten sehr tolerant zeigten gegenüber Hydr. benz., und die ersten Intoxikationserscheinungen traten nur nach längerer Behandlung ein. So zeigte ein 33jähriger Tabiker die ersten Zeichen einer Hg-Intoxikation nach der 40. Injektion von je 6 Zentigramm Hydr. benz., also nach Einführung von 2,4 dieses Präparats. Die Injektionen waren von sehr geringer Schmerzhaftigkeit, wenn die Menge der Injektionsflüssigkeit 2cc nicht überstieg; die Injektion wurde immer auf der Grenze zwischen Unterhautzellgewebe und Muskel gemacht.

Erfolge waren eben so gut bei der Paralyse, wie bei der Tabes zu verzeichnen und zwar bei den Krankheiten weit bedeutendere bei jungen Individuen (bis zu 30—32 Jahren), als bei älteren.

Bei der Paralyse wichen am schnellsten der Behandlung die psychischen Symptome und die apoplektiformen Anfälle; schwieriger zu bekämpfen waren schon die motorischen Störungen, und am hartnäckigsten trotzen der Behandlung die Sprachstörungen und die okulopapillären Symptome; eine ganz

leichte Sprachstörung — besonders bei leichter Aufregung — und eine, wenn auch geringe Differenz der Pupillen, resp. träge Reaktion derselben blieben in allen Fällen persistieren.

Nicht unbedeutend waren auch die Erfolge bei der Tabes. Da ist am wichtigsten das rasche Verschwinden der in manchen Fällen so quälenden lanzinierenden Schmerzen; in fast allen Fällen genügte eine monatliche intensive Behandlung — neben den Injektionen wurde innerlich 8—10,0 Jk. gegeben — zum vollständigen Verschwinden der lanzinierenden Schmerzen. Aber nicht das allein; in allen 6 Fällen wurden auch die Blasenstörungen und die Ataxie in frappanter Weise gebessert. In einem Falle sind alle subjektiven Beschwerden vollkommen verschwunden; ein Mann, der nur unterstützt von beiden Seiten mühselig einige Schritte machen konnte, der heftige lanzinierende Schmerzen, Blasenstörungen, Gürtelgefühl, Sensibilitätsstörungen, hochgradige Ataxie hatte, konnte nach sechswöchentlicher Behandlung ohne Stock gehen, hatte gar keine Schmerzen und einige Monate später — er wurde fortgesetzt behandelt — konnte er seinen Tanzlehrerberuf wieder aufnehmen, radfahren etc. Als Zeichen der Tabes blieben das Kniephänomen und träge Lichtreaktion der Pupillen.

Auch bei der Tabes sind es die okulopapillären Symptome, die am wenigsten von der Behandlung beeinflußt werden.

Der Einwand, es handelte sich in den so auffallend gebesserten Fällen der progressiven Paralyse gar nicht um diese, sondern um Lues cerebri, die frappante Besserung in den Tabesfällen wäre nichts, als die gewöhnlichen Remissionen, ist ja immer möglich. Verf. meint aber, daß, soweit eine sichere Diagnose ohne Obduktion möglich ist, sie bei seinen Fällen feststand, und daß er noch nie solche Besserungen und von so langer Dauer bei Tabes und Paralyse gesehen hat, selbst unter den vielen von ihm und von anderen antiluetisch behandelten, wo aber die Behandlung nicht intensiv war. *(Jacobsohn.)*

Lemoine (157) will einige Fälle allgemeiner Paralyse durch Injektionen mit Quecksilberbenzoat geheilt haben. Bei der Tabes sah er nur in einem Fall Heilung, in allen schwanden die lanzinierenden Schmerzen.

Verpflegung.

Mac Millan (167) berichtet über eine Dysenterieendemie in der Anstalt Claybury, welche eine Zeitlang so grassierte, daß ein drittel sämtlicher Todesfälle durch Dysenterie veranlaßt war. Es sind deshalb dort prophylaktische Maßregeln ergriffen, um ein Wiederauftreten der Krankheit zu verhindern. Zunächst ist angeordnet, daß jeder verdächtige Kranke in einen Isolierpavillon kommt, und daß alles, womit der Kranke in Berührung kam, desinfiziert wird. Bei Neuaufgenommenen ist der Stuhlgang häufiger zu beobachten. Des weiteren sind Anordnungen auf größere Reinlichkeit und auf Beobachtung der Patienten in bezug auf regelmäßige Entleerungen getroffen. In bezug auf die Behandlung ist er expektativ, die Diät besteht aus Milch in kleinen Mengen. Als Medikamente kommen Ricinusöl, Morphium, Magnesium sulfuricum in Betracht; bei Kollaps reichliche Stimulantia. Auch nach Eintritt der Besserung ist noch recht lange Bettruhe notwendig.

Nach **Bouman** (28) ist die Verpflegung in einer Anstalt bei Dementia senilis nicht nötig, wenn sie in der stillen Form auftritt, wenn sie aber in der Eorm einer Psychose auftritt, wird sie notwendig, namentlich, wenn die Kranken aggressiv werden, Verfolgungsideen haben oder nicht orientiert sind. In begüterten Familien ist es oft möglich, auch zeitweise unruhige Kranke in der Familie zu behalten, wenn es möglich ist, für geeignete Pflege zu sorgen. In ärmeren Familien kommt außer der Unmöglichkeit, für

zweckmäßige Pflege zu sorgen, auch noch in Betracht, daß die hygienischen Verhältnisse in einer Anstalt in der Regel besser sind, in größeren Städten außerdem noch der Umstand, daß die sich selbst überlassenen Kranken leicht öffentlichen Anstoß erregen, was in kleinen Orten weniger der Fall ist.

Bei der Verpflegung in Anstalten kann man oft in Zweifel sein, unter welcher Art von Kranken die an Dementia senilis leidenden unterzubringen sind, weil sie nirgends recht hineinpassen und meist bei der Kombination von körperlichen und psychischen Symptomen ganz besondere Anforderungen an das Pflegepersonal stellen, viel Pflege und oft viel Aufsicht erfordern. Sie bilden eine besondere Kategorie von Kranken, und es ist wünschenswert, daß für sie auch besondere Abteilungen bestehen, wenigstens in solchen Anstalten, in denen derartige Kranke häufig vorkommen. Solche Abteilungen sollen nach B. den Charakter von Krankenhäusern haben und mit den zur Pflege erforderlichen Mitteln und Pflegepersonal in hinreichender Menge wohl versehen sein. Besonders soll genügende chirurgische Hülfe vorhanden sein, weil Verletzungen und chirurgische Leiden bei solchen Kranken erfahrungsgemäß häufig vorkommen. *(Walter Berger.)*

Hegar (119) hebt die Bedeutung der Regelung der Verdauung bei Geisteskranken hervor und empfiehlt unter anderem die Anwendung von Glycerinklistieren, um die häufig recht beträchtlichen Kotansammlungen zu beseitigen. *(Bendix.)*

Rinckenbach (235) empfiehlt die Anwendung der Suggestion bei der Behandlung der Selbstmordidee und zwar Suggestion im Wachzustand, während der Hypnose und während des natürlichen Schlafes.

Bettbehandlung.

Wizel (298) ist ein Anhänger der Bettbehandlung, die die alten Zwangsmittel aus der Welt geschafft. Die Anwendung der Isolierzimmer läßt er zu. Die Bettbehandlung verursacht keine Abmagerung oder physische Schwäche der Kranken.

Eschle (79) demonstriert ein Bett, bei welchem die Matratzenhüllen, wie das Füllmaterial leicht und schnell ausgewechselt werden können. Die Matratze ist dreiteilig, die Neufüllung wird durch einen auf der untern Seite verbindlichen Schlitz bewirkt. Als Füllmaterial kann langfaserige Holzwolle Verwendung finden, das durch Auswaschen mit Seifenwasser wieder gereinigt und dann wieder gebraucht werden kann.

Juliusburger (137) empfiehlt bei aufgeregten Geisteskranken vor allem die Bettruhe, welche einen wohltuenden Einfluß ausübt. Daneben ist durch Narkotica Schlaf zu erzielen. Auch warme Bäder kommen zur Bekämpfung der Unruhe in Anwendung, ferner Einpackungen des ganzen Körpers. In manchen Fällen ist die Isolierung erregter Kranker vorzunehmen. Die mechanische Beschränkung aufgeregter Geisteskranker bezieht sich auf solche Kranke, welche sich selbst schwer zu beschädigen versuchen. *(Bendix.)*

Sander (246) schildert die Behandlungsart, wie sie in der Frankfurter Irrenanstalt bei den schwersten Formen akuter Erregung gehandhabt wird. Es kommen neben der Bettbehandlung hydropathische Prozeduren in Anwendung, ganz besonders zu empfehlen sind die Dauerbäder. Isolierungen sind nur selten notwendig, pharmazeutische Beruhigungsmittel fast völlig zu entbehren. Zur Sonderfütterung wird frühzeitig zur Vermeidung von Kollapszuständen geschritten; auch subkutane Kochsalzinfusionen gegeben.

Marandon (174) hat in einer Reihe von Fällen von epileptischen

Delirien die Bettbehandlung eingeschlagen, doch entsprach der Erfolg den Erwartungen nicht. Von den 19 epileptischen Deliranten hat nur einer durch diese Behandlung Nutzen gehabt; während die Dauer der früheren Anfälle 12—14 Tage betrug, verminderte sich die Dauer unter dem Einfluß der Bettbehandlung auf 5—7 Tage. Dagegen konnte in 4 Fällen eine deutliche Verschlimmerung unter dem Einfluß der Bettbehandlung nachgewiesen werden. Unter diesen Umständen versucht der Autor zwar die Bettbehandlung bei jedem derartigen Anfall, verzichtet auf eine Wiederholung indes bei dem nächsten Anfall, wenn das Resultat sich nicht als ein günstiges ergeben hat.

Würth (301) hat bei halbjähriger Bettbehandlung der 100 chronische Kranke umfassenden Unruhigen der Frauenabteilung durch Umwandlung von Tag- und Nachträumen in Bettabteilungen außerordentlich günstige Erfolge gesehen.

Es sank im Monat die Summe der Gewalttätigen von 530 auf 192, der Isolierungen von 678 auf 324, der mit Narkoticis Behandelten von 88 auf 41 am Ende der Versuchszeit. Aus dem Vergleich seiner Feststellungen vor und nach Anwendung der Bettbehandlung kommt es zu folgendem Ergebnis:

1. Durch die dauernde Bettlage werden auf Abteilungen für chronisch unruhige und erregte Kranke, die sozialen Eigenschaften erheblich gebessert, Gewalttätigkeit und Zerstörungssucht wesentlich vermindert.

2. Die Notwendigkeit, Zwangsmittel, Isolierung und Narkotica anzuwenden, wird geringer.

3. Ein erheblicher Einfluß dauernder Bettlage auf das Körpergewicht ist nicht nachweisbar.

4. Da wo getrennte überfüllte Tag- und Nachträume für Unruhige bestehen, ist deren gemeinsame Belegung und Einrichtung zur Bettbehandlung das beste Mittel innerer Evacuation. *(Autorreferat.)*

af Geijerstam (101) teilt einen Fall mit, in dem der Patient, ein junger Mann, seit etwa seinem 11. Jahre an plötzlich auftretenden Impulsen litt, die ihn trieben, irgend eine Gewalthandlung gegen sich auszuführen, den Kopf gegen die Wand zu stoßen, zum Fenster hinauszuspringen, sich von einer Anhöhe herabzurollen; er konnte dem Drange nur mit der größten Mühe widerstehen, und dabei trat ein starkes Angstgefühl auf. Die Impulse waren zuerst aufgetreten, als Pat. eine Bandage gegen Skoliose, die ihn drückte und an freier Bewegung hinderte, einige Monate lang getragen hatte. Er pflegte die Impulse durch Masturbation zu beseitigen, wobei er aber nur geringe oder keine Erektionen hatte. In gewissem Zusammenhange mit unangenehm erregenden Ereignissen stellten sich später Zwangsgedanken, Angstzustände ein. Größere Örtlichkeiten flößten dem Pat. Furcht ein, und er suchte sie deshalb zu meiden, in der Nähe solcher Orte bekam er Angstzustände mit Todesahnung. Später traten gleiche Anfälle auch auf, wenn er sich von seiner Wohnung entfernte. In Straßen mit hohen Häusern auf beiden Seiten fühlte er sich beengt, auf freien Plätzen konnte er besser gehen. Verschiedene Ereignisse machten einen überwältigenden Eindruck auf ihn, und nach und nach wurde er von verschiedenen Phobien beherrscht. In den Jahren 1894 bis 1898 litt er an verschiedenen allgemeinen, neurasthenischen Symptomen. Intelligenz und Anlagen waren gut; Pat. war mißtrauisch und zurückgezogen. Kenntnisse von den Geschlechtsverhältnissen fehlten ihm ganz. Außer einer bedeutenden Kyphoskoliose zeigte er äußerlich keine Abnormität. — Durch hypnotische Suggestionen wurde allmählich Besserung erzielt, auch ein Rückfall im Jahre 1898 konnte in derselben Weise beseitigt werden, wie auch die Masturbation. Bis zum Somnambulismus wurde die Hypnose nicht gesteigert.

af G. nimmt in Analogie mit **Freud's** Angstneurose an, daß im vorliegenden Falle die Impulse vielleicht an Stelle der Libido getreten seien, die dem Pat. fehlte; ein Zusammenhang der krankhaften Erscheinungen mit dem Geschlechtsleben wird durch die Wirkung der Masturbation auf die Impulse wahrscheinlich. *(Walter Berger.)*

Bäderbehandlung und anderes.

Sérieux (258) hat die Bäderbehandlung in der Heidelberger Klinik kennen gelernt und empfiehlt die Einführung dieser Behandlung in den französischen Irrenanstalten.

German (103) bespricht in seiner Arbeit eingehend die Wirkung der warmen Luftbäder auch den Krankheitsverlauf bei Epilepsie und Geisteskrankheiten. Verf. konnte keinen günstigen Einfluß dieser Behandlung auf die Zahl der epileptischen Anfälle konstatieren. Er fand aber, daß der Schlaf bei Epileptikern danach leichter eintrat, und diese Tatsache führte zu weiteren Untersuchungen an Geisteskranken, wobei nicht die Art der Psychose, sondern der expansive Zustand und die Schlaflosigkeit hauptsächlich berücksichtigt wurde. Das Resumé der sehr ausführlichen Arbeit ist folgendes: 1. die trockenen, warmen (37°—38°) Luftbäder üben oft einen günstigeren Einfluß auf den expansiven Zustand und auf die Schlaflosigkeit, als die Wasserbäder; 2. die ersteren wirken tonisierend auf das Herz, und die Verlangsamung der Herztätigkeit dauert einige Stunden bis einige Tage an; 3. das Luftbad ist billig, bequem und kann mittelst einer Petroleumlampe prompt ($^1/_4$ Stunde) ausgeführt werden; auch kann die Zahl der Luftbäder in unbeschränkter Weise ausgedehnt werden. *(Edward Flatau.)*

Keraval (142) gibt die Ansichten der deutschen Autoren Kraepelin, Alter, Fürstner, Schuele u. a. über das Dauerbad wieder, glaubt aber, daß man es nicht ohne weiteres auf Frankreich übertragen kann.

Würth (300) brachte die Dauerbäder in größerem Maße in Anwendung und beobachtete ihre Wirkung bei den verschiedensten Formen von Psychosen. Es wurden in der Nacht keine Bäder gegeben. Die Dauer des Bades betrug durchschnittlich 9—10 Stunden. Es wurde nach längerer Anwendung eine Gewöhnung und dadurch eine Herabsetzung der beabsichtigten therapeutischen Wirkung beobachtet. Das Körpergewicht war keinen auffallenden Schwankungen unterworfen. Der Schlaf nach dem Bade betrug 9 Schlafstunden und mehr. Die besten Erfolge wurden bei den maniakalischen Phasen des manisch-depressiven Irreseins gesehen. Die Isolierungen und die Behandlung mit Narkoticis hat dadurch erheblich abgenommen. Das Schmieren der Zellen ist seltener geworden, auch hat sich die Menge des zerstörten Bettwerkes und der Kleider erheblich gemindert.

Van Deventer (69) erwünscht regelrechte Verteilung der Arbeiten der in Familienpflege gegebenen, Entlohnung für die Arbeiten, Erholungsstätten etc.

Di Gaspero (98) faßt seine Erfahrungen über Kochsalzinfusionen bei Geisteskranken dahin zusammen, daß sie an sich als Tonikum wirken und als ein die Wirkung anderer therapeutischer Eingriffe anregender und unterstützender Heilfaktor. In Betracht kommen für die Anwendung derselben die Erschöpfungs-, die Intoxikations- und die Stoffwechselpsychosen. Die Applikation erfolgt als Hyperdermoklyse nur subkutan, nie intravenös, am besten am Rücken mittelst eines Trichterirrigators oder mittelst des bekannten Aspirateur nach Dieulafoy.

Bresler (35) macht den Vorschlag, gegen die Gedächtnisstörungen Nervöser methodische Übungen im Auswendiglernen irgend eines für das

Gemüt wie für die Bereicherung unseres Wissensschatzes wichtigen Stoffes anzuwenden. Diese methodischen Übungen, welche er „Gedächtniskuren" nennt, sollen methodisch ausgeführt werden, indem man dem Kranken die Anforderungen, von den einfachsten und leichtesten zu schweren fortschreitend, dosiert. B. erwartet, daß diese Art der Übungen, wenn wir den Stoff aus den Unterrichtsfächern der Schule, den Gymnasiums (Horazische Oden, Piecen aus den deutschen Klassikern) oder selbst aus den etwas trockenen Fächern des Universitätsstudiums wählen, bei Manchem durch die Erinnerung an das Gelernte auch die Erinnerung an die schöne Jugend sein Gemüt neu und frisch beleben wird. *(Bendix.)*

Howland Chase (131) hält die statische Elektrizität für ein Heilmittel bei Psychosen, welche hysterischen oder neurasthenischen Ursprungs sind, und teilt einen Fall von Melancholie einer 49jährigen Frau mit, welcher nach mehrmonatlicher Behandlung mit statischer Elektrizität in Heilung überging. *(Bendix.)*

Shaw (259) entwickelt theoretisch, wie durch chirurgische Maßnahmen Heilung von Geisteskrankheiten eintreten könnte. Beispiele dafür bringt er nicht.

Schächter (249) führt die Krankengeschichten einiger Fälle von mit Zwangsvorstellungen einhergehenden Neurosen und Psychosen an, bei denen die Frage eines operativen Scheineingriffes erörtert werden mußte. Da es sich in diesen Fällen nicht um „eingebildete Krankheiten" handelte, sondern um schwere Neurosen oder Psychosen, so ist meist der chirurgische Eingriff zwecklos geblieben, wenn nicht die zu Grunde liegende Krankheit beseitigt wurde. *(Bendix.)*

Picqué (228) teilt mit, daß für die Irrenanstalten des Seinedepartements ein Pavillon gebaut worden ist, welcher nur chirurgischen Zwecken dient. Er enthält außer zwei Abteilungen für aseptische und septische Operationen ein Zimmer für Entbindungen und einen Raum zur Herstellung sterilisierten Verbandmaterials.

Harrison (117) teilt mehrere Fälle mit, bei denen ein operativer Eingriff zur Besserung psychischer Störungen führte, welche durch Kopfverletzungen hervorgerufen waren. In einem Fall lag jedoch keine Schädelverletzung vor. Hier handelte es sich um einen 46jährigen Menschen mit lebhaften Gehörstäuschungen. Es wurde eine Cyste an der linken oberen Schläfenwindung gefunden, nach deren Entfernung Heilung eintrat.

Moty (203) weist auf den therapeutischen Wert der Lumbalpunktion bei funktionellen Hirnstörungen hin. Bei einem 19jährigen Soldaten trat nach einer Scharlacherkrankung katatonischer Stupor auf, welcher nach zwei Lumbalpunktionen, wobei je 5 g Cerebrospinalflüssigkeit entleert wurden, gänzlich verschwand, sodaß der Mann von dieser Zeit an wieder den Eindruck eines geistig völlig gesunden Menschen machte. *(Bendix.)*

Schultze (254) macht auf einen Aufsatz von Stobbs im Buffalo medical Journal aufmerksam, welcher über die durch systematisch durchgeführte gynäkologische Untersuchung und Behandlung erzielten Erfolge bei den weiblichen Anstaltsinsassen berichtet. Diese Erfolge veranlassen Sch., einen bereits früher aufgestellten Satz zu wiederholen, daß in vielen Fällen das Genitalleiden die Ursache der psychischen Störung ist. Der wichtigste Aufschluß darüber ist von den Resultaten einer gynäkologischen Therapie der genitalkranken Irren zu erwarten. Demgemäß sind die Konsequenzen zu ziehen.

Sachregister.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Kapitelüberschriften.

B.

F.

G.

H.

L.

M.

T.

U.

V.

W.

Namenregister.

* bezeichnet Arbeiten, welche sich im Literatur-Verzeichnis finden, aber nicht referiert sind.

B.

D.

H.

I (J).

L.

N.

S.

T.

U.

V.

W.

Y.

Z.



